



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

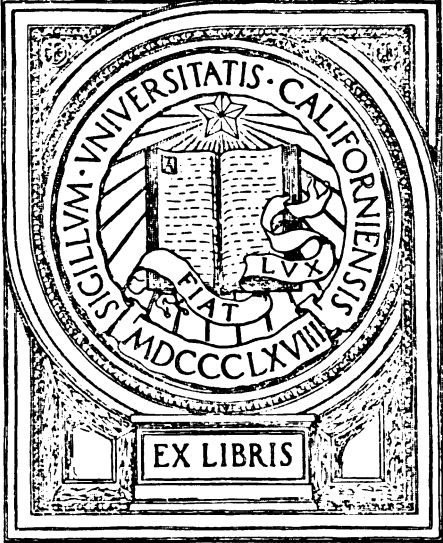
- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>



SCHOOL OF MEDICINE
LIBRARY



EX LIBRIS

Handwritten signature or scribble

.

.....

.....

.....



BULLETINS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



DIXIÈME ANNÉE
1908

PARIS
MASSON ET C^{ie} ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

—
1908

1000000
1000000

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

DIXIÈME ANNÉE

1908

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (9) :

MM. ACHARD (Charles);	MM. JOFFROY (Alix);
BABINSKI (Joseph);	KLIFFEL (Maurice);
BRISAUD (Édouard);	MEIGE (Henry);
DEJERINE (Jules);	SOUQUES (Achille).
DUPRÉ (Ernest);	

Membres Fondateurs Honoraires (5) :

MM. BALLET (Gilbert);	MM. RICHER (Paul);
MARIE (Pierre);	PARMENTIER.
RAYMOND (Fulgence);	

Membres Titulaires (24) :

M ^{me} DEJERINE-KLUMPKE;	MM. GASNE (Georges);	MM. LEJONNE (P.);
MM. BAUER (Alfred);	GUILLAIN (Georges);	LÉRI (André);
BONNIER (Pierre);	HALLION (Louis);	DE MASSARY (Ernest);
CLAUDE (Henri);	HUET (Ernest);	ROCHON-DUVIGNEAU;
CROUZON (Octave);	LAIGNEL-LAVASTINE;	ROUSSY;
DUFOUR (Henri);	LAMY (Henri);	SICARD (J.-A.);
ENRIQUEZ (Édouard);	DE LAPERSONNE;	THOMAS (André).

Membres Correspondants Nationaux (33) :

MM. ABADIE	Bordeaux.	MM. LÉPINE	Lyon.
ANGLADE	Bordeaux.	MAIRET	Montpellier.
ASTROS (D')	Marseille.	MEUNIER (H.)	Pau.
BOINET	Marseille.	MIRALLIÉ	Nantes.
CESTAN	Toulouse.	NOGUÉS	Toulouse.
COLLET	Lyon.	ODDO	Marseille.
DIDE	Rennes.	PITRES	Bordeaux.
DCRET	Lille.	POIX	Le Mans.
DUTIL	Nice.	RAUZIER	Montpellier.
ÉTIENNE	Nancy.	RÉGIS	Bordeaux.
GRASSET	Montpellier.	ROUX (J.)	Saint-Étienne.
HALIPRÉ	Rouen.	SABRAZÈS	Bordeaux.
HAUSHALTER	Nancy.	SCHERB	Alger.
INGELBANS	Lille.	TOUCHE	Orléans.
LANNOIS	Lyon.	VERGER	Bordeaux.
LEMOINE	Lille.	VIRE	Montpellier.
LENOBLE	Brest.		

Membres Correspondants Étrangers (42)

MM. ALLEN STARR	New-York.	MM. JENDRASSIK
AUBRY (G. J.)	Montréal.	KATTWINKEL
VON BECHTEREW	Saint-Peters- bourg.	KITASATO
BRUCE	Édimbourg.	LADAME
BYROM BRAMWELL	Édimbourg.	LEMOIS (Magalhaes)
COURTNEY (J. W.)	Boston.	VON LEYDEN
CROCO	Bruxelles.	LONG
DANA	New-York.	MARINESCO
DUBOIS	Berne.	MINOR
ERB	Heidelberg.	VON MONAKOW
FERRIER	Londres.	MORSELLI
FISHER	New-York.	OBERSTEINER
FLECHSIG	Leipzig.	PICK (Arnold)
VAN GEUCHTEN	Louvain.	RAMON Y CAJAL
GOLGI	Pavie.	RAPIN
HASKOVEC	Prague.	ROTH
HENSCHEN	Upsall.	SANO
HERTOGHE	Anvers.	SHERRINGTON
HITZIG	Halle.	SWITALSKI
HOMEN	Helsingfors.	TAMBURINI
HUGHLINGS JACK- SON.	Londres.	VOGT (O.)

Composition du Bureau pour l'année 1908 :

<i>Président</i>	MM. M. KLIPPEL.
<i>Vice-président</i>	C. ACHARD.
<i>Secrétaire général</i>	HENRY MEIGH
<i>Trésorier</i>	A. SOUQUES.
<i>Secrétaire des séances</i>	A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 9 janvier 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Allocution de M. M. KLIPPEL, président.

A propos du procès-verbal de la dernière séance : Sur le pemphigus hystérique, MM. BABINSKI, RAYMOND, BRISSAUD, CROCQ et BALLET.

Communications et présentations.

I. MM. BRISSAUD et SICARD, Type spécial de syndrome alterne. — II. MM. RAYMOND et FÉLIX ROSE, Méningo-radiculite antérieure et asymétrie du plexus brachial. — III. M. FÉLIX ROSE, Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique. — IV. MM. CLAUDE et FÉLIX ROSE, Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique? (Discussion : M. BABINSKI.) — V. MM. RIEDER et AYNAUD, Névrite du cubital et du médian d'origine traumatique. — VI. M. NOICA, Trouble de la sensibilité objective dans la maladie de Friedreich. — VII. M. NOICA, La contracture dans la maladie de Friedreich. — VIII. M. SOUQUES, Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne; signes de tumeur cérébrale; durée de 55 ans; terminaison par suicide. — IX. MM. MARFAN et OPPERT, Méningomyélite hérédosyphilitique chez un enfant de 7 ans. — X. MM. GILBERT BALLET et A. BARBÉ, Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque; dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale. (Discussion : M. CROCQ.)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE :

Élection d'un secrétaire général.

Nomination de membres honoraires.

Élection de membres titulaires.

Élection d'un secrétaire des séances.

M. CROCQ (de Bruxelles), membre correspondant national de la Société, assiste à la séance.

Allocution de M. M. Klippel, Président.

MESSIEURS,

Vous avez bien voulu me désigner pour présider vos séances durant l'année 1908.

Sans faire de discours d'aucune sorte, afin de ne point retarder vos travaux, dont le nombre et l'importance sont incontestables, permettez-moi d'abord de vous remercier de la bienveillance que vous m'avez accordée en tout temps. Et ensuite de souhaiter à notre Société la même prospérité qu'elle eut avec constance depuis le jour de sa fondation. Je vous promets, pour ma part, de contribuer à son succès dans la mesure où le zèle et la bonne volonté peuvent concourir à cette fin.

A propos du procès-verbal de la dernière sés

Sur le prétendu Pemphigus Hystérique.

M. J. BABINSKI. — M. Raymond, à la dernière séance de la Société, note qu'il m'a demandé de communiquer, ne pouvant assister à la réunion, avait rectifié en partie ce qu'il avait écrit précédemment sur le pemphigus hystérique.

À la suite de cette communication j'avais pris la parole, à la Société médicale des hôpitaux, où la question du pemphigus hystérique fut discutée, j'ai mentionné la rectification de M. Raymond.

Or, je viens de constater que M. Raymond, à la correction apportée à sa note des modifications telles que mes observations paraissent injustifiées au lecteur. Afin que l'on ne puisse m'accuser d'avoir donné des idées qu'il n'a pas émises, je crois nécessaire de citer ici ce qui terminait la note que j'ai lue, en son nom, la dernière fois :

« Evidemment, dans le cas particulier, ce n'est pas l'hystérie, comme on a voulu le faire paraître, qui a créé par elle-même le pemphigus. L'éruption peut-être causée par l'irritation des nerfs par une infection sanguine ou lymphatique, ou autre, une modalité par laquelle on peut encore rattacher le pemphigus à l'hystérie, en raison de la réaction réflexe. »

Ce passage a été remplacé par les lignes suivantes :

« Je pense que, dans le cas particulier, les bulles de pemphigus qui se sont produites pendant six mois et seulement du côté anesthésié, ne seraient pas survenues si l'éruption n'avait pas été causée par la présence de l'aiguille n'avait pas nettement déterminé l'éruption hystérique du bras droit, siège exclusif de l'éruption. À cause de l'éruption paraît se rattacher très directement à la névrose. D'ailleurs, au Congrès de Lausanne, M. le docteur Terrien, dont on ne peut mettre en doute la compétence, a réussi à produire, par suggestion, de semblables bulles. »

Ainsi donc le fait nouveau, la découverte du fragment d'aiguille dans la collection sanguine ne modifie en rien l'opinion de M. Raymond sur les phlyctènes observées chez la jeune fille dont il a rapporté l'histoire.

Dans ces conditions, je crois utile de lui fournir des renseignements qui, je pense, changeront sa manière de voir.

M. Raymond, au congrès de Lausanne, disait ceci :

« Depuis la polémique courtoise qui a existé à son égard, entre M. Babinski et moi-même, M. Raymond a continué à être surveillé attentivement par son père, médecin intelligent et brillant agrégé de la Faculté de Paris, M. le docteur Thieriot, l'un des plus courants des légitimes suspensions que l'on doit avoir à l'égard de semblables observations, surtout à propos du plus petit travail effectué avec la main ne se produisant que sur le membre supérieur droit, c'est-à-dire sur le membre des douleurs, celles-ci étant depuis longtemps d'origine psychique, ou du moins de départ central. L'état du bras, examiné ces jours-ci, est si bien normal, que je n'ai pas vu les choses par moi-même, mais étant donné la confiance des observateurs, je ne puis récuser leur témoignage (1)..... »

(1) Voir *Revue Neurol.*, 1907, p. 887.

Il ressort de ce passage que M. Raymond reconnaît parfaitement en principe la possibilité de la fraude chez les malades de ce genre et que s'il écarte absolument cette hypothèse dans le cas particulier, c'est parce que cette jeune fille aurait été surveillée de telle manière qu'il lui aurait été matériellement impossible de tromper son entourage. Eh bien, M. Thiroloix, dont M. Raymond invoque le témoignage, m'a déclaré et m'a autorisé à le répéter, que cette malade n'a pas été soumise à une surveillance étroite, qu'elle a été souvent livrée à elle-même pendant la période où les phlyctènes se produisaient. On n'est donc nullement en droit de repousser l'idée de supercherie. M. Raymond a dû être victime d'un malentendu et il reconnaîtra, sans doute, après ces éclaircissements, que l'observation qu'il considérait comme fondamentale n'est pas du tout probante.

En ce qui concerne le fait de pemphigus relaté par mon ami, M. Terrien, contrairement à M. Raymond, je ne le considère pas non plus comme démonstratif. Voici le passage de la communication de M. Terrien, relative à ce sujet :

« Cette malade a présenté des troubles trophiques de la peau très caractéristiques, sur divers points du corps, des phlyctènes disséminées d'une façon irrégulière. Quelques-unes atteignaient le volume d'un œuf de poule et ces troubles de la peau ont persisté pendant trois mois environ. Et il suffisait de déterminer discrètement par la pression un peu de rougeur sur un point circonscrit de la peau, et de le lui faire remarquer pour que le lendemain une belle phlyctène apparût, atteignant le volume des phlyctènes spontanées (1). »

M. Terrien omet de nous faire savoir si sa malade a été surveillée pendant les intervalles qui séparaient les moments où la suggestion était pratiquée de ceux où les phlyctènes apparaissaient. Or, on ne saurait trop le répéter, dans cet ordre de faits, les fraudes sont tellement communes qu'il est indispensable de mettre les sujets en observation dans l'impossibilité matérielle de les commettre.

Je profite de cette occasion pour résumer sur cette question des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie mon opinion qui me paraît ne pas avoir été toujours bien comprise. Certes, je n'ai pas de raisons suffisantes pour repousser *a priori* d'une manière catégorique cette idée; je soutiens simplement que jusqu'à présent personne n'a fourni de fait rigoureusement observé et contrôlé qui permette de l'accepter.

M. RAYMOND. — La première note que M. Babinski vient de rappeler a été rédigée précipitamment parce que je n'ai connu le fait nouveau auquel il fait allusion qu'à sept heures du soir, la veille de la réunion de la Société de Neurologie. La seconde a été écrite après réflexion et elle exprime bien ma pensée. La jeune fille en question avait un fragment d'aiguille dans le doigt depuis des mois; il n'a déterminé d'inflammation locale qu'en septembre dernier; alors il a été enlevé par le père. A partir de cette époque, par le fait de la disparition du corps étranger, il n'y a plus eu d'irritation douloureuse ascendante, plus d'hystérie et alors les bulles de pemphigus ont cessé de se produire. Ces bulles, je les ai vues à Paris; elles n'avaient pas le caractère de celles produites par des irritations locales volontaires, eau chaude, caustiques, etc., etc., ces dernières présentant toujours, en dehors de la surface vésiculée, des traces sur l'épiderme, de l'action du corps irritant. M. Thiroloix m'a affirmé que la jeune fille, pen-

(1) *Revue Neurol.* 1907, p. 896 et 897.

dant les longs mois d'apparition des bulles, était attentivement son père, médecin distingué ; il paraît qu'il n'en était pas ainsi bien, mais cela ne change en rien ce que j'ai vu. Si la jeune fille n'avait pas été hystérique, n'avait pas fait des accidents dus à la côté du bras et de la main où se produisaient les bulles de pemphig prouve que celles-ci se seraient montrées.

Je continue donc à croire à l'existence du pemphigus hystérique par notre collègue, M. Legendre, à la Société médicale des hôpitaux pour me faire changer d'avis. J'ajoute, à propos de la gangrène qu'il est tout de même bien curieux de voir l'une des malades de (de Saint-Lô), présenter du sphacèle, là où siégeaient des manifestations et pas du tout dans les régions où existaient des aiguilles qu'elle dresse ou autrement, elle s'était enfoncée dans la peau. Je me demande la publication des cas de simulation de gangrène hystérique par comment ces malheureuses avec des aiguilles enfoncées dans leur peau font faire des gangrènes cutanées aussi étendues. Dans quel liquide les trempent-elles donc ? Elles enfoncent des aiguilles dans leur peau de leur mentalité spéciale, je le veux bien ; mais sont-ce ces aiguilles qui font la gangrène, voilà ce qui ne me paraît pas démontré. Il est facile d'accusation de simulation, encore faut-il la prouver.

M. BRISSAUD. — On a certainement exagéré le rôle de l'hystérie dans la production des troubles trophiques. Voici un fait, cependant, dont j'ai vu hier : j'ai vu une malade qui, à la suite d'une blessure du bras, présente un exemple parfait de ce qu'on a appelé le « sein hystérique » : une mamelle gonflée, turgescence, avec une hémiasthénie du même côté. Ce trouble me paraît difficilement explicable si l'on n'invoque pas l'hystérie.

Par contre, je suis devenu très méfiant au sujet des prétendus « troubles hystériques ».

Nous avons rapporté ici même, avec M. Sicard, l'histoire d'une malade qui présentait un œdème du bras qualifié d'hystérique, survenu, dit-elle, à la suite d'une blessure, d'ailleurs, insignifiante. Cette femme, qui a touché une assez forte indemnité pour cet accident, désire obtenir davantage. Et nous avons acquis la preuve que son prétendu œdème était provoqué par la malade elle-même en exerçant une habile compression sur le bras.

Plusieurs de mes confrères commis aux expertises, et moi-même, nous sommes allés voir se présenter chez nous, à quelques jours de distance, conduits par un médecin, trois malades atteints d'œdème soi-disant hystérique à la suite d'accidents du travail. Ici encore, la trace d'une compression sur le bras était évidente.

Aussi, je me demande ce qu'il reste aujourd'hui de l'œdème hystérique et si les faits étiquetés de ce nom ne sont pas tout simplement des accidents de simulation.

M. J. BABINSKI. — M. Raymond ne soutient donc plus que sa malade n'est pas dans l'impossibilité de commettre une supercherie, et abandonne l'argument sur lequel il fondait précédemment son opinion, il en fait un nouveau en affirmant que les bulles n'avaient pas les caractères de celles produites par des irritations locales volontaires, ces dernières présen-

jours, dit-il, en dehors de la surface vésiculée, des traces sur l'épiderme de l'action du corps irritant. Si, parfois, il est vrai, on peut reconnaître ainsi la fraude, on n'a pas là un caractère distinctif absolu, car il peut faire défaut dans des cas de phlyctènes artificielles.

Je ferai remarquer encore à M. Raymond que rien ne l'autorise à dire que la jeune fille ait eu un fragment d'aiguille dans le doigt « depuis des mois », puisque la présence de ce corps étranger a été ignoré de son père et de toutes les personnes de son entourage jusqu'au jour où on en a pratiqué fortuitement l'extraction.

« Il est facile de porter une accusation de simulation, encore faut-il la prouver », dit M. Raymond. Je lui répondrai que c'est à ceux qui affirment l'existence des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie — et ils se font d'ailleurs de plus en plus rares — à donner des preuves. Dans cet ordre d'idées une observation ne pourrait être prise en considération que s'il était établi que le sujet ait été mis dans l'impossibilité matérielle de tromper; or je ne vois rien de pareil dans les faits qu'ont rapportés ceux qui croient aux phlyctènes, gangrènes et autres troubles trophiques de la peau dans l'hystérie.

M. Brissaud, qui partage presque complètement ma manière de voir, et qui a relaté plusieurs faits fort remarquables à l'appui de cette opinion, vient de nous dire qu'il a observé un cas de tuméfaction d'un sein qu'il croit de nature hystérique, parce que la malade avait de l'hémi-anesthésie du même côté. Il voudra bien reconnaître que ce n'est là qu'une hypothèse et qu'on peut supposer aussi que, dans ce cas, une hémi-anesthésie hystérique est venue se greffer sur une affection d'une nature toute différente, de même qu'elle peut s'associer, par exemple, à une hémiplegie organique.

M. CROCQ (de Bruxelles). — Depuis le Congrès de Genève, je ne sais plus ce qu'il faut appeler du nom d'hystérie! Nous avons, en effet, entendu, au sein de cette assemblée, des savants autorisés développer les théories des plus contradictoires et cela avec un talent remarquable. Et si nous, qui avons assisté aux débats, nous sommes troublés par ces théories, que doivent penser les praticiens qui attendaient une solution des travaux du Congrès? Je crois que des discussions basées sur des impressions personnelles de chacun sont dangereuses; il est temps que l'on envisage l'hystérie d'une manière un peu plus positive, qu'on la définisse d'une manière pratique, sans idée préconçue, en tenant compte de sa symptomatologie et en n'écartant pas *a priori* tel ou tel phénomène. Autrefois, on exigeait l'existence des stigmates; on a raison, sans doute aujourd'hui, de ne plus y attacher la même importance, mais on a tort, à mon avis, de négliger totalement l'examen somatique des hystériques. Au cours de cette longue discussion, aucun orateur n'a pensé à parler des symptômes objectifs de l'hystérie, personne n'a songé à parler des troubles des réflexes qui sont cependant très intéressants; on oublie l'abolition du réflexe pharyngien, on ne tient pas compte de l'exagération des réflexes tendineux ni de l'abolition des réflexes plantaires; on passe sous silence le *phénomène plantaire* conservé ou abolition simultanée des deux réflexes plantaires (flexion et *fascia lata*), phénomène qui m'a permis cependant de faire le diagnostic différentiel dans des cas difficiles, notamment dans des cas de névrose traumatique (Voir : *Revue neurologique*, 15 novembre 1904, n° 21).

En résumé, je pense que l'on a tort de ne plus chercher à préciser les symptômes somatiques de l'hystérie : certes, cette névrose est avant tout un état

psycho-pathologique caractérisé par la suggestibilité, mais je crois que cet état s'accompagne de perturbations somatiques intéressantes à relever.

M. GILBERT BALLEZ. — Nous avons tous le désir d'arriver à plus de précision dans la définition de ce qu'il faut entendre aujourd'hui par *hystérie*. Depuis longtemps déjà, M. Babinski a demandé que la Société discute cette question. Ne pourrait-on lui consacrer une séance supplémentaire, dans un prochain délai?

M. DEJERINE. — La Société pourrait également consacrer une séance supplémentaire à la question de l'*aphasie*.

M. KLIPPEL, président, consulte la Société à ce sujet.

La Société décide de se réunir en deux séances supplémentaires, l'une le *jeudi 9 avril* pour discuter la question de l'*hystérie*, l'autre le *jeudi 14 mai* pour discuter la question de l'*aphasie*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Type spécial de Syndrome Alterne, par MM. BRISSAUD et SICARD.

Nous avons observé, chez trois malades, un type spécial de syndrome alterne, non encore décrit, et caractérisé essentiellement par un hémispasme facial total d'un côté et par des troubles de la motilité des membres du côté opposé.

La lésion, irritative pour le noyau ou le tronc du facial, plus ou moins destructive pour le faisceau pyramidal, paraît avoir été dans ces cas d'origine syphilitique (raptus, ischémie). Elle reconnaît comme localisation la région héli-bulbo-protubérantielle. Sous l'influence du traitement mercuriel, un de ces malades a guéri, les deux autres n'ont présenté qu'une amélioration partielle (1).

I. Méningo-radculite purement antérieure et asymétrique du Plexus Brachial, par MM. F. RAYMOND et FÉLIX ROSE. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est intéressant à plus d'un point de vue; la localisation asymétrique du processus pathologique, l'évolution des symptômes, et la difficulté du diagnostic étiologique nous ont paru devoir justifier cette présentation.

OBSERVATION. — M. Bo..., 45 ans, marchand de vins, vint consulter à la Salpêtrière le 14 novembre 1907, pour une atrophie musculaire des deux membres supérieurs.

Il n'a jamais souffert d'aucune maladie infectieuse et en particulier il nie avoir contracté la syphilis et on ne trouve, en l'interrogeant, rien qui permette de soupçonner l'existence d'une infection spécifique. Le malade ne semble pas davantage s'être livré à des excès éthyliques, mais il est probable que, de par son métier, il a dû boire un peu plus qu'il n'est absolument raisonnable; il a en effet assez fréquemment des cauchemars la nuit, mais il n'a jamais vomi le matin et l'examen de son foie révèle des conditions normales. Il n'a jamais exercé d'autre profession que celle de marchand de vins et n'a jamais touché au plomb; il n'existe d'ailleurs chez lui aucune trace d'intoxication saturnine.

(1) Les observations seront publiées ultérieurement avec figures.

Il y a 7 ans il a souffert d'une toxi-infection aiguë, soit appendicite, soit, suivant lui, intoxication alimentaire, qui se traduisit par des vomissements incoercibles, que la glace ne calma qu'après 18 jours; mais l'alimentation normale ne redevint possible qu'après 7 semaines.

Il y a 6 ans, il s'est beaucoup fatigué. Il eut à ce moment des céphalées violentes pendant 3 mois. Elles survenaient tous les jours après déjeuner et siègeaient particulièrement de chaque côté de la branche montante du maxillaire inférieur, pour irradier vers l'occiput. Ayant consulté à Necker on le mit à un régime alimentaire sévère, car le malade est un grand constipé restant jusqu'à 12 jours sans aller à la selle et a de temps en temps (il les avait déjà à ce moment) de fortes douleurs d'estomac, dues sans doute à de l'hyperchlorhydrie. Malgré le traitement, il n'éprouva aucune amélioration; mais il aurait été guéri ensuite par un pharmacien, qui lui fit disparaître ses douleurs de tête en 3 jours.

Il resta en bonne santé jusqu'en octobre 1904. Alors il ressentit dans la main gauche des fourmillements qui s'accompagnèrent bientôt d'une faiblesse des doigts. En même temps que cette parésie allait en progressant et en s'étendant (en 15 jours elle avait remonté jusqu'au coude), le malade remarqua une atrophie de la main et de l'avant-bras. Malgré ces troubles il put continuer à travailler de cette main gauche.

Au bout de 4 à 5 mois le bras et l'épaule du même côté ont commencé à se paralyser et à maigrir et il eut quelques vagues douleurs à l'épaule. Mais à ce moment la main était bien plus faible que le bras. — Un an plus tard le bras était très atrophié, mais atrophie et paralysie du bras et de l'épaule sont restés stationnaires depuis.

C'est pendant l'été 1906 que, voulant faucher à la campagne, le malade s'aperçut que sa main droite était engourdie et commençait à s'affaiblir. L'atrophie de la main et de l'avant-bras droits sont allés en progressant et depuis quelques mois le bras et l'épaule aussi se sont mis à maigrir.

Pendant ce temps, environ depuis 14 mois : la main gauche a commencé à recupérer ses saillies et la paralysie a également retreci. Elle ne fut jamais atrophiée au même point que la main droite l'est actuellement, mais son atrophie n'en a pas moins été réelle et le malade est très affirmatif au sujet de cette amélioration de la main et de l'avant-bras gauches. Du côté droit, au contraire, l'atrophie est toujours en évolution.

Etat du malade le 23 novembre 1907. — Membres supérieurs. — Ce qui frappe avant tout est une atrophie musculaire affectant les deux membres supérieurs, mais distribuée d'une façon différente d'un côté et de l'autre. Alors qu'à gauche, elle occupe surtout les muscles de l'épaule et du bras, l'avant-bras et la main présentant un relief à peu près normal, à droite l'avant-bras et la main sont le siège d'une atrophie musculaire très intense, tandis qu'au contraire les muscles du bras et de l'épaule, quoique atteints, n'en présentent pas moins un développement bien supérieur à ceux du côté opposé.

Membre supérieur gauche. — Force musculaire. — Doigts. — Flexion normale. Extension : un peu diminuée, surtout pour les dernières phalanges. Abduction normale.

Pouce. — Flexion et opposition : normales. Extension un peu faible.

Main. — Flexion bonne. Extension un peu faible. Abduction et adduction : normales.

Pronation normale ; supination : quand on essaie de mettre la main en pronation, on arrive assez aisément à amener la main en position intermédiaire, mais ensuite les supinateurs résistent bien.

Avant-bras. — Flexion très faible; extension un peu meilleure.

Bras. — Abduction et flexion : très faibles; mouvement en arrière : faible. Adduction et rotations internes et externes normales.

Epaule. — Elévation conservée.

Atrophie musculaire. — Frappe surtout le deltoïde, le biceps brachial antérieur, long supinateur, plus légèrement le triceps, qui est cependant très atteint et la face postérieure de l'avant-bras (muscles épicondyliens). La face antérieure de l'avant-bras, les éminences thenar et hypothenar, les espaces interosseux sont parfaitement conservés.

Réflexes. — Réflexes du poignet abolis; réflexe tricipital conservé.

Membre supérieur droit. — Force musculaire. — Doigts. — La flexion spontanée est possible pour les premières phalanges du médius et de l'annulaire, mais se fait sans force; la flexion du petit doigt est moins bien conservée. Celle de l'index est nulle. La flexion des phalanges terminales est impossible. — L'extension et l'abduction des doigts se fait à peu près bien, mais sans aucune force.

Pouce. — Sauf l'abduction (long abducteur), les autres mouvements sont nuls ou presque.

Main. — Flexion assez bien conservée. Extension nulle. Abduction nulle. Adduction bonne. Supination normale. Pronation un peu affaiblie.

Avant-bras. — Flexion et extension bonnes, mais non en rapport avec le métier fatigant qu'exerçait le malade, qui affirme d'ailleurs que ces mouvements n'ont plus la force de jadis.

Bras — Tous les mouvements sont bien conservés sauf l'abduction qui est un peu affaiblie.

Quand on ordonne au malade de mettre la main sur la tête, il le fait comme un myopathique à gauche, correctement à droite.

Les mouvements de l'épaule (trapèze, rhomboïde, grand dentelé) sont normaux.

Atrophie musculaire. — Elle porte avant tout sur la main, dont toutes les saillies ont fondu; la main est plate et on perçoit les espaces interosseux. L'avant-bras est également le siège d'une atrophie généralisée et a pris une forme cylindrique aplatie. Au niveau du bras, l'atrophie est beaucoup moins prononcée, et c'est surtout une diminution de la consistance que l'on remarque dans le biceps; le deltoïde est plus atteint, en particulier dans ses faisceaux antérieur et moyen.

Réflexes. — Tous les réflexes du membre, tant au coude qu'au poignet sont presque abolis.

Etude de la sensibilité des deux membres supérieurs. — **Sensibilité objective.** — D'une façon générale elle est conservée partout. Cependant au début de l'examen, le malade se trompe parfois dans l'interprétation des sensations thermiques à la partie interne des deux mains et au niveau des auriculaires. Mais ces troubles disparaissent très rapidement au cours de l'examen. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité articulaire.

Sensibilité subjective. — Le malade accuse quelques douleurs spontanées au niveau de l'épaule gauche, mais celles-ci n'ont pas le caractère lancinant et s'expliquent peut-être par l'existence d'une arthrite sèche légère de l'articulation scapulo-humérale.

A la pression des nerfs on ne constate aucune douleur à gauche, par contre, à droite, la pression sur le filet du 1^{er} espace interosseux, sur le médian à la face antérieure de l'avant-bras, et sur le radial dans la gouttière externe du pli du coude est extrêmement pénible. La compression du cubital et des nerfs dans le creux axillaire et celle du point d'Erb sont indolores.

Syndrome oculo-sympathique. — Léger, mais complet à droite.

Reste du corps. — Il n'existe aucun trouble morbide. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, mais il n'existe ni clonus, ni signe de Babinski, pas de troubles sphinctériens. La pression sur la colonne vertébrale n'est douloureuse en aucun point.

L'examen viscéral ne permet de constater aucune trace de tuberculose. L'injection de 1/10 puis de 3/10 de milligramme de tuberculine n'a pas donné lieu à une élévation thermique, ni même à une réaction locale.

La ponction lombaire a révélé l'existence d'une lymphocytose très intense, les lymphocytes atteignant le chiffre de 60 par champ microscopique à l'immersion 1/12, sans adjonction d'autres éléments cellulaires.

M. Armand Delille a bien voulu faire avec le liquide céphalo-rachidien de ce malade l'épreuve de Wattermann. Elle a été négative, alors qu'elle fut positive avec un liquide de paralytique général que nous lui avons envoyé en même temps.

L'examen électrique des muscles, pratiqué obligeamment par M. le docteur Huet donne le résultat suivant :

A gauche : D. R. bien caractérisée, sur le deltoïde (excitation faradique très diminuée, excitation galvanique très diminuée avec contractions lentes et inversion de la formule polaire). Sur les fibres les plus antérieures et les fibres les plus postérieures, les réactions électriques sont moins altérées que dans le reste du muscle.

Sur le biceps et le brachial antérieur : D. R. très prononcée avec abolition de l'excitabilité faradique.

Longue portion du triceps : réactions assez bien conservées. **Vastes interne et externe :** D. R. partielle.

Long supinateur et radiaux : D. R. partielle; diminution de l'excitabilité faradique et galvanique et modifications qualitatives caractéristiques.

Réactions un peu diminuées sans D. R. appréciable sur l'extenseur commun des doigts et le cubital postérieur. Réactions bien conservées sur les muscles propres du pouce (long abducteur, long et court extenseur) ainsi que dans tout le domaine du nerf médian et du nerf cubital.

Ceinture scapulaire : réactions normales.

A droite : Sur le *deltoïde* D. R. se présentant dans les mêmes conditions qu'à gauche, la diminution de l'excitabilité faradique est cependant moindre.

Réactions bonnes, sans D. R. sur le *triceps*, *biceps brachial antérieur*, *long supinateur*, *extenseurs propres du pouce*. Traces de D. R. sur les *radiaux*. D. R. partielle sur l'*extenseur commun des doigts* et le *cubital postérieur*.

Réactions un peu diminuées sans D. R. sur le *rond pronateur* et les *palmaires*. — D. R. assez prononcée sur les *fléchisseurs des doigts*; D. R. forte sur les muscles de l'*éminence thenar*.

Réactions assez bien conservées sans D. R. sur le *cubital antérieur*, les muscles de l'*éminence hypothénar*, les *III^e et IV^e interosseux*.

D. R. partielle sur l'*abduction du pouce*, les *I^{er} et II^e interosseux*.

Réactions normales à la *crénière scapulaire*.

Depuis le malade a été soumis à un traitement mercuriel et à l'électrothérapie. Aucune amélioration notable n'est survenue à droite; au contraire la flexion du médius est devenue presque impossible. A gauche l'extension des doigts et du pouce, qui était un peu faible, est actuellement absolument normale.

En résumé, chez un homme de 45 ans, survint il y a trois ans, sans cause apparente, une paralysie atrophique de la main gauche, qui, rapidement, gagne les muscles de l'avant-bras. Quatre mois plus tard, l'atrophie gagne également le bras et l'épaule du même côté. Il y a un an et demi, le membre supérieur droit commence à maigrir également dans ses segments distaux, en même temps que la main et l'avant-bras du côté opposé reprennent leur force et leur volume a peu près normaux. Depuis quelques mois l'épaule et le bras droits se sont mis à s'atrophier légèrement.

Actuellement ce malade présente une paralysie avec atrophie, occupant à gauche le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial, à droite le territoire radiculaire inférieur, *grosso modo*. L'examen électrique révèle de la D. R., plus ou moins complète dans les territoires atrophiés. Cependant à droite, le territoire radiculaire inférieur n'est altéré que partiellement (éminence hypothénar, III^e et IV^e interosseux conservés) à ce point de vue. De plus, de ce côté le deltoïde présente seul de la D. R., de tous les muscles innervés par CV. A droite on note le signe de Klumpke. Il n'existe pour ainsi dire aucun trouble de la sensibilité objective, en tout cas ils sont très légers, peu étendus et essentiellement transitoires, disparaissant sur sommation. Douleur à la pression des nerfs médian et radial à droite. Aucun signe pouvant faire penser à une lésion de la moelle. Lymphocytose rachidienne extrêmement intense.

Le diagnostic de localisation ne saurait faire le moindre doute. La topographie radiculaire de l'atrophie supérieure à gauche, inférieure à droite, avec syndrome oculo-sympathique de ce côté permet de conclure à une lésion des racines du plexus brachial. La lymphocytose et le signe de Klumpke indiquent que cette lésion, partielle pour certaines racines, est intrarachidienne et due à un processus de méningite localisée.

Nous ferons remarquer tout d'abord que des paralysies radiculaires à symptomatologie purement motrice sont exceptionnelles en dehors des paralysies traumatiques. Il est vrai qu'une légère hypoesthésie transitoire à la chaleur a pu être décelée au niveau des deux éminences hypothénar, mais trop légère pour changer le tableau clinique général présenté par ce malade.

Les douleurs à la pression des nerfs à droite tendrait à faire admettre malgré tout une irritation des racines postérieures, mais à aucun moment il n'exista des douleurs radiculaires spontanées, lancinantes ou fulgurantes.

Un fait sur lequel nous voudrions attirer l'attention est l'amélioration considérable qui s'est produite dans le domaine radiculaire inférieur gauche, qui est

presque revenu à la normale, alors que la lésion est toujours en évolution dans le domaine correspondant à droite. Un fait analogue a été rapporté par MM. Gaussel et Smirnoff (*Rev. Neurol.* 1906), dans un cas de pachy-méningite tuberculeuse contrôlée à l'autopsie.

Quant à l'étiologie de cette méningo-radiculite, elle est peu claire. Le malade nie avoir eu la syphilis, rien ne permet de la soupçonner chez lui et jusqu'à présent le traitement mercuriel n'a donné aucun résultat. Contre l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse, nous citerons le résultat négatif d'une injection de 3/10 de milligramme de tuberculine. Cependant sur une radiographie faite récemment il semble exister quelques lésions du côté de la colonne vertébrale. Les espaces qui séparent les V^e, VI^e et VII^e vertèbres cervicales, bien visibles à gauche, sont occupés à droite par une ombre assez opaque. De plus les VI^e et VII^e vertèbres cervicales sont un peu inclinées à gauche et en bas. Mais la colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression. Quant à une syringomyélie anormale, l'existence d'une lymphocytose aussi abondante l'élimine immédiatement.

Aucune lésion viscérale n'existe chez ce malade ; comme trouble fonctionnel on ne trouve qu'une constipation ancienne très marquée. Aucune intoxication saturnine ne peut expliquer cette réaction méningée chez lui, et son éthylisme très modéré ne peut pas davantage être mis en cause.

En résumé, c'est plutôt du côté d'une pachyméningite cervicale bacillaire que nous inclinerions, malgré l'absence de réaction fébrile à la tuberculine, de douleurs vertébrales, la localisation strictement latérale pouvant nous expliquer le pourquoi de la lymphocytose rachidienne abondante, ce signe manquant très souvent dans le mal de Pott à cause de la coalescence des méninges.

En tout cas, la localisation du processus aux racines antérieures, les particularités de sa distribution et de son évolution nous ont paru mériter d'être rapportées.

III. Névrite sensitive et trophique à la suite d'un Zona. Lésions trophiques des Os de la main à type de Rhumatisme Chronique (1), par M. FÉLIX ROSK.

Chez une femme de 67 ans, un zona, occupant la bande radiculaire externe du bras, est suivi de douleurs violentes dans l'épaule, puis dans l'avant-bras et la main droite, en même temps que se développe un œdème de la main et de l'avant-bras et des troubles trophiques des os.

Malgré l'absence de troubles des réactions électriques, l'existence d'une névrite n'est pas douteuse. De telles névrites sont d'ailleurs loin d'être rares après le zona et dépendent de la même cause que celui-ci. L'œdème que présente cette femme, circonscrit au dos de la main et à la face postérieure de l'avant-bras, œdème mou, est certainement un œdème trophique ; il n'existe d'ailleurs ni dilatations veineuses ni aucun autre signe de compression des veines du bras. Quant aux troubles trophiques du côté des os de la main, nul doute qu'ils ne relèvent également de la névrite.

Le tableau radiographique, d'aspect extérieur des doigts rappelle de très près ce que l'on a coutume de voir au début de certains rhumatismes chroniques. Les doigts ne sont pas déjetés du côté du bord cubital de la main, mais c'est une déformation qui manque souvent au début de cette maladie.

(1) Paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Voici donc un nouvel exemple de lésions dites rhumatismales à la suite de névrite. MM. Lejonne et Chartier, Lejonne et Descomps en ont publié l'an dernier deux cas à la suite de névrite ascendante et de névrite infectieuse locale. Dans les deux observations l'objection que les lésions rhumatoïdes étaient d'origine infectieuse était jusqu'à un certain point justifiée; dans le cas que nous venons de rapporter il y avait certes aussi une infection à l'origine de la maladie; mais cette infection s'est tout d'abord cantonnée au niveau du ganglion rachidien, pour ne donner naissance qu'après coup à une névrite strictement sensitivo-trophique. Il est possible que l'infection ait joué un certain rôle dans la production des lésions des os, en agissant directement sur le tissu osseux, mais cela paraît peu probable. La coexistence d'un œdème trophique nous pousse à admettre plutôt que l'infection (ou l'intoxication!) n'a réussi à provoquer une ostéite raréfiante rhumatismale que par l'intermédiaire de la névrite. L'hypothèse de l'action des agents microbiens ou des toxines sur les os et les articulations par l'intermédiaire du système nerveux, hypothèse déjà ancienne, explique bien des faits étiologiques, anatomiques et symptomatologiques du rhumatisme chronique et suffit à concilier les théories nerveuse et infectieuse de cette maladie.

IV. Syndrome de Compression Médullaire chez une grande Hystérique (Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique ?) par MM. CLAUDE et FÉLIX ROSE. (Présentation de la malade.)

L'intérêt de l'observation que nous rapportons ne réside pas seulement dans une question de pronostic en présence d'une affection qui peut constituer une infirmité définitive ou disparaître sans laisser de traces; le cas que nous avons soumis à l'examen de la Société de Neurologie rouvre une fois de plus le débat relatif à la valeur sémiologique de certains signes qui, suivant la conception que l'on adopte de la nature des phénomènes dits hystériques, peuvent être interprétés comme l'expression d'une lésion organique ou d'un trouble fonctionnel purement névropathique. Il s'agit d'une malade présentant à côté de manifestations dont le caractère hystérique est indiscutable, des symptômes pouvant relever d'une altération médullaire, mais dont une analyse répétée et soignée ne nous a pas permis d'arriver à une conclusion ferme.

Mlle Jeanne V..., 22 ans, sans profession, entra dans le service de M. le Professeur Raymond le 5 novembre 1907 pour une impossibilité absolue de la marche et des crises d'hystérie presque continuelles.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et collatéraux, si ce n'est que sa mère est très nerveuse.

Personnellement elle fut atteinte successivement de rougeole, de scarlatine et de fièvre typhoïde, qui s'échelonnent de l'âge de 5 ans à celui de 10 ans.

Elle a été réglée pour la première fois à 13 ans, ses règles ont été à peu près régulières mais s'accompagnaient toujours d'assez vives douleurs abdominales qui s'expliquent en partie par un vice de conformation des organes génitaux pour lequel elle fut opérée au mois de mai dernier.

Déjà avant la puberté la malade était très nerveuse, avait des terreurs nocturnes, sur-sautait à la moindre occasion, vivait dans une angoisse continuelle, sa mère, très nerveuse elle aussi, étant violente et injuste avec elle. Elle aurait eu quelques crises nerveuses légères.

Vers le moment de la puberté, elle prétend avoir été victime en chemin de fer d'une tentative de viol à la suite, dit-elle, de pratiques hypnotiques. Très renfermée de caractère, elle cacha le fait à sa famille, mais elle resta pendant neuf mois presque sans manger, s'affaiblit au point d'être obligée de rester au lit et maigrit beaucoup. Quand elle voulut se lever, elle ne savait plus marcher, mais, conseillée par son médecin, elle reprit assez vite les mouvements de la marche (staso-basophobie).

Elle resta languissante, mais put se remettre à travailler et passer son brevet élémentaire.

Il y a 4 ans elle ressentit des douleurs dans la hanche, la jambe et le pied gauches. Dès le début, le pied avait une tendance à tourner en dedans. Pendant 18 mois elle marcha sur la pointe du pied en se traînant comme elle pouvait. Elle alla alors à l'hôpital de Lisieux, puis à celui de Caen où on lui fit de l'extension continue. Depuis deux ans environ elle est immobilisée au lit, chez elle, mais sans qu'elle puisse dire exactement comment et pourquoi elle a été amenée à prendre le lit. En l'interrogeant, on n'apprend pas qu'elle ait eu des douleurs ou un affaiblissement progressif.

C'est également à ce moment, c'est-à-dire il y a deux ans, qu'une deuxième tentative de viol aurait eu lieu, de la part d'un ami de sa famille qu'elle fut exposée dans la suite à voir très souvent. Elle eut à partir de cette époque des crises convulsives violentes, d'abord très espacées, puis se produisant tous les mois, enfin survenant tous les jours. Au cours de ces crises qui débutent par une douleur abdominale, elle perdait connaissance et ne revenait à elle qu'après un temps variant d'un quart d'heure à cinq heures. Tantôt la crise était caractérisée par des convulsions désordonnées, tantôt la malade restait entièrement immobile. Elle se serait mordu la langue une fois et elle aurait uriné sous elle par moments. Dans l'intervalle des crises elle restait couchée. Son caractère est resté aussi doux et affectueux qu'il le fut auparavant. Depuis un mois elle vomit presque tous les aliments qu'elle ingère. Tels sont les renseignements qui furent fournis à son arrivée à la Salpêtrière.

A son entrée à la clinique la malade continua à avoir de très nombreuses crises convulsives, ayant tous les caractères des crises hystériques et au cours desquelles elle semblait avoir des visions terrifiantes. Plongée dans le sommeil hypnotique, elle raconte, après s'être fait prier, qu'elle revoyait pendant ses crises l'individu qui avait essayé de la violer. Entre les crises son état psychique resta trouble et confus. Quand on l'eut déplacée de la salle d'aliénées dans laquelle elle se trouvait au début, les crises diminuèrent rapidement de fréquence grâce à l'isolement et à un traitement hypnotique, et elles ont à peu près disparu depuis un mois. Les vomissements ont également cédé au traitement psychique. Nous pouvons donc affirmer que cette malade est une grande hystérique; c'est de plus une débile au point de vue intellectuel, parlant peu, apathique, dont l'attention est difficilement fixée.

Quand nous l'examinâmes au commencement de décembre au point de vue somatique, nous fûmes frappés par plusieurs symptômes.

Il existe chez cette malade une ensellure lombaire assez marquée avec saillie du bassin en avant du côté gauche. La cuisse est en rotation interne, de sorte qu'en mesurant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe, le ruban métrique suit non pas la face externe de la cuisse, mais passe en arrière de la tête du péroné. Il existe un raccourcissement de 3 centimètres du membre inférieur gauche.

La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse et son extension passive est pénible. Les mouvements de flexion et d'adduction de la cuisse sur le bassin sont douloureux et très circonscrits; la percussion du talon de bas en haut, la pression de la hanche réveille une douleur vive du côté de cette articulation qui forme une saillie globuleuse. Les mouvements spontanés sont très réduits au niveau des trois segments du membre. Jambe et cuisse sont le siège d'une atrophie diffuse légère.

Le membre inférieur droit ne présente aucune position vicieuse et ses mouvements paraissent à peu près normaux mais sans force.

La malade s'assied difficilement parce qu'elle ne fait aucun effort, se laisse aller, et tombe d'un côté ou d'un autre. Toujours le membre inférieur gauche garde sa position défectueuse en rotation interne.

Assez fréquemment on note de l'incontinence d'urine nocturne, et même le jour la malade dit avoir de la peine à se retenir.

Le réflexe rotulien est extrêmement fort à gauche, moins vif à droite. Pas de signe de Babinski, ni signe d'Oppenheim. Réflexe de Mendel-Bechterew normal (extension).

Des deux côtés il existe un clonus du pied évident, sur lequel nous aurons à revenir.

Sensibilité. — Pas de douleurs spontanées. Anesthésie du membre inférieur gauche au tact, à la piqure et à la chaleur, qui d'abord limitée au pli de l'aîne à gauche remonta ensuite jusqu'à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Au niveau du membre inférieur droit il existe une anesthésie au tact et à la piqure sur le pied et la jambe jusqu'à une ligne circulaire passant au-dessous du genou. La chaleur et le froid sont parfaitement perçus dans cette région (fig. 1).

Aucun symptôme morbide à la face, aux membres supérieurs et à la moitié supérieure du tronc.

La colonne vertébrale ne présente nulle part de gibbosité, mais les dernières vertèbres lombaires sont légèrement douloureuses à la pression.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose.

Pendant le mois de décembre on constata que les troubles de la sensibilité objective remontaient jusqu'au niveau du sein. En dehors de ce fait aucun changement ne survint.

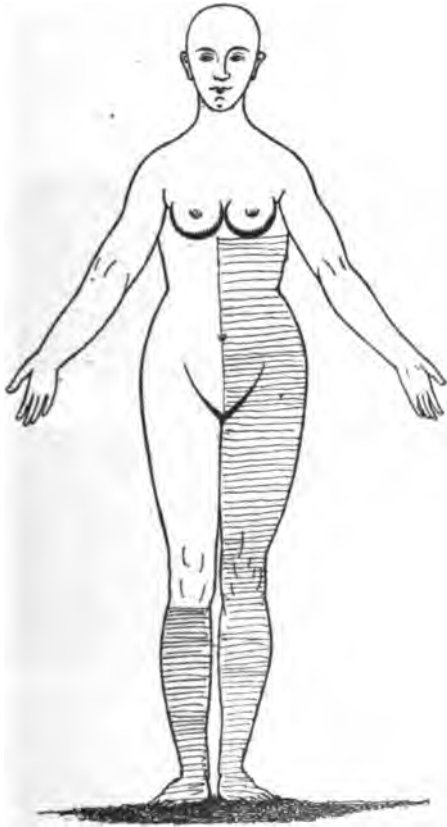


FIG. 1.

Nous avons, à plusieurs reprises, étudié le clonus du pied surtout prononcé à gauche de cette malade. La trépidation spinale varie beaucoup suivant le moment. Le plus souvent le redressement du pied provoque une série presque inépuisable de secousses rythmiques, se produisant à des intervalles égaux. Néanmoins de temps en temps il existe un léger retard, une secousse se fait attendre; on a là la même sensation que quand on palpe le pouls d'un malade à cœur intermittent de temps en temps. Après cette secousse retardée les autres suivent de nouveau régulières.

D'autres fois, et cela arrive au cours d'un même examen, le clonus s'épuise très rapidement, et d'autres fois encore il est assez irrégulier. Mais à aucun moment on ne constate de contraction du triceps sural. L'application d'une bande d'Esmarch ne modifie pas la trépidation épileptoïde, et celle-ci se produit avec tous ses caractères dans le sommeil hypnotique.

L'étude graphique de ce clonus nous a montré sur une même courbe tantôt un tracé régulier, cependant moins parfaitement régulier que chez les organiques, tantôt un tracé d'une irrégularité flagrante, tantôt enfin un tracé à peu près régulier, mais avec de

temps en temps des jambages plus élevés ou plus courts. La vitesse des battements en moyenne, de 7 à la seconde (fig. 2).

Du côté droit le clonus est obtenu beaucoup moins facilement: il faut plusieurs fois la flexion dorsale du pied tandis qu'à gauche dès qu'on fléchit sans pression, avec un doigt, le clonus apparaît. Ajoutons que ce clonus dès notre premier examen, avec la même facilité.

Jamais aucun médecin n'avait recherché ce signe chez la malade.

Le 4 janvier 1908. — Le membre inférieur gauche est toujours en rotation externe; la hanche est globuleuse et à la palpation il semble exister une certaine tumeur dans la région du trochanter qui est douloureuse à la pression; ainsi que les faces antérieure et interne de la hanche qui sont contracturées. Il existe un gonflement d'un centimètre, mais pas d'atrophie musculaire à la mensuration.

Motilité. — A droite: tous les mouvements du pied sont conservés, ceux de la cuisse sont diminués, surtout l'extension. A la cuisse la flexion est diminuée. A gauche: la flexion et l'extension du pied sont très diminuées et la cuisse est en rotation externe.

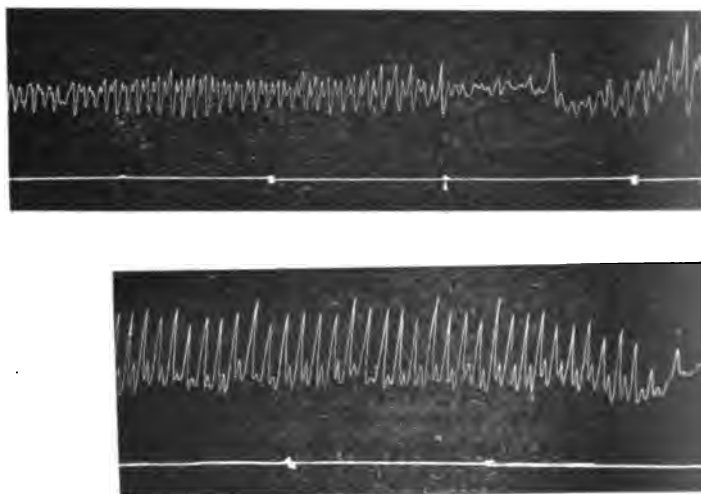


FIG. 2. — Tracés du clonus du pied montrant, à côté de battements réguliers, d'autres irréguliers dans leur nombre et leur amplitude.

tendance à l'abaissement permanent du pied; la flexion de la jambe est diminuée, celle de la cuisse est nulle. Pendant tous ces mouvements on observe des secousses et des relâchements dont on ne saurait dire s'ils sont volontaires ou involontaires.

En faisant des recherches relatives à la sensibilité articulaire, nous constatons que la malade soulève le membre très lentement, qu'elle ne peut le mettre en rotation externe sans faire crier la malade. De ces constatations la possibilité des mouvements, elle n'oppose plus de résistance; l'attitude du membre inférieur, la contracture a disparu, ce qui confirme l'origine hystérique de cette coxalgie.

Les vertèbres lombaires sont toujours douloureuses à la pression.

L'état général de la malade est toujours assez précaire; mais elle ne présente aucun signe de bacillose pulmonaire. Une injection de 1/10^e de tuberculin qu'une réaction cutanée locale; avec 3/10^e la malade réagit par une élévation de la température à 38°3.

La radiographie de la hanche ne permet de constater aucune altération.

Le problème diagnostique que suscite cette malade est assez complexe étant évidente de par les crises, nous devons nous demander si les troubles coxalgiques, le clonus, les troubles de la sensibilité et du mouvement ne relevaient ou ne relevaient pas d'une cause organique.

La coxalgie est actuellement jugée ; il s'agit certainement d'une coxalgie hystérique ; l'absence de lésions à la radiographie, la possibilité de mettre la cuisse en rotation externe, sans provoquer de douleurs, soit dans le sommeil hypnotique, soit en détournant l'attention de la malade en sont de sûrs garants.

Pour les troubles de la sensibilité de la jambe droite, la solution du problème est encore facile ; cette anesthésie au tact et à la piqure, avec conservation de la sensibilité thermique, est caractéristique de l'hystérie, ainsi que sa distribution segmentaire.

L'incontinence nocturne d'urine et la difficulté de retenir les urines du jour sont des faits qui peuvent se voir et dans les affections organiques de la moelle et dans l'hystérie. Contre leur origine hystérique on pourrait citer ce fait que l'incontinence nocturne n'est pas due à des rêves se rapportant à la miction, comme cela se voit souvent dans la névrose ; mais il s'agit là d'un caractère trop inconstant de la volonté.

Quand on dit à la malade de s'asseoir sur le bord du lit, elle ne se sert pour cela que de la moitié supérieure de son corps ; ne faisant aucun effort de la jambe droite. D'une façon générale elle donne l'impression d'un laisser-aller, d'une maladresse qui existe même aux membres supérieurs, on est obligé de la débarbouiller et ce n'est que depuis peu de temps qu'elle consent à manger seule. Tous ces troubles paraissent bien de nature névropathique.

La sensibilité articulaire et à la pression est entièrement abolie aux orteils, au cou-de-pied, au genou et à la hanche à gauche ; au pied à droite.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, mais non brusques. Le réflexe abdominal est normal à droite, nul à gauche.

Ces symptômes sont d'une interprétation bien plus délicate. Limités tout d'abord strictement au membre inférieur, les troubles de sensibilité éveillèrent l'idée d'une anesthésie hystérique. Puis quand ils remontèrent à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic, ensuite jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde, nous eûmes l'impression qu'ils pourraient néanmoins résulter d'une lésion médullaire, d'autant plus que cette extension de l'anesthésie correspondait à une amélioration de l'état névropathique général et que cette disposition en demi-caleçon n'est pas très fréquente chez les hystériques. Quant à sa limitation stricte à la ligne médiane elle n'était pas plus en faveur de l'origine névrosique que d'une origine médullaire du trouble sensitif. Par contre l'absence d'une paralysie de la jambe droite, l'absence de douleurs en ceinture au début, l'absence d'hyperesthésie supérieure contralatérale et le résultat négatif de la ponction lombaire, tous signes plutôt favorables à l'origine fonctionnelle, doivent encore nous engager à des réserves et nous empêcher de conclure dans un sens ou dans l'autre.

L'étude clinique du clonus, signe qui le premier nous avait amenés à penser à une association organique, ne pouvait pas davantage nous tirer d'embarras, puisque suivant le moment il était ou régulier et inépuisable ou irrégulier et de courte durée ; le fait qu'il ne s'accompagnait point d'une contracture du triceps et qu'il n'était pas modifié par le sommeil hypnotique plaiderait pour son organicité. Mais même pendant les périodes de clonus régulier, les hésitations momentanées d'une secousse nous avaient frappés. — L'étude graphique de la trépidation épileptoïde nous a montré qu'en somme cette régularité, au cours d'une même série de mouvements, n'était qu'apparente et que sur une même courbe on pouvait voir des tracés à peu près réguliers et des tracés de vrai tremblement. Et même dans les périodes de régularité on constate des inégalités de

hauteur des jambages, assez légères il est vrai ; c'est-à-dire que nous ne retrouvons pas là les caractères graphiques du clonus organique tels que nous les avons donnés dans notre étude (*Revue Neurologique*, 1906).

D'une façon générale nous pouvons donc dire que tous les symptômes présentés par cette malade sont de nature probablement fonctionnelle. Cependant nous ne saurions l'affirmer et malgré tout, la coexistence des troubles sensitifs gauches du clonus, jointe à l'incontinence nocturne d'urine, aux douleurs à la pression de la colonne lombaire et à la réaction thermique à la tuberculine chez cette malade, sans lésions pulmonaires appréciables, laisse un doute dans notre esprit relativement à l'existence possible d'un mal de Pott latent et léger ; une semblable lésion se rencontre parfois à l'origine de manifestations d'apparence purement névropathique, astasie, abasie, par exemple, et qui sont en réalité des associations hystéro-organiques. — Nous concluons en terminant que ni l'analyse des symptômes cliniques, ni les moyens d'investigation surajoutés ne nous autorisent à porter un diagnostic ferme. Nous avons désiré montrer cette malade à la Société avant d'entreprendre une thérapeutique, avec l'espoir d'être renseignés par l'évolution ultérieure des accidents sur leur véritable nature.

M. J. BABINSKI. — La malade que présente M. Claude a effectivement des réflexes tendineux très forts, mais je constate que la trépidation spinale disparaît quand la malade cesse de faire contracter les muscles de la jambe. Il s'agit donc de cette forme d'épilepsie spinale que j'appelle fruste et qu'on peut observer chez des sujets normaux.

V. Névrite du Cubital et du Médian d'origine traumatique, par MM. RIEDER et AYNAUD. (Service de M. le professeur DÉJERINE, à la Salpêtrière.)

Les névrites du cubital et du médian sont assez courantes, mais il en est rarement dont l'étiologie soit aussi difficile à trouver que celle de la malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

OBSERVATION. — Mme R..., âgée de 34 ans. Employée de bureau. Parents vivants et bien portants. Pas de maladies antérieures. Deux enfants, dont l'un mort de pneumonie, l'autre bien portant.

Au mois d'août dernier, environ deux mois avant de venir à la consultation de M. le professeur Déjerine, la malade a eu la nuit une grande frayeur (des cambrioleurs voulaient entrer dans son appartement) et est restée pendant près de deux heures, la main droite crispée sur une petite lampe métallique. Elle s'est recouchée ensuite mais n'a pas pu prendre de repos avant le matin. Le lendemain apparaissent des tremblements de la main qui disparaissent dans les huit jours.

Un mois après seulement, la malade ressent de violentes douleurs dans les articulations des doigts et du poignet, douleurs à maximum nocturne et la réveillant. Ces douleurs durent environ quinze jours et en même temps elle éprouve de la difficulté à écrire, ne pouvant plus réunir les doigts.

Le 28 octobre elle vient consulter à la Salpêtrière et voici le résultat de son examen.

Aucun trouble de la sensibilité dans les trois modes.

Le plexus brachial n'est pas plus douloureux à droite qu'à gauche.

La compression du cubital est ressentie un peu plus vivement à droite qu'à gauche.

La malade serre les deux mains avec la même force, mais l'auriculaire droit ne participe pas à ce mouvement.

L'adduction et l'abduction des doigts de la main droite sont supprimées. L'extension de la dernière phalange est impossible quand on étend la première.

Les éminences thénar et hypothenar droites présentent une atrophie musculaire très nette.

L'avant-bras et le bras sont normaux. Les réflexes sont conservés.

Au point de vue électrique les réactions sont les suivantes :

Bras et avant-bras, contractions normales. Main : contractions molles mais sans R. D nette pour le court adducteur du pouce, l'opposant du pouce, le court fléchisseur et le court abducteur. R. D. tout à fait nette pour l'adducteur du petit doigt, le fléchisseur du petit doigt, l'opposant et le palmaire cutané.

R. D. très nette également pour les quatre interosseux.

Soumise au traitement électrique par le courant continu, les phénomènes se sont amendés au bout de trois mois. La malade a recommencé à pouvoir écrire, et l'atrophie musculaire a disparu, elle est à l'heure actuelle presque imperceptible.

Nous nous trouvons donc certainement d'après ces phénomènes en présence d'une névrite du cubital et du médian, le cubital ayant été plus touché que le médian. Mais l'on se trouve en présence aussi de deux hypothèses au point de vue de l'étiologie de cette névrite. L'on ne peut en effet lui trouver que deux causes : soit le fait d'être restée la main contracturée pendant deux heures, soit peut-être une compression du cubital au niveau de l'éminence hypothénar pendant cette contraction.

VI. Trouble de la Sensibilité objective dans la Maladie de Friedreich, par M. NOÏCA.

« Il est couramment admis, et cette opinion se trouve exprimée dans tous les classiques, que les troubles de la sensibilité objective sont étrangers à la maladie de Friedreich » (1).

Nous présentons à la Société, les observations de deux malades, appartenant l'un au service du professeur Raymond, l'autre à celui du professeur Déjerine, et tous deux atteints de maladie de Friedreich, diagnostic confirmé par nos maîtres. Les troubles moteurs et les troubles réflexes chez ces malades sont si caractéristiques que nous n'insistons pas. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est très intéressée, car les malades sont arrivés à l'état d'impossibilité de quitter le lit, de se tenir même debout. La force musculaire est relativement bien conservée aux membres supérieurs, mais à cause de l'ataxie qui est très marquée, les malades ne peuvent s'en servir qu'avec beaucoup de difficulté.

C'est sur les troubles de sensibilité superficielle et profonde que nous appelons l'attention, à cause de l'analogie qu'ils présentent dans nos deux observations.

La sensibilité cutanée au tact, à la douleur, et à la température est presque normale. Les malades sentent lorsqu'on les frôle avec une bande de papier, si on les pique ou si on les touche avec un tube d'eau chaude ou froide. Seulement les sensations sont moins bien perçues, au fur et à mesure qu'on va de la racine à l'extrémité du membre.

Cette diminution subjective de la sensibilité tient-elle au refroidissement permanent de la peau que nous constatons chez nos malades, surtout à partir des coudes ou des genoux vers les extrémités?

Les champs de Weber sont très agrandis sur les membres, tandis que sur le tronc, le cou et surtout la face ils sont presque normaux. Ainsi chez le malade de M. Raymond il faut un écartement des pointes du compas de Weber de 13 centimètres, c'est-à-dire mettre l'une sur la pulpe d'un doigt et l'autre sur le poignet pour obtenir la sensation de deux piqûres; au membre inférieur il faut un écartement de 25 centimètres, une pointe sur le dos d'un orteil et l'autre sur la jambe.

Chez la malade de M. Déjerine, la double sensation est obtenue avec une dis-

(1) RAYMOND, *Leçons sur les maladies nerveuses*, l'année 1896-1897, p. 344.

tance de 9 centimètres à la main, tandis qu'à la jambe il faut appliquer une branche du compas sur un orteil et l'autre sur l'extrémité inférieure de la cuisse.

Ces champs de Weber sont moins augmentés en s'approchant de la racine des membres.

Le sens articulaire est très troublé aussi.

Chez le malade de M. Raymond, ce sens est aboli aux articulations des doigts, des poignets et des coudes, normal aux épaules, et aux membres inférieurs il est aboli aux mouvements des articulations des orteils et des malléoles, il réapparaît aux genoux et aux hanches, où il est presque normal.

Chez la malade de M. Dejerine il est troublé aux doigts, moins aux poignets, très peu aux coudes, normal aux épaules; en bas, il est aboli aux orteils, moins aux chevilles, très peu aux genoux, normal à la cuisse.

Il résulte de la présence de ces troubles : l'agrandissement des champs de Weber et l'abolition du sens articulaire, que les deux malades présentent des troubles graves du sens stéréognostique. En effet, le malade de M. Raymond ne devine pas les objets qu'on lui met dans sa main, les yeux étant préalablement fermés, par exemple une bille, une clef, une montre, une boîte d'allumettes, etc., il devine une pièce de monnaie de dix centimes; mais il apprécie la consistance de l'objet.

Même trouble du sens stéréognostique chez la malade de M. Dejerine, nous n'insistons pas.

La sensibilité osseuse est diminuée, troublée presque au même degré chez les deux malades : très diminuée aux extrémités des membres, elle devient de plus en plus nette en s'approchant des os des bras ou des cuisses. Au contraire, sur les os iliaques, sur le sacrum, les côtes, la colonne vertébrale, la sensibilité osseuse a presque disparu, pour ne pas dire qu'elle est tout à fait abolie. A partir de la VII^e vertèbre cervicale elle revient à l'état normal; chez le malade de M. Raymond il existe encore d'hypoesthésie sur les vertèbres cervicales et même sur l'occiput. Les clavicules et les os de la tête sentent normalement les vibrations du diapason.

La sensibilité à la pression est aussi diminuée sur les extrémités, et elle revient lorsqu'on se rapproche des racines. Sur le bassin, l'abdomen et le tronc, elle diminue à nouveau pour réapparaître à l'état normal sur les clavicules, le cou et la tête.

Certes les faits que nous avons observés chez ces deux malades n'ont pas échappé aux investigations cliniques des neurologistes, mais ils les ont considérés toujours comme des accidents, comme des faits isolés et comme ne faisant pas partie intégrante de la symptomatologie de la maladie de Friedreich.

Soca dans sa thèse (1888), p. 94, écrit :

« La sensibilité peut être absente dans toutes ses formes, tactile, douleur, thermique, électro-musculaire ou seulement dans l'une quelconque de ses formes. On peut dire autant de la sensation de pression qui n'a été trouvée altérée quelquefois que grâce à des procédés très délicats... »

Le sens musculaire est presque invariablement conservé dans cette maladie », mais il cite deux cas (deux jeunes filles) de Carpentier et un cas personnel qui présentaient ce trouble.

M. Raymond, dans ses leçons déjà citées, observe que Frenkel et lui-même ont noté des troubles du sens articulaire chez les malades de la Salpêtrière.

Egger, dans un article publié récemment (1) :

(1) L'épuisement rapide de la sensibilité au contact et à la pression, *Revue neurologique*, 1907, p. 294.

« C'est ainsi, par exemple, que nous avons régulièrement constaté dans la maladie de Friedreich une altération de la sensibilité osseuse, même dans les cas où tout autre mode de sensibilité paraissait conservé. Tantôt il s'agit dans les Friedreich d'une anesthésie osseuse totale des deux membres inférieurs, ou seulement d'une hypoesthésie, tantôt d'un simple raccourcissement de la durée de la perception vibratoire. »

Strümpell (1).

« Des nouveaux observateurs et nous-même, en nous livrant à un examen minutieux, avons pourtant pu démontrer à diverses reprises de faibles troubles de la sensibilité, notamment aux pieds, aux orteils et aux jambes, comme par exemple une légère diminution du sens du tact, du sens de la pression, parfois aussi du sens musculaire. L'impressionnabilité à la douleur reste, paraît-il, presque toujours totalement conservée. »

Oppenheim (2) :

« Dans un cas que j'ai examiné, on pouvait trouver un trouble évident de la sensation de la position des membres, de sorte que, aussi, les petits objets ne pouvaient pas être reconnus dans les mains. »

VII. La Contracture dans la Maladie de Friedreich, par M. Noica.

La présence des mouvements associés et des troubles graves de la motilité volontaire, nous a fait penser que dans la maladie de Friedreich il peut exister de la contracture. En dehors de cet argument, nouveau encore, personnel, nous devons penser que du moment que la maladie de Friedreich est une sclérose combinée, les malades doivent présenter de la contracture par suite de la lésion des faisceaux pyramidaux, comme l'a démontré Bouchard. Les faits ont été conformes à notre attente, quoique nous ayons vu que nos malades atteints de la maladie de Friedreich avaient les réflexes tendineux abolis, et que nous ayons su qu'un des principaux symptômes de cette maladie est l'abolition des réflexes tendineux. Si nos nouvelles considérations sur le mécanisme de la contracture correspondent à la réalité, il doit exister chez le malade contracté une communication entre les centres supra-médullaires et la moelle, autrement on ne peut pas s'expliquer la production d'un mouvement associé dans un membre malade (hémiplegie), quand on fait un mouvement volontaire avec l'autre membre similaire sain. Cette communication existe chez nos malades, du moment que la sensibilité consciente est conservée (quoique troublée) et du moment qu'on trouve de la motilité volontaire dans les quatre membres. Mais si dans les membres supérieurs, comme aussi dans les membres inférieurs, se produisaient des mouvements associés, la motilité volontaire était peu troublée relativement aux membres inférieurs (sauf de l'ataxie), tandis qu'elle était gravement atteinte aux membres inférieurs. D'où résulte, que la contracture était bien accentuée aux membres inférieurs, et surtout à droite, tandis qu'aux membres supérieurs la contracture n'existait pas. Si les voies nerveuses de la contracture étaient conservées, rien n'empêchait que la contracture se fasse dans les membres inférieurs du moment que les deux conditions de contracture existaient : les mouvements associés et les troubles graves de la motilité volontaire.

Pourquoi dans les cas d'abolition des réflexes tendineux ne pouvait-on pas

(1) *Traité de pathologie*, t. III, 1906, p. 378.

(2) *Traité de pathologie nerveuse*, 1905, p. 207.

penser à la contracture? Parce qu'on était habitué à l'idée qu'il va toujours avec des réflexes tendineux exagérés, et par conséquent ceux-ci étaient abolis, il ne pouvait pas exister de contracture s'accordant très bien avec les expériences de Mott et Sherringham toutes les racines sensitives ont provoqué une paralysie motrice aux extrémités. Avant eux (1) Van-Deen, Claude Bernard et Brodsky sectionnèrent les racines postérieures de tous les nerfs destinés aux membres et ils ont remarqué le même résultat plus ou moins : que la locomotion devenait bien moins facile chez les grenouilles.

Bastian a expliqué ces expériences en disant qu'il ne s'agit pas de la motilité volontaire, fonction du cerveau, mais l'animal parce qu'il ne pouvait pas mettre en activité les autres moteurs en raison du départ d'excitation, qui à l'état normal provient des périphériques et par les collatérales réflexes se distribuent aux cornes antérieures (2).

Sans entrer dans cette discussion qui n'est pas de notre compétence sans comprendre toute l'importance du résultat de ces expériences du phénomène de la contracture, nous croyons qu'en nous limitant aux faits cliniques, nos cas ne sont pas la reproduction des animaux coupés toutes les racines sensitives, c'est-à-dire, quand aucun stimulus ne vient de la périphérie à la moelle; tandis que dans nos cas ne provoquait plus les réflexes tendineux, on produisait presque les mêmes résultats. Il résulte de nos cas que :

- 1° Au cours de la maladie de Friedreich il peut exister de la contracture;
- 2° Le pied-bot caractéristique de cette affection peut être la suite d'une exagération des muscles extenseurs du pied (*quadriceps sural*);
- 3° Que la contracture peut exister quoique les réflexes tendineux soient abolis;
- 4° Que le mot de paraplégie spasmodique ne veut pas dire toujours exagération des réflexes tendineux en même temps, parce qu'il peut y avoir des contractions quand les réflexes tendineux sont abolis;
- 5° Que les voies nerveuses de la contracture et celles des réflexes tendineux peuvent être différentes dans la moelle.

Si les voies de la contracture sont de celles qui lient le cerveau à la moelle, les voies des réflexes tendineux sont peut-être limitées dans l'intérieur de la moelle.

VIII. Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale, signes de Tumeur Cérébrale, durée de 55 ans, terminée par le suicide (3), par M. SOUQUES. (Présentation de pièces.)

Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans qui, à l'âge de dix ans, a présenté les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale, à céphalée paroxystique, revenant tous les quinze jours environ, et à vingt-six ans, survint une attaque convulsive; trois ans plus tard, une attaque suivie d'hémiplégie gauche et, quelques mois après, d'amaurose et définitive. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis trente ans, la céphalée, les vertiges, l'amaurose persistent sans modifications. Dix-huit mois, apparut un délire de persécution qui entraîna le suicide.

(1) VULPIAN, art. *Physiol. de la moelle*. Dict. Dechambre, p. 551.

(2) J. SOURIS, *Système nerveux central*, p. 1097.

(3) L'observation sera publiée en détail dans la *Nouvelle Iconographie Neurologique*.

A l'autopsie, on trouve un anévrysme d'une division de l'artère cérébrale moyenne, occupant dans toute son étendue la branche postérieure de la scissure de Sylvius. Cet anévrysme, plus volumineux qu'un gros œuf de poule, s'est creusé un lit large et profond dans la scissure, en refoulant et détruisant la surface des circonvolutions adjacentes.

Cette observation est remarquable par le siège et le volume de la tumeur, d'une part, et par son évolution clinique, d'autre part. En effet, l'évolution de cet anévrysme, qui a débuté dans l'enfance et duré toute la vie, n'a été interrompue que par le suicide du malade, cinquante-cinq ans après le début.

X. Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez un enfant de 7 ans,
par MM. MARFAN et OPPERT. (Présentation de malade.)

Le petit Lucien M... entre à la Salle Blanche (enfants malades) le 3 janvier 1908, parce que depuis deux ans il présente des troubles de la marche.

En effet, il est atteint de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes patellaires et achilléens et clonus du pied. Les signes d'Oppenheim et de Babinski (extension du gros orteil, petits orteils en éventail) sont positifs.

Sa démarche est paréto-spasmodique. — Le petit malade traîne les deux pieds et fauche avec le membre inférieur gauche. Il garde la ligne droite et ne titube pas. L'occlusion des yeux n'augmente pas le trouble de la marche.

Les mouvements provoqués ne sont pas entravés par une raideur passive. La force musculaire paraît conservée dans la mesure où on peut la rechercher; on ne relève pas de signes d'ataxie. — Les sensibilités superficielles paraissent conservées, les sensibilités musculaires osseuses et articulaires aussi, car les attitudes segmentaires sont exactement définies. — Les sphincters fonctionnent normalement. La colonne vertébrale obéit à tous les mouvements. Aucun signe de mal de Pott. Le liquide céphalo-rachidien renferme de nombreux lymphocytes. Les membres supérieurs sont normaux. — Pas d'astéréognosie. Les mouvements alternatifs de diadococinésie sont assez lents mais réguliers et égaux des deux côtés.

Le crâne présente des déformations rachitiques. — Les bosses frontales sont très développées. Les dents sont crénelées et annoncent peut-être des dents d'Hutchinson.

L'enfant parle avec facilité et volubilité, répond assez intelligemment aux questions posées, observe et s'intéresse à ce qui l'entoure. Cependant son articulation n'est pas très nette, elle traîne légèrement. Il y a une ébauche de dysarthrie.

Son caractère est très variable. Il entre dans de violentes colères pour des motifs futiles. — Il use volontiers d'un vocabulaire grossier. Les parents disent que si l'affectivité de leur enfant n'a pas diminué, la compréhension est moindre qu'autrefois. Le développement intellectuel subit un arrêt.

L'œil droit présente une infiltration cornéenne datant de 3 mois environ et consécutive à une kératite interstitielle.

Signe d'Argyll. L'acuité visuelle est diminuée des deux côtés. La papille est normale à gauche, on l'aperçoit mal à droite. Pas de rétinite pigmentaire. — (Examen dû à l'obligeance de M. Terrien).

Les symptômes actuels ont débuté il y a quinze mois (octobre 1906) à l'âge de cinq ans à l'école. L'enfant boitait, accrochait son pied gauche et tombait.

Jusqu'à cette époque, ce petit garçon n'avait pas attiré l'attention sur lui. Il a marché sans difficulté à dix-neuf mois — il parlait correctement à deux ans.

S'il était aussi gai que ses camarades il était pataud, plus irritable.

Sa mère a été accouchée au forceps. S'étant présenté par le Lucien est né « étonné ». Jamais de convulsions.

Vacciné trois mois après sa naissance, il a eu dix jours après papuleuse cuivrée à certains endroits, vésiculeuse à d'autres et spécifique fut institué.

Le père affirme cependant n'avoir jamais eu la syphilis. Son descendant mis à son insu au traitement pour une plaque douteuse mère n'a pas fait de fausse couche et a eu deux enfants bien portants. L'un d'eux, celui-ci. Les parents n'ont pas le signe d'Argyll.

Malgré l'absence de syphilis nette chez les parents, il semble bien d'une poussée de méningo-myélite hérédo-spécifique récente, car août 1907, ce petit garçon n'avait ni lymphocytose ni kératite. Son spasmodique était moins nette.

La syphilis peut d'ailleurs sauter une génération et nous avons la *Revue Neurologique* de janvier 1904 un cas analogue présenté par le professeur Dejerine et Chiray.

Si certains auteurs, comme Moncorvo et plus récemment Edmo (Hérédo-syphilis tardive), considèrent en général le syndrome de l'adulte comme une dystrophie congénitale d'origine hérédo-syphilitique, il semble de restreindre le tabes spasmodique infantile aux cas nettement et de séparer des cas comme le nôtre, où le début s'est fait à l'âge adulte et où les symptômes sont calqués sur ceux de la méningo-myélite de l'adulte. La syphilis a marqué de bonne heure son empreinte par une déformation frontale du crâne, mais davantage par certains caractères de développement (déformation frontale du crâne, psychisme particulier).

M. Gasne qui, dans sa thèse de 1897, sur les localisations spécifiques de la syphilis héréditaire, a fait une étude complète de la question, a conclu à un diagnostic.

Le petit malade est soumis à un traitement spécifique intense et les auteurs espèrent pouvoir le représenter guéri.

X. Actinomycose de la Colonne Vertébrale ayant occasionné une Paraplégie flasque; Dégénération ascendante de la Moelle avec foyer de Ramollissement étendu de la V^e à la VII^e, par MM. GILBERT BALLET et ANDRÉ BARBÉ.

Au début de ce travail nous tenons à faire remarquer l'intérêt clinique (paraplégie flasque absolue avec conservation des réflexes) et anatomique (ramollissement étendu) de ce cas. Voici d'abord l'observation :

H... Céline, 25 ans, femme de chambre, entre le 3 juin 1907 à l'Hôtel-Dieu pour une paraplégie datant de 3 jours. Il n'y a rien de particulier à noter dans les antécédents; la malade était bien portante dans son ensemble; elle a été opérée (elle avait donc quinze ans à cette époque) d'une tumeur du volume d'une orange et qui fut, paraît-il, considérée comme un sarcome. Cette tumeur siégeait dans le thorax, au niveau du col des VII^e, VIII^e et IX^e côtes, dont une partie était enlevée. L'examen de cette région montra, à l'entrée de la malade, la peau saine, les tissus profonds, et formant comme un méplat du fait de la disparition du tissu sous-jacent.

Le vendredi 31 mai 1907, la malade s'aperçut le matin que ses jambes étaient paralysées; elle ne put se lever et fut amenée dans cet état à l'Hôtel-Dieu à son entrée (3 juin), elle présentait les symptômes suivants : absence

la motilité volontaire dans les deux membres inférieurs; le membre soulevé retombe inerte sur le plan du lit.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, *peut-être* un peu plus faibles à gauche qu'à droite; il n'y a ni trépidation spinale, ni extension de l'orteil. La sensibilité superficielle est intacte, et conservée sous tous ses modes (tant à la piqure qu'à la chaleur et au froid). Nous insistons particulièrement sur ce fait de la conservation des réflexes coïncidant avec les signes d'une paraplégie.

Si l'on étudie la sensibilité profonde, on voit que celle-ci est atteinte; la sensibilité articulaire n'existe pour ainsi dire plus, et la malade ne renseigne que très imparfaitement sur les attitudes que l'on donne à ses membres; quand elle se rend compte du mouve-

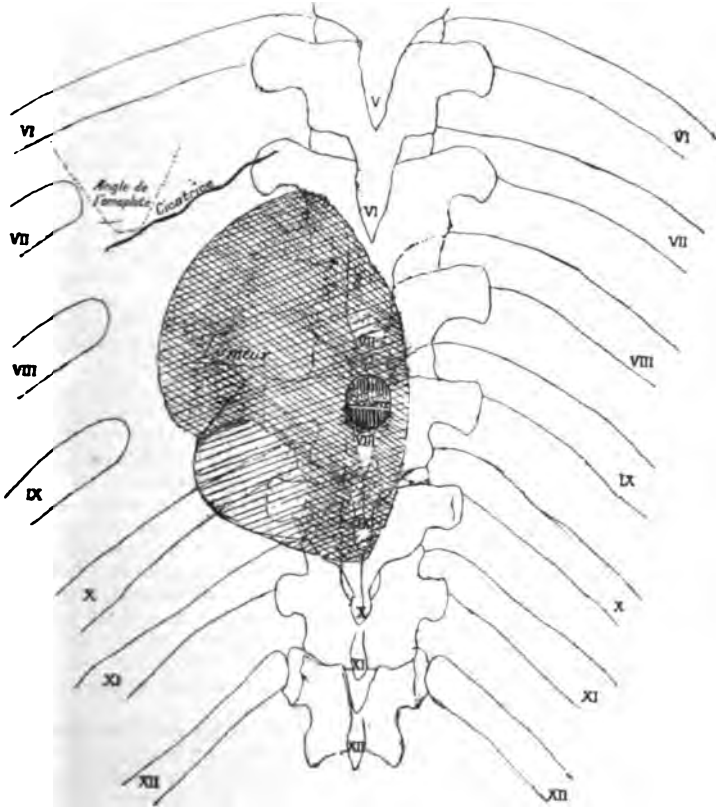


FIG. 1.

ment, elle se base surtout sur le frottement du talon sur le plan du lit, et par conséquent sur la sensibilité certaine, puisque celle-ci est conservée. La sensibilité osseuse est presque complètement disparue; si, en effet, on applique le diapason sur la crête tibiale ou sur une saillie osseuse, la malade sent bien le contact de l'instrument, mais ne perçoit pas les vibrations de celui-ci.

Cette abolition de la sensibilité profonde remonte jusqu'à la partie supérieure du sacrum et suit les crêtes iliaques, ce qui montre ainsi que la ceinture pelvienne est entièrement prise.

Cette situation ne se modifia en aucune façon pendant les premiers jours du mois de juin, puis, vers le 10, la malade eut des mictions involontaires.

Une ponction lombaire, pratiquée à cette époque, donna issue à un liquide clair et ne contenant aucun élément figuré. Puis, les troubles des réservoirs s'accrochèrent et, à partir de ce moment, il y eut de l'incontinence complète des urines et des matières fécales.

Examinée le 19 juin, la malade présentait les symptômes suivants : paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens ; extension très nette de l'orteil gauche, moins caractérisée au pied droit ; il y a une anesthésie à peu près complète au niveau des deux membres inférieurs, et celle-ci remonte jusqu'à la racine des cuisses. La malade ne sent pas les piqures d'épingle, ne sent plus ni le chaud, ni le froid ; la sensibilité reparait à l'abdomen, et il y a ainsi une zone de 8 à 10 centimètres de hauteur à la ceinture pelvienne zone dans laquelle la malade accuse une sensibilité de plus en plus marquée à mesure que l'on remonte. La sensibilité profonde est presque complètement disparue, aussi bien articulaire qu'osseuse. A la fin du mois de juin apparut un œdème assez considérable de la jambe gauche : le mollet avait une circonférence de 32 centimètres, alors que celui du côté droit n'en avait que 27 : puis apparut un début d'eschare au talon.

Au début de juillet, la sensibilité était un peu reparue dans les deux membres inférieurs, mais la jambe droite s'œdématisait à son tour, pour acquérir le volume du membre du côté opposé. La malade se plaignait également de soubresauts dans les jambes, surtout à gauche, et avait également des fourmillements dans les deux pieds. Pendant que cet état local persistait, l'état général devenait mauvais ; l'amaigrissement devint extrême, contrastant vivement avec l'aspect œdémateux de deux membres inférieurs ; l'examen de l'ancienne place du sarcome montra une masse pseudo-fluctuante siégeant à ce niveau, et qui, ponctionnée, ne donna issue à aucun liquide.

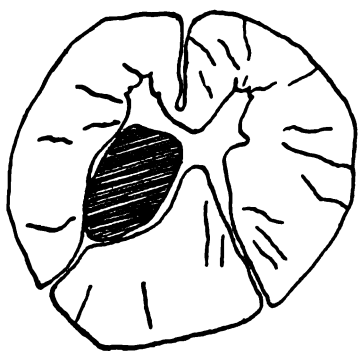
Au mois d'août, apparurent des signes de tuberculose pulmonaire, et ces symptômes ne firent qu'aggraver la cachexie de la malade ; celle-ci était réduite à un véritable squelette, l'eschare sacrée se développa, et la malade succomba au début du mois de novembre 1907 (fig. 1).

A l'autopsie, on trouve immédiatement au niveau de l'eschare siégeant à la hauteur de l'apophyse épineuse de la VIII^e dorsale une tumeur jaunâtre, de consistance molle, englobant les apophyses épineuses des VII^e, VIII^e et IX^e dorsales, et se continuant avec la tumeur principale située à gauche. La partie postérieure des VII^e, VIII^e et IX^e côtes gauches manque ; il existe une cicatrice cutanée au niveau du VII^e espace. Sous elle, on ne trouve que du tissu cicatriciel, mais au-dessous et en dedans existe une tumeur arrondie, accolée à la colonne vertébrale, occupant la plus grande partie de l'espace dépourvu de côtes. Cette tumeur est jaunâtre et molle à la périphérie, organisée à l'intérieur par des tractus allongés dans le sens des côtes ; elle englobe les muscles et les apophyses transverses des VIII^e et IX^e dorsales ; elle est prolongée à la périphérie par une autre masse arrondie située à la face postérieure de la tête de la X^e côte et s'étendant jusque sur le bord supérieur de la X^e apophyse épineuse, débordant en ce point la ligne médiane. A la face antérieure de la colonne vertébrale, on retrouve la tumeur principale qui fait fortement saillie à côté des corps vertébraux et repousse le poumon. C'est au-dessus que le poumon est ramolli et adhère à la cicatrice cutanée. La partie latérale gauche de la vertèbre n'existe plus et la tumeur pénètre un peu dans le corps de l'os, tout le reste étant occupé par une dégénérescence granulo-graisseuse que limitent nettement au-dessus et au-dessous les disques intervébraux sus et sous-jacents.

Quand on enlève la moelle du canal rachidien, on voit que les VII^e, VIII^e et IX^e côtes, ou du moins ce qu'il en reste, sont adhérentes à la tumeur. Le ligament vertébral commun postérieur est intact dans toute son étendue ; ce n'est qu'au niveau des lames des VII^e et VIII^e apophyses transverses et du trou de conjugaison de ces deux vertèbres (du côté gauche) que la tumeur arrive au contact de la dure-mère rachidienne et que le canal est rétréci. La dure-mère est très épaisse et adhérente du côté gauche à partir de la portion inférieure de la IX^e racine dorsale, jusqu'au niveau de la partie toute supérieure de la I^{re} lombaire. La moelle est extrêmement réduite de volume sur toute cette hauteur et pour ainsi dire ramenée aux dimensions d'une tige aplatie d'avant en arrière, et ayant environ 6 millimètres de largeur sur 3 d'épaisseur. On constate de plus une vascularisation très marquée de la moelle à ce niveau.

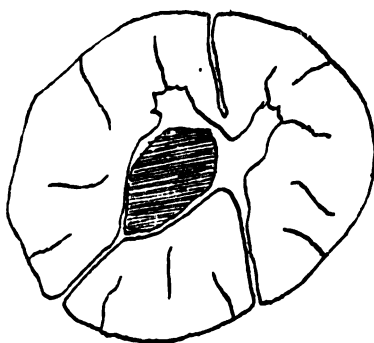
L'examen histologique a porté sur la moelle et sur la tumeur.

De cette tumeur, l'examen a démontré qu'il s'agissait d'actinomycose, et l'on retrouve les grains jaunes caractéristiques. Il est donc permis de penser que le point de départ aura été osseux, au niveau du rachis ; puis la tumeur aura poussé un prolongement vers les espaces intercostaux, et c'est ce prolongement qui a été opéré il y a 10 ans, comme étant un sarcome, car on sait la grande analogie qui existe entre ces deux affections au point de vue macroscopique ; ce



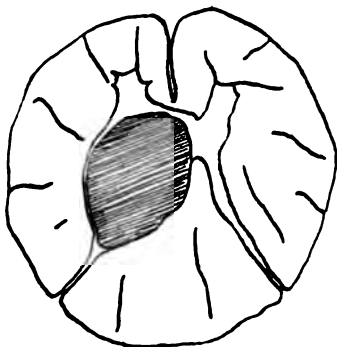
5 D

FIG. 2.



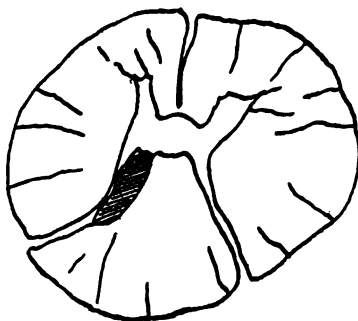
7 D

FIG. 3.



6 D

FIG. 4.



8 D

FIG. 5.



FIG. 6.

FIG. 2, 3, 4, 5, 6. — Aspect du foyer de ramollissement s'étendant sur la hauteur des V^e, VI^e, VII^e et VIII^e dorsales. En bas, on voit, à un plus fort grossissement, la paroi de ce foyer avec ses trois zones : l'une, de névroglie englobant les tubes nerveux ; la deuxième, de cellules arrondies avec vaisseaux de néo-formation, et la troisième, constituée par un magma de tissu nécrosé, ne prenant pas les colorants.

fait explique la longue survie étendue entre la première atteinte et la récursive. Puis il y aura eu sans doute un processus qui, au lieu de cheminer vers le poulmon, aura gagné la moelle.

Celle-ci a été examinée en série par la méthode de Weigert-Pal, par l'hémaltoxyline, le picrocarmin, la méthode de Nissl, et le Van Gieson.

Par la méthode de Weigert-Pal, on constate deux ordres de faits au niveau du point de compression de la tumeur et au-dessous de celle-ci, la myéline est presque complètement détruite, réduite à quelques tubes épars, la moelle a pour ainsi dire perdu toute structure, surtout au niveau de la compression. De plus, la dure-mère est très épaissie à ce niveau, il y a une pachyméningite avec adhérences aux tissus sous-jacents. Au-dessus du point de compression, on note une dégénération ascendante systématisée, et l'on peut suivre les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct, surtout le cordon de Goll dont la dégénération est extrêmement nette (fig. 2, 3, 4, 5, 6).

L'attention est également attirée par un foyer de ramollissement s'étendant en hauteur de la V^e dorsale à la VIII^e dorsale. Ce foyer est peu volumineux au niveau de cette dernière racine, puis en s'élevant il augmente de dimension pour acquérir un volume relativement considérable; il est développé à l'intérieur de la corne postérieure du côté gauche. Examinée à un fort grossissement, la paroi de cette tumeur est constituée par trois zones : une périphérique, constituée par de la névroglie englobant des tubes nerveux; une moyenne formée par des cellules arrondies, à noyau central, à protoplasma finement granuleux, contenant dans leurs mailles des vaisseaux de néo-formation et des noyaux de bâtonnet qui sont probablement des points d'accroissement des capillaires; enfin, une zone centrale constituée par un magma de tissu nécrosé, ne prenant pas les colorants.

Ce foyer de ramollissement nous a paru extrêmement intéressant à étudier, car son organisation montre qu'il ne s'agit évidemment pas là d'un artifice de préparation. MM. Nageotte et Riche, dans leur article sur l'histologie pathologique des centres nerveux inférieurs (Manuel de Cornil et Ranvier, 3^e édition), ont signalé en effet des hétérotopies accidentelles dues à des pressions qui, en réduisant le tissu en bouillie, font fuser celui-ci en hauteur et lui font prendre la forme d'un ramollissement véritable.

M. Crocq (de Bruxelles). — Dans le cas de MM. Gilbert Ballet et Barbé, on comprend la possibilité de l'abolition du tonus avec conservation des réflexes tendineux; le tonus musculaire est d'origine corticale, les réflexes tendineux ont, au contraire, leur centre dans les ganglions basilaires. Il s'agit de deux modalités réflexes distinctes ayant leur mécanisme spécial, leurs voies particulières. Je saisis cette occasion pour dire que, malgré les objections présentées jusqu'à présent, je maintiens mes conclusions antérieures. Au Congrès de Limoges, en 1901, je disais à M. Brissaud : « Montrez-moi un seul cas de section complète de la moelle avec conservation du tonus et je me déclarerai aussitôt de votre avis. » J'attends toujours ce cas démonstratif. Si je reviens sur cette question, c'est que, dans une thèse sur la maladie de Parkinson, M. Maillard a récemment combattu mes idées et a cherché à démontrer que le tonus musculaire est d'origine médullaire. J'avoue que ses arguments ne m'ont pas convaincu. La question étant des plus importantes, je me permettrai, si vous le voulez bien, d'y revenir prochainement.

La prochaine séance aura lieu le *Judi 6 février 1908*, à 9 heures et demie du matin.

La Société de Neurologie de Paris se réunira en séances supplémentaires :
Le *Judi 9 avril* pour discuter la question de l'*Hystérie* ;
Le *Judi 14 mai* pour discuter la question de l'*Aphasie*.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 9 janvier 1908

Le 9 janvier 1908, à 11 heures du matin, la Société de Neurologie de Paris se réunit en *Assemblée générale*, en comité secret.

Sont présents aux votes : 24 membres fondateurs ou titulaires : MM. ACHARD, BABINSKI, Gilbert BALLEZ, BRISSAUD, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, E. DUPRÉ, GASNE, GUILLAIN, HALLION, HUET, KLIPPEL, LÉRI, Pierre MARIE, DE MASSARY, HENRY MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, SICARD, SOUQUES, THOMAS. — Et 1 membre honoraire : M. Paul RICHER.

Absents : 5 membres titulaires ou fondateurs : MM. P. BONNIER, ENRIQUEZ, JOFFROY, LAMY, DE LAPERSONNE. — Et 1 membre honoraire : M. PARMENTIER.

M. KLIPPEL, Président, annonce que, selon l'ordre du jour, la Société est appelée à se prononcer sur l'opportunité d'augmenter le nombre des membres titulaires dont le maximum est fixé à 30 par le Règlement (art. 5).

La Société consultée ne juge pas opportun d'augmenter le nombre des membres titulaires fixé par le Règlement.

Élection d'un Secrétaire Général.

M. PIERRE MARIE informe la Société que, nommé Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris, il se voit dans l'obligation d'abandonner les fonctions de Secrétaire général.

La Société adresse ses félicitations et ses remerciements à M. Pierre Marie pour le zèle et le dévouement avec lesquels il a rempli les fonctions de Secrétaire général depuis la fondation de la Société (1899), et prend acte de sa démission.

Il est procédé à l'élection d'un nouveau Secrétaire général.

Celui-ci, comme membre du Bureau, est élu à la majorité absolue des membres titulaires ou honoraires (Art. 3 du Règlement).

Sur 23 votants, au scrutin secret, ont obtenu :

M. CLAUDE : 6 voix.

M. HENRY MEIGE : 17 voix.

En conséquence, M. HENRY MEIGE est élu Secrétaire général.

M. Henry MEIGE remercie la Société de l'honneur et du témoignage de confiance qu'elle lui accorde.

Nomination de Membres Honoraires.

Sont nommés *Membres honoraires* sur leur demande (art. 2 trois membres fondateurs :

MM. Gilbert BALLET,
Pierre MARIE,
F. RAYMOND.

Élection de Membres Titulaires.

La Société procède à l'élection de *Membres titulaires*.

Le nombre maximum des membres titulaires fixé par le Règlement

Par suite du décès de M. FÉRÉ, et d'autre part, MM. GILBERT B. MARIE, RAYMOND, membres fondateurs, étant nommés membres *quatre places* de membres titulaires se trouvent vacantes.

La présence des deux tiers au moins (20) des membres titulaires) étant nécessaire à la validité de l'élection (art. 1^{er} du R 24 membres titulaires étant présents, il est procédé au vote, au s

Les candidats suivants, présentés chacun par deux membres titulaires de la Société et agréés par le Bureau (art. 2 des statuts), ont obtenu, au scrutin secret :

MM. LAIGNEL-LAVASTINE	23	voix
ROUSSY	22	
LEJONNE	20	
BAUER	19	
LÉOPOLD-LÉVY	6	

Pour être élu membre titulaire, il faut réunir les trois quarts des suffrages des membres titulaires (ou honoraires) présents à l'Assemblée. Les suffrages exprimés au scrutin secret (art. 2 du Règlement.)

En conséquence, sont élus *membres titulaires* :

MM. LAIGNEL-LAVASTINE,
ROUSSY,
LEJONNE,
BAUER.

Élection d'un Secrétaire des Séances.

M. BAUER est élu *Secrétaire des séances* à la majorité absolue des membres titulaires (art. 3 du Règlement), en remplacement de M. HENRY MARIE, Secrétaire général.

Composition du Bureau pour 1908.

<i>Président</i>	MM. KLIPPEL
<i>Vice-Président</i>	ACHARD
<i>Secrétaire général</i>	HENRY MARIE
<i>Trésorier</i>	SOUQUET
<i>Secrétaire des Séances</i>	BAUER

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 février 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. MM. RAYMOND et ROSE, Paralyse post-épileptique transitoire à type de paralysie pseudo-bulbaire. — II. MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD, Siringomyélie fruste avec manifestations anormales (ectasies capillaires permanentes, sueurs latérales, angine de poitrine.) — III. MM. RAYMOND et CLAUDE, Tumeur de la protubérance : paralysie des mouvements associés des yeux ; anesthésie cornéenne (Discussion : MM. SOUQUES, BABINSKI, THOMAS et MME DEJERINE.) — IV. M. ACHARD, Deux cas de paralysie infantile avec paralysie faciale. (Discussion : MM. PIERRE MARIE.) — V. MM. MÉRY et ARMAND-DELLILLE, Syndrome de débilité motrice chez deux enfants atteints de débilité mentale. — VI. MM. BALLET et BARBÉ, Arthropathie tabétique monosymptomatique. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, JOFFROY et BRISSAUD.) — VII. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC, Syndrome d'« héli-queue de cheval » par méningo-radiculite syphilitique. — VIII. MM. KLIPPEL et FRANÇOIS-DAINVILLE, Méningomyélite syphilitique à marche rapide. — IX. M. BOVENI, Sur une lésion particulière et peu connue de l'ependyme ventriculaire. (Discussion : MM. ROCHON-DUVIGNAUD et SOUQUES.)

I. Paralyse post-épileptique transitoire à type de Paralysie pseudo-bulbaire, par MM. F. RAYMOND et FÉLIX ROSE. (Présentation d'une malade.)

La jeune malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, est atteinte d'une sorte de paralysie post-épileptique que nous n'avons, jusqu'à présent, jamais rencontrée, malgré le grand nombre d'épileptiques qui, à la Salpêtrière, soit passent à la consultation, soit résident dans les divisions spéciales.

Mme Desh..., 18 ans, couturière, entre le 29 janvier 1908, à la Clinique des maladies nerveuses, salle Cruveilhier, pour une impossibilité de parler presque absolue.

Ses antécédents héréditaires sont muets au point de vue nerveux. Personnellement, elle a été bien portante jusqu'à l'âge de 8 ans. Après avoir assisté à une discussion violente entre ses parents, elle en est très émue et quelques heures plus tard elle tombe subitement sans connaissance et présente, durant six heures, une série d'accès convulsifs très rapprochés les uns des autres. Chaque crise est constituée par une période tonique très courte, suivie de secousses cloniques qui durent environ une minute. Elle se mord la langue, mais ne perd pas ses urines. La perte de connaissance est complète, la malade ne se rappelant absolument rien à son réveil. Des crises analogues, mais de moindre durée (10 minutes à 1/4 d'heure) reparaissent jour et nuit pendant les trois semaines qui suivirent la crise initiale. Puis tout disparaît et la santé générale redevient parfaite.

Au bout de 4 mois, nouvelle série de crises analogue à la première et depuis ce temps d'autres séries de crises reviennent tous les 4 à 5 mois, séparées par des intervalles de bonne santé. L'approche des crises est chaque fois signalée par des absences fréquentes, puis les crises convulsives se produisent cinq à six fois et davantage par jour pendant 23 semaines. Elles présentent toujours les mêmes caractères : perte de connaissance brusque et totale, phase tonique brève, convulsions débutant par les muscles de la face et en particulier les lèvres, gagoant ensuite le front et les yeux, puis les bras et enfin les jambes.

Mariée à 16 ans, la malade est devenue presque immédiatement enceinte, et elle a mis au monde une petite fille bien portante. Pendant toute la durée de la grossesse, les crises n'apparurent pas. L'accouchement s'est bien passé et la malade a pu nourrir au

sein son enfant. Mais au mois d'août, c'est-à-dire 4 mois après l'accouchement, elle est reprise d'une nouvelle série de crises qui dure 3 semaines. Ensuite, elle était de nouveau en bonne santé jusqu'au 1^{er} janvier où une nouvelle crise s'est produite.

A chaque série de crises, pendant toute la longue période que durent les convulsions, la malade présente des troubles du côté de la parole. Lors de la première crise, elle est restée 7 semaines sans pouvoir proférer une parole ou un son. Quand la crise a été moins violente, les accidents sont moins accusés; la malade conserve l'usage de quelques mots qu'elle articule nettement, mais il y a toute une série de mots dont elle ne peut même pas ébaucher la première syllabe. En même temps elle écrit moins couramment que d'habitude, s'arrêtant à chaque mot comme si elle avait de la peine à le trouver. Elle présente certainement un certain degré d'affaiblissement intellectuel, qui, il y a 4 ans, aurait été assez accentué pour faire craindre à ses parents qu'elle ne devint idiote.

A côté de ces troubles, on en observe d'autres du côté de la déglutition; la malade n'avalant qu'avec la plus grande difficulté de petites cuillerées de liquide et en le rejetant partiellement soit par la bouche, soit par le nez. La salive ne pouvant être déglutie, s'écoule abondante hors de la bouche.

Tous ces accidents disparaissent assez rapidement dès que les crises convulsives se sont arrêtées. La crise actuelle a débuté le 1^{er} janvier dernier et s'est continuée jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital, à raison de 5-6 crises par jour. Depuis le début de la crise elle est incapable de parler; elle émet à peine quelques sons inarticulés, et elle a une grande difficulté pour avaler. A l'hôpital, elle a encore eu quelques crises débutant nettement par les muscles des lèvres, de la face, du front et des yeux pour se généraliser ensuite. A côté de ces grandes crises, elle en a eu d'autres atypiques, pendant lesquelles la malade s'arrête tout d'un coup, blêmit, se raidit, tourne la tête vers la gauche, puis revient à elle. Elle a eu en moyenne 5-6 crises par jour au début de son séjour à l'hôpital. Elle n'en a plus depuis deux ou trois jours.

Etat actuel. — Parole. — Alors qu'à son arrivée dans le service elle ne pouvait proférer aucun son, elle peut en prononcer quelques-uns, mais la parole est lente, traînante, nasonnée, l'articulation est mauvaise.

La *déglutition* est très difficile, ne se fait que par petites gorgées et lentement avec reflux fréquent par la bouche ou le nez. Écoulement continu de la salive.

La motilité de la face est bonne au niveau du front et des yeux, mais elle est certainement troublée dans le domaine du facial inférieur, en particulier des lèvres. Tous leurs mouvements sont lents et maladroits. La malade peut souffler, gonfler les joues, mais elle ne peut siffler, alors qu'elle le fait bien en temps normal, elle ne peut facilement faire la moue, découvrir les dents.

Les mouvements de la langue présentent des caractères analogues: elle est correctement tirée, mais elle ne se meut que lentement vers la droite ou la gauche et la malade ne peut lever la pointe. Le voile du palais est très nettement parésié, davantage à gauche qu'à droite.

Les muscles du larynx sont normaux.

Par ailleurs, aucun phénomène pathologique n'est noté, à part une exagération manifeste de tous les réflexes tendineux, y compris le masséterin qui est particulièrement fort. Mais il n'existe ni Babinski, ni clonus, ni troubles de la sensibilité.

Aucun stigmate hystérique n'est révélé par l'examen, et l'état psychique de la patiente semble bon, la malade comprenant tout ce qu'on lui dit et répondant correctement par écrit et sans difficulté. Urines normales,

En résumé, chez une jeune femme de 18 ans, présentant depuis l'âge de 8 ans des séries de crises comitiales à début par les lèvres, durant en général 2-3 semaines et survenant tous les 4-5 mois, on note au cours de ces séries une parésie des muscles des lèvres, de la langue et du voile du palais. Complète au début, l'anarthrie s'amende progressivement et les troubles de la déglutition s'améliorent et disparaissent presque immédiatement après les crises. Fréquemment on constate en même temps un certain degré d'obnubilation intellectuelle et des troubles de l'écriture qui en découlent. Dans la crise actuelle, rien de pareil ne s'est produit.

Il s'agit donc d'une paralysie labio-glosso-palatine post-épileptique transitoire, c'est-à-dire d'une paralysie pseudo-bulbaire passagère. Le diagnostic clinique et

étiologique est trop évident pour que nous y insistions; les paralysies post-convulsives ne constituent pas à proprement parler une rareté, même au cours de l'épilepsie essentielle, mais leur localisation particulière dans ce cas nous a paru justifier la présentation de la malade.

II Syringomyélie fruste avec manifestations anormales (Angine de poitrine, Ectasies capillaires permanentes systématiques et Sueurs unilatérales), par MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de troubles extrêmement complexes dont certains, en particulier ceux de la sensibilité, nous paraissent pouvoir être considérés pour une part comme de nature névropathique, tandis que d'autres (cypho-scoliose, vaso-dilatation capillaire permanente) nous ont conduit à envisager la possibilité d'une syringomyélie fruste et anormale, dont précisément certaines des manifestations atypiques méritaient d'être signalées.

OBSERVATION CLINIQUE. — L..., âgé de 43 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, le 10 janvier 1908.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 82 ans. Mère morte à 44 ans à la suite d'une pleurésie. Il a eu deux sœurs jumelles dont l'une mourut en bas âge de convulsions, l'autre est très bien portante. Lui-même avait un frère jumeau qui mourut de bronchopneumonie à l'âge de quinze mois.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance il fut atteint de la rougeole et de la coqueluche. A l'âge de quatorze ans, il eut des crises de somnambulisme et dès ce moment on constata qu'il était nerveux et facilement impressionnable.

Il fut soldat aux colonies et fit un assez long séjour au Sénégal.

En 1901, il eut une pleurésie droite qui nécessita un assez long séjour à l'hôpital Tenon et dont à l'heure actuelle il ne reste plus de traces.

Histoire de la maladie actuelle. — Elle parut débiter en 1902 par une cypho-scoliose dont le développement se fit progressivement. Peu à peu la déviation s'accrut et prit les caractères qu'elle présente aujourd'hui. Dès ce moment on constata qu'il existait aux membres supérieurs des troubles de la sensibilité thermique. Le froid et le chaud n'étaient pas perçus. Une ponction lombaire pratiquée à ce moment révéla, dit le malade, une lymphocytose abondante.

Vers le même moment, il eut une première crise d'angine de poitrine qui se reproduisit quatre fois en deux ans. Chacune de ces crises était provoquée par une vive sensation de froid. Elle était précédée de phénomènes prodromiques, sentiment de malaise, d'inquiétude qui durait environ dix minutes. Puis brusquement, il éprouvait une angoissante sensation de constriction thoracique-précordiale et une douleur très aiguë s'élevait vers le côté gauche de la base du cou s'irradiant le long de la face interne du bras correspondant, se propageant jusqu'à l'extrémité du quatrième et du cinquième doigt. Les crises duraient à peine quelques secondes, et leur cessation était accompagnée d'un sentiment de soulagement et de bien-être.

En 1903, il eut brusquement une hémiparésie gauche avec hémianesthésie superposée complète, rétrécissement du champ visuel, abolition de la perception des couleurs. Un traitement électrothérapique fit disparaître en trois mois ces troubles dont la nature hystérique ne paraît pas douteuse.

En 1904, il constata que sur la moitié gauche du corps se développaient des ataxies vasculaires qui, disséminées en îlots sur les membres du côté gauche et sur le tronc, furent d'emblée presque confluentes sur la moitié gauche de la face et du cou. Vers le même moment, il présenta des crises douloureuses avec irradiations en ceinture et incontinence des sphincters. Ces troubles ne persistèrent qu'un temps assez court et depuis ne se sont plus reproduits.

Examen du malade. — Quand L... est complètement déshabillé on constate qu'il présente une cypho-scoliose à très grande courbure, car la déviation commence à la VII^e vertèbre cervicale pour se terminer à la II^e lombaire et la flèche de l'arc mesure douze centimètres. La cage thoracique est, elle aussi, déformée, apparaissant plus bombée du côté de la scoliose que du côté opposé. Cette déviation est permanente, même en faisant grand effort le malade ne peut la redresser. La percussion des apophyses épi-

neuses ne provoque pas de douleurs, les muscles des gouttières sont sensiblement de même volume à droite et à gauche.

A la face, au tronc, aux membres le système musculaire paraît normal, les masses musculaires symétriques ont le même volume et la même tonicité. Les mains ne présentent pas l'amyotrophie du type Aran-Duchenne.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont égaux et normaux des deux côtés. De même le réflexe patellaire, seul le réflexe achilléen du côté droit est aboli, tandis qu'il persiste à gauche.

Les réflexes cutanés abdominal et crémastérien sont normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

La sensibilité au contact ne présente de troubles en aucun point du corps.

La sensibilité à la douleur est altérée. Aux deux membres supérieurs la piqure même profonde n'est perçue que comme un simple contact dans toute l'étendue du plan d'extension du membre, à gauche l'anesthésie s'élève au-dessus du moignon de l'épaule et atteint la nuque. Sur le plan de flexion du membre, la sensation douloureuse est parfaitement perçue.

Aux membres inférieurs, les troubles de la sensibilité ont une semblable disposition. Tandis que les sensations douloureuses de la face antérieure du pied, de la jambe et de la cuisse sont perçues nettement, ces mêmes sensations sont complètement abolies sur la face postérieure. Au tronc et à l'abdomen la piqure est normalement perçue aussi bien d'un côté que de l'autre.

Les sensations thermiques sont, elles aussi, troublées, et dès 1902 ce trouble fut constaté par différents observateurs. Il est d'ailleurs arrivé à plusieurs reprises que le malade se soit brûlé les mains accidentellement sans en éprouver la moindre souffrance. A la main en effet la sensation du chaud et du froid est totalement abolie et nous avons pu lui faire conserver dans la main un bloc de glace pendant plusieurs minutes sans qu'il en soit incommodé. A l'avant-bras et au bras, les sensations thermiques sont complètement abolies sur le plan d'extension, elles paraissent encore perçues quoique obtusément sur le plan de flexion du membre. Au thorax, à la face, le froid et le chaud sont perçus un peu plus faiblement à gauche qu'à droite. Aux membres inférieurs, les sensations thermiques sont diminuées dans les mêmes territoires où les sensations douloureuses sont abolies.

Le sens stéréognostique et le sens musculaire sont normaux.

Des troubles vaso-moteurs importants siègent sur le membre supérieur gauche et la moitié correspondante du thorax, du cou et de la face. Les dilatations capillaires qui au début s'étendaient en plaques sur toute la moitié du corps, se sont maintenant limitées à la région sus-diaphragmatique gauche. Particulièrement accusé au niveau du visage et du cou, le trouble consiste dans la dilatation variqueuse et permanente des capillaires cutanés, en sorte que la teinte du tégument est la même que celle donnée par un *nævus* étendu.

Ces *télangiectasies* qui sont donc devenues définitives ne dépassent pas la ligne médiane du corps, d'autre part enfin elles n'empiètent pas sur les muqueuses nasale, buccale ou linguale; elles sont donc strictement limitées au tégument externe.

De même enfin le malade accuse des sueurs unilatérales superposées aux troubles vaso-moteurs. Le malade n'accuse pas actuellement des troubles sphinctériens. Les yeux ont des pupilles régulières, réagissant parfaitement à la lumière et à la distance. Il nous a paru que la pupille gauche était un peu plus petite que la droite. La fente palpébrale est égale des deux côtés.

Les divers appareils sont indemnes de toute altération apparente.

Les divers troubles relevés chez ce malade forment un tableau extrêmement complexe. Certains sont de nature organique (*cyphoscoliose*, *ectasies capillaires* permanentes, *sueurs unilatérales*), tandis que d'autres au contraire sont singuliers dans leur degré et leur topographie, et, comme le malade déjà spontanément très impressionnable a été à maintes reprises l'objet d'examen faits par divers observateurs, il nous paraît qu'une part de suggestion est intervenue, particulièrement en ce qui concerne certains des troubles de la sensibilité.

Les troubles organiques nous semblent relever d'une lésion médullaire *syringomyélique*. La maladie, outre un signe classique et habituel, la *cyphoscoliose*, présente ici des manifestations vraiment exceptionnelles : des *télangiectasies*

unilatérales, *délimitées par une ligne droite* au niveau du front, elles sont permanentes; et par leur confluence, leur permanence, leur absence de toute lésion locale pouvant les expliquer, elles ont des caractères bien particuliers qui doivent leur faire attribuer une origine neurotrophique. On peut les considérer dans le cas particulier comme l'un des signes de la syringomyélie, bien que ce signe ne soit pas encore signalé par les auteurs classiques. Les sueurs locales, unilatérales du même côté, sont à rapprocher de ce trouble.

Il faut aussi retenir que ce malade a présenté plusieurs crises de fausse angine de poitrine, caractérisées par leur répétition et leur violence. De telles crises se rencontrent dans les maladies organiques du système nerveux. Mais, jusqu'ici, elles n'avaient pas été signalées dans la syringomyélie.

III Tumeur de la Protubérance ; paralysie des mouvements associés des Yeux ; anesthésie cornéenne, par MM. F. RAYMOND et H. CLAUDE.
(Présentation du malade.)

Le malade dont nous résumons brièvement l'histoire est atteint d'une série de symptômes traduisant l'existence d'une néoplasie protubérantielle. Nous insisterons surtout sur les troubles oculaires.

La maladie s'est annoncée au mois de juillet 1907, chez ce jeune homme de 20 ans, sans antécédents pathologiques importants, par une gêne de la vision, une instabilité dans la station debout et la marche, enfin une hémiparésie gauche. Les symptômes se sont aggravés peu à peu et actuellement on constate que le malade est atteint d'une hémiplégie gauche épargnant la face de ce côté, incomplète, accompagnée de mouvements involontaires dans le bras et la jambe, d'une hémiaxie notable et d'une asynergie légère. La station debout, même les jambes écartées, est difficile, la démarche est titubante avec tendance à la chute plutôt à gauche. On note de plus des troubles de la sensibilité à gauche surtout accusés à l'extrémité des membres intéressant le tact, la douleur et les sensations thermiques, mais plus importantes encore en ce qui concerne le sens articulaire, la sensibilité osseuse et les perceptions stéréognostiques. A droite on ne relève aucune altération du côté des membres. A la face on constate l'existence d'une parésie du côté droit, ainsi que de la corde vocale droite. Il s'agit donc d'un syndrome alterne. Tous les réflexes tendineux sont forts, mais beaucoup plus marqués à gauche, le réflexe de l'orteil en extension se produit des deux côtés. Les réflexes pupillaires s'exécutent correctement, la pupille est normale, mais les globes oculaires paraissent immobiles. L'examen montre, en effet, une paralysie complète des mouvements de latéralité à droite et à gauche, une diminution du mouvement de convergence, ainsi que du mouvement d'élévation avec conservation du mouvement d'abaissement. L'impotence des droits externes est absolument complète, le pathétique paraît être aussi intéressé, car il n'y a pas de rotation des globes autour de l'axe antéro-postérieur. Le malade accuse une diplopie par insuffisance de convergence. Le clignement des paupières se produit rarement. Au début on nota une insensibilité absolue des deux cornées, et une absence de réflexe palpébral au contact, avec conservation du réflexe lacrymal, et cela sans anesthésie de la face ou des autres muqueuses. Plus récemment la sensibilité de la cornée gauche est réapparue, ainsi que le réflexe, mais à droite l'anesthésie persiste, et on a noté un léger degré d'anesthésie de la face à droite, ainsi que des muqueuses faciale, pituitaire et pharyngée du côté droit. Cette anesthésie cornéenne, en l'absence d'anesthésie du trijumeau, a été signalée dans quelques cas comme symptôme d'une tumeur protubérantielle;

le fait est rare et méritait d'être indiqué. On s'explique mal une pareille dissociation des troubles de la sensibilité dans le domaine des deux cinquièmes paires par lésion de leurs noyaux; peut-être certains filets présidant à la sensibilité réflexe des muqueuses cornéennes passent-ils dans la protubérance au voisinage du faisceau longitudinal postérieur et sont-ils atteints comme ce dernier par les lésions, qui unilatérales au début, dépassent peu à peu la ligne médiane. C'est d'ailleurs cette altération du faisceau longitudinal qui nous paraît devoir être mise en cause dans la paralysie des mouvements associés des yeux.

M. SORQUES. — Chez un de mes malades d'Ivry atteint d'une lésion protubérantielle, j'ai constaté que l'anesthésie s'accompagnait d'une abolition complète du sens stéréognostique.

IV. Deux cas de Paralysie Infantile avec Paralysie Faciale, par M. CH. ACHARD. (Présentation d'un malade.)

La participation des nerfs bulbaires à la paralysie infantile est assez rarement observée pour que nous croyons devoir en publier les deux exemples suivants :

OBSERVATION I. — Wall... (Jules), âgé de 37 ans, entre à l'hôpital Necker, salle Vernois n° 18, le 10 janvier 1908.

Né d'une mère très nerveuse et sujette aux attaques de nerfs, il raconte avoir été pris, à l'âge de 3 ans, de convulsions, à la suite desquelles il resta paralysé de toute la moitié gauche du corps (face et membres). Puis la paralysie aurait diminué, certains mouvements redevenant possibles. Mais à mesure que la croissance se faisait, des troubles trophiques se manifestèrent, le développement fut irrégulier, et même l'intelligence semble avoir été touchée : l'enfant qui auparavant était « éveillé » avait de la peine à suivre ses classes.

Actuellement le malade présente du côté gauche une paralysie flasque et atrophique, prédominant en certains groupes musculaires et offrant tous les caractères de la paralysie infantile.

Le membre inférieur gauche est le plus frappé. Il est manifestement atrophié en longueur et en largeur, et son raccourcissement entraîne une claudication très marquée. Les orteils sont très inégaux quant à leur longueur, le troisième est le moins long, le deuxième et le quatrième restent en arrière du cinquième. Le pied n'est pas dévié, il n'y a pas de pied bot, mais la voûte plantaire est affaissée. Les os de la jambe sont moins longs et moins larges que ceux du côté droit. Le fémur n'est que très peu diminué dans sa longueur. Le bassin est un peu atrophié et l'épine iliaque antéro-supérieure est abaissée à gauche par rapport à celle du côté droit.

	A droite	A gauche
Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la rotule.....	51 centim.	50 centim.
Distance du sommet de la rotule à la pointe de la malléole externe.....	44 —	40 —
Largeur de la face interne du tibia.....	4 —	3,5 —

L'articulation du genou présente une grande laxité, avec une tendance au *genu recurvatum*.

A la jambe, la masse musculaire du mollet est très atrophiée et la force du triceps sural très diminuée, le pied repoussant très mal la main qui s'oppose à son extension. A la cuisse, le quadriceps est aussi très atteint, la jambe étant imparfaitement étendue quand on s'oppose au mouvement. Le psoas iliaque est aussi atteint, le malade ayant de la difficulté à élever le membre au-dessus du plan du lit.

Au membre supérieur, la main gauche tout entière est plus petite que la droite et le pouce notamment est raccourci d'un demi-centimètre. A la vue, le volume des muscles de la main diffère peu de celui de la main saine, mais l'atrophie est sans doute masquée par de la lipomatose, car l'éminence thénar et les interosseux sont manifestement moins

forts : le pouce s'oppose mal aux autres doigts et les doigts s'écartent les uns des autres avec peu de force.

L'avant-bras est nettement plus grêle que du côté droit, toutefois le malade peut serrer la main assez fortement.

Le bras paraît un peu diminué de longueur : le biceps et le triceps sont moins forts que du côté opposé, le deltoïde produit aussi avec moins de vigueur l'abduction du bras.

A la face, on remarque une légère hémiatrophie à gauche. De ce côté il se produit fréquemment, lorsqu'on commande au malade d'ouvrir la bouche, d'ouvrir et de fermer les yeux, des contractions fibrillaires. Quand le malade ouvre largement la bouche, la commissure latérale gauche apparaît plus petite et un peu relevée. On ne remarque aucune différence dans le domaine du facial supérieur : les rides sont égales des deux côtés, l'occlusion palpébrale se fait également bien. Les mouvements du globe oculaire sont normaux, mais les pupilles sont légèrement inégales à de certains moments, la pupille gauche étant un peu plus large. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson.

La langue, tirée hors de la bouche, est très nettement déviée vers le côté gauche.

Il n'y a pour ainsi dire pas de troubles sensitifs ; il semble toutefois que le contact soit un peu moins bien perçu sur les membres du côté gauche.

La jambe gauche est facilement froide et cyanosée.

Les réflexes rotulien et achilléen, les réflexes tendineux des extenseurs du poignet et de l'avant-bras n'existent pas du côté gauche.

La santé générale est bonne. Toutefois le malade a contracté, il y a 10 ans, la syphilis, qui a été traitée par les injections d'huile grise et de calomel. Il a eu quelquefois des crises convulsives depuis quelques mois et c'est à la suite d'une attaque semblable qu'il est entré à l'hôpital. Il est manifestement alcoolique et présente le tremblement caractéristique.

OBSERVATION II. — X..., âgée de 58 ans, couturière, entre le 13 décembre 1907 à l'hôpital Necker, salle Peter.

Elle est atteinte de paralysie infantile survenue à l'âge de 4 ans, et traitée pendant 5 ans au moyen de l'électrisation par Duchenne (de Boulogne). Pendant son enfance, malgré les déformations des pieds, elle pouvait courir comme ses petites camarades, mais elle était alors obligée de tenir le bras gauche avec la main droite pour éviter qu'il ne fût ballotté. Mise en apprentissage à 13 ans 1/2, elle pouvait coudre de la main droite, en tenant l'étoffe avec la main gauche, pourvu que le bras de ce côté eût été placé d'abord en bonne position.

Régée à 15 ans, mariée à 19 ans 1/2, elle a eu 6 grossesses normales. Elle a perdu 4 enfants dont 3 en bas âge de convulsions et de broncho-pneumonie et un à 16 ans de tuberculose. Les 2 survivants se portent bien. Son mari est mort tuberculeux il y a 18 ans. Ménopause à 40 ans.

Les traces de la paralysie infantile sont nombreuses et importantes.

Au membre inférieur gauche, il n'y a guère qu'une atrophie de la cuisse, portant surtout sur le triceps. Les mouvements se font bien, la malade soulève facilement le pied au-dessus du lit.

Au membre inférieur droit, il y a un pied bot : le pied est en rotation interne et en adduction, sa face plantaire regardant en dedans. Autrefois la malade corrigeait cette déformation avec des chaussures spéciales ; elle se contente actuellement de faire renforcer le bord externe de sa chaussure. Le deuxième orteil est dévié et passe sous le gros orteil. Sur la face externe du calcanéum, on sent une masse de tissus mous sur laquelle repose le pied.

Les masses musculaires de la jambe et de la cuisse sont atrophiées, flasques et l'on sent en les palpant une lipomatose abondante à la jambe droite.

Longueur des jambes :

	Droite	Gauche
De la pointe de la rotule à la malléole tibiale.....	0 ^m ,35	0 ^m ,34
De la pointe de la rotule à la malléole péronière.....	0 ^m ,37	0 ^m ,37
Circonférence des jambes :		
Chevilles.....	0 ^m ,26	0 ^m ,18
Au milieu du mollet.....	0 ^m ,31	0 ^m ,25

Les mouvements du membre inférieur droit sont très gênés. Le pied ne peut être redressé. La malade ne peut soulever le pied au-dessus du lit qu'après avoir fait glisser le talon et mis le genou à angle droit.

Les réflexes rotuliens sont abolis à gauche comme à droite, mais la percussion tendineuse provoque des contractions dans les adducteurs.

Il n'y a aucun trouble spasmodique. La sensibilité est bien conservée.

L'épine iliaque antérieure et inférieure est abaissée à droite.

	Droite	Gauche
Longueur des cuisses de l'épine iliaque antéro-inférieure à la base de la rotule.....	0 ^m ,37	0 ^m ,40

Le membre supérieur droit est normal.

Au membre supérieur gauche, la main est très atrophiée et notablement plus petite dans son ensemble que la droite. Les éminences thénar et hypothénar sont plates, flaccides; les doigts sont ténus et effilés. La peau est plus fine et plus blanche que de l'autre côté.

	Longueur		Circonférence à la base	
	Droite	Gauche	Droite	Gauche
Pouce.....	0 ^m ,062	0 ^m ,060	0 ^m ,070	0 ^m ,060
Index.....	0 ^m ,090	0 ^m ,082	0 ^m ,073	0 ^m ,069
Médius.....	0 ^m ,100	0 ^m ,090	0 ^m ,076	0 ^m ,072
Annulaire.....	0 ^m ,100	0 ^m ,090	0 ^m ,073	0 ^m ,070
Auriculaire.....	0 ^m ,086	0 ^m ,075	0 ^m ,065	0 ^m ,062
			Droite	Gauche
Circonférence du métacarpe, à la partie moyenne de la main.....			0 ^m ,165	0 ^m ,135
Circonférence du carpe.....			0 ^m ,150	0 ^m ,130

L'avant-bras gauche est le siège d'une atrophie musculaire très marquée.

	Droite	Gauche
Longueur de l'avant-bras.....	0 ^m ,24	0 ^m ,24
Circonférence de l'avant-bras :		
Au-dessus des apophyses styloïdes.....	0 ^m ,16	0 ^m ,14
Au-dessous du coude.....	0 ^m ,22	0 ^m ,18

Le bras gauche est un peu plus court que le droit et présente une atrophie très marquée du biceps et du triceps.

	Droite	Gauche
Longueur du bras, de l'acromion à l'épicondyle.....	0 ^m ,31	0 ^m ,28
Circonférence du bras à la partie moyenne.....	0 ^m ,24	0 ^m ,21

A l'épaule, l'omoplate gauche est bien plus petite, moins large et moins haute que la droite. La clavicule gauche est aussi plus courte et moitié moins épaisse que la droite; il en résulte que la largeur de l'épaule est très diminuée à gauche et la malade est obligé de faire ses corsage plus étroits de ce côté. Le deltoïde et le grand pectoral de ce côté sont très atrophies.

	Droite	Gauche
Longueur de la clavicule.....	0 ^m ,18	0 ^m ,15

Au cou, on constate une atrophie de la moitié gauche. Le sterno-mastoïdien de ce côté est réduit à un mince cordon.

Les mouvements des doigts et de la main se font assez bien, malgré l'atrophie. Toutefois si le pouce s'oppose bien aux autres doigts, il le fait sans force.

La pronation se fait bien; la supination est limitée. La flexion de l'avant-bras ne peut se faire dans l'extension complète. Le bras n'a que des mouvements limités. L'épaule peut être soulevée.

La face présente une légère asymétrie, qui date bien de l'enfance, et la malade raconte qu'à l'école ses petites camarades lui disaient qu'elle avait le nez de travers. La bouche est plus largement ouverte à droite qu'à gauche et la commissure labiale est un peu relevée. Quand la malade serre les dents, la déviation s'accuse et la commissure

gauche reste pincée. Les sillons de la face sont moins accusés à gauche. Quand la malade souffle, la joue gauche se gonfle plus que la droite. La langue tirée hors de la bouche est légèrement déviée vers la droite. Le voile du palais n'est pas dévié. La palpation de la joue donne une consistance plus flasque que du côté droit.

Les rides du front sont égales des deux côtés. Il n'y a pas de paralysie de l'orbiculaire palpébral. Les pupilles sont un peu inégales : la pupille gauche est un peu plus large, mais elle se contracte très bien à la lumière et la cornée droite est en partie voilée par une taie. Le nez est légèrement dévié vers la droite ; la narine droite est un peu moins ouverte que la gauche.

On note quelques contractions fibrillaires dans la joue et aussi dans les membres paralysés.

Rien au cœur ni au poumon. La malade mange et digère bien.

Elle entre à l'hôpital pour des douleurs articulaires dans la hanche droite, qui datent de 3 mois et l'obligent à garder le lit.

Le premier de ces malades est un exemple d'une forme exceptionnelle de paralysie infantile : la forme hémiplegique, dont MM. Dejerine, Huet et Thomas ont publié des cas (1). Chez la seconde malade, la paralysie a frappé, d'une façon très inégale, les deux membres inférieurs et l'un des membres supérieurs. Mais, en outre, dans les deux cas, la paralysie de la face coexiste avec celle des membres, du côté de l'hémiplegie dans le premier, du côté de la paralysie du membre supérieur dans l'autre. Cette paralysie faciale porte seulement sur le facial inférieur, en sorte qu'on pourrait le rapporter à une lésion centrale. Or, il est remarquable que les observations déjà publiées, en petit nombre il est vrai, de paralysie faciale accompagnant la paralysie infantile, mentionnent habituellement qu'il s'agit d'une paralysie totale, affectant, à la manière d'une paralysie périphérique, l'orbiculaire palpébral (2). De plus, ces observations concernent des sujets jeunes et récemment frappés, au lieu que, dans nos deux cas, il s'agit d'adultes et de paralysies anciennes.

Il convient encore de signaler chez nos deux malades une légère inégalité des pupilles, avec largeur plus grande de la pupille du côté de la paralysie faciale. On pourrait, dans le premier cas, songer à une lésion du noyau du sphincter irien. Mais dans le second, la pupille opposée, plus étroite et un peu mobile, recouverte par une cornée voilée d'une taie, indique plutôt une lésion de cet œil.

Enfin, il faut encore noter chez le premier malade une paralysie de l'hypoglosse du côté de la paralysie faciale, avec déviation de la langue vers ce côté. Cette coexistence de la paralysie faciale avec une paralysie de l'hypoglosse et aussi du sphincter irien du même côté est également signalée dans une observation de Médin (3). Chez la seconde malade, au contraire, la langue était déviée vers le côté sain, la fente buccale s'ouvrant moins largement du côté paralysé à cause de l'atrophie.

M. PIERRE MARIE. — Lorsque la paralysie infantile atteint les membres supérieurs, les enfants n'ont le plus souvent qu'une courte survie. C'est ainsi qu'à Bicêtre je n'ai guère vu que 3 ou 4 cas de paralysie infantile des

(1) DEJERINE et HUET. *Arch. de physiol.*, 1888. — DEJERINE et THOMAS. *Tr. des mal. de la moelle épinière*, p. 133.

(2) BÉCLÈRE. Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf facial. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 25 mars 1898, p. 269. — O. MEDIN. L'état aigu de la paralysie infantile. *Arch. de méd. des enfants*, mai 1898, p. 257, obs. 8, 10, 11, 23, 24, 41, 56.

(3) MEDIN, *loc. cit.*, obs. 56.

membres supérieurs, contre 40 ou 50 cas de paralysie des membres inférieurs.

V. Syndrome de Débilité Motrice chez deux enfants
Débilité Mentale, par MM. H. MÉRY et P. ARMAND-DELL

Au mois de juin dernier, l'un de nous a amené à la Société de Neurologie un enfant arriéré intellectuel présentant une double parésie des avant-bras. A cette occasion, M. Dupré a développé une intéressante discussion générale des troubles de la motricité chez les arriérés, qui a permis de décrire un véritable *syndrome de débilité motrice*, constitué par défaut de la contractilité volontaire et de la persistance de la contractilité dans les attitudes passivement imprimées (paratonie) auxquels il faut ajouter l'hyperreflexivité tendineuse, de la syncinésie et de la maladresse motrice.

Nous avons eu depuis l'occasion de vérifier la justesse de cette description et nous désirons-nous présenter aujourd'hui à la Société deux enfants qui présentent les principaux caractères de ce syndrome.

Voici leur observation résumée :

OBSERVATION I. — B... Madeleine, âgée de 5 ans 1/2, est la première enfant dont la deuxième, âgée de 3 ans, est normale et bien portante. Le père est bien portants, sans alcoolisme ni syphilis.

L'enfant, née à terme, a été nourrie au sein jusqu'à 2 ans, mais avec du lait stérilisé depuis l'âge de 7 mois. La dentition s'est faite normalement; l'enfant a commencé à parler et à marcher à l'âge de 13 mois, et a continué à se développer sans incident jusqu'à l'âge de 22 mois, époque où sont apparues des crises convulsives, accompagnées de perte de connaissance, qui se sont d'abord espacées de 8 jours, puis se sont rapprochées à 10 et 20 fois par jour. A la suite de cette période, on a constaté une hémiparésie totale, qui s'est améliorée au bout de 3 mois seulement et a complètement disparu au bout d'un an, mais à ce moment, les crises se répétant encore de temps en temps, survenue une hémiparésie droite avec aphasie, qui a persisté 6 mois. C'est à la suite de cette deuxième hémiparésie que se seraient manifestés les troubles et l'arrêt du développement. n'est qu'au bout d'un an que l'enfant a commencé à prononcer quelques mots, mais son intelligence n'est jamais redevenue normale.

Actuellement, l'enfant est bien développée physiquement pour son âge, elle est tout à fait normale; il faut signaler seulement un certain degré d'acrocyrtose, mais elle ne présente aucune trace d'hémiparésie ni d'exagération de la spasticité, ni d'exagération des réflexes tendineux, ni signe de Babinski. Le seul symptôme qui persiste est l'attitude tombante des mains lorsqu'on soulève les avant-bras, attitude qui a été décrite sous le nom de *double parésie des extenseurs de l'avant-bras* dans l'observation de juin dernier. Cette parésie apparente n'entraîne du reste aucun trouble des mouvements des mains et des doigts, ni de réelle diminution de la force. D'autre part, sans présenter à proprement parler de catatonie, l'enfant adopte parfois quelques secondes l'attitude qui lui a été imprimée passivement. C'est de la catatonie, et il y a également un peu de syncinésie.

L'état intellectuel est tout à fait anormal; bien que l'expression soit incohérente, l'enfant ne répond à aucune des questions qu'on lui pose; en proie à une agitation perpétuelle, elle pleure, ou se plaint, ou chantonne, ou répète impulsivement certains mots. Une instabilité mentale absolue, il est impossible de fixer son attention, tant, par des ordres verbaux; seules, des excitations sensorielles peuvent la fixer quelques secondes; par exemple, elle regarde attentivement une allumette placée devant elle.

Sa mère elle-même n'arrive pas à obtenir l'exécution d'ordres ou d'injonctions; quand l'enfant est affectueuse et l'embrasse souvent.

Les facultés d'imitation sont assez développées. L'enfant suit sa mère dans ses actions du ménage et cherche à travailler comme elle.

L'enfant est propre, mais a cependant de temps en temps des mictions involontaires si on n'a pas soin de veiller à la régularité de l'évacuation vésicale.

OBSERVATION II. — B... Jacques, âgé de 10 ans $1\frac{1}{2}$, est le septième d'une famille de huit enfants, tous bien portants. Les parents sont également bien portants, mais il y a de l'alcoolisme paternel.

Né à terme, nourri au biberon, il a été retardé dans son développement, n'a marché qu'à 2 ans $1\frac{1}{2}$ et commencé à parler qu'à 3 ans. Depuis, il est resté un arriéré; on n'a pu lui apprendre à lire.

Il n'y a aucun antécédent pathologique personnel important à signaler.

A l'examen actuel, l'enfant se présente avec l'aspect caractéristique d'un dégénéré. L'expression est inintelligente, le front fuyant et, dans l'ensemble, le facies adénoïdien. Le développement physique est celui d'un enfant de son âge, mais il y a de la cryptorchidie et les réflexes tendineux sont exagérés. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais lorsqu'on soulève les avant-bras, on constate que les mains sont tombantes, comme s'il y avait de la parésie des groupes extenseurs de l'avant-bras, ce qui n'empêche pas la possibilité de tous les mouvements des mains et des doigts. D'autre part, sans avoir à proprement parler de catatonie, l'enfant garde quelques instants l'attitude qu'on lui imprime passivement. Il a donc de la paratonie, et présente un degré marqué de syncinésie.

Au point de vue intellectuel, l'enfant est un arriéré; il n'a pas pu apprendre à lire, il est bête, mais il parle à peu près convenablement et a une certaine mémoire pour les airs musicaux et les paroles des chants. Son caractère, au dire des parents, est doux et affectueux. Il est propre, mais a de l'incontinence d'urine nocturne et quelquefois même diurne.

On trouve donc bien réunis, chez ces enfants, le symptôme d'insuffisance de la contractilité volontaire, puisqu'ils ne redressent pas les mains lorsqu'on écarte les avant-bras du corps, et la persistance de la contraction musculaire dans les attitudes passivement imprimées qui constituent la paratonie de Dupré; enfin chez le garçon existe en plus un certain degré de maladresse de syncinésie et de l'hyperréflexivité tendineuse. Dans ces 2 cas, l'hypogénésie motrice correspond bien, suivant l'expression de M. Dupré, à l'hypogénésie psychique.

VI. **Arthropathie Tabétique monosymptomatique**, par MM. GILBERT BALLET et ANDRÉ BARBÉ. (Présentation du malade.)

Ce cas nous a paru intéressant à rapporter en ce sens qu'il s'agit d'une arthropathie constituant la seule manifestation clinique d'un tabes dont la réalité s'affirme d'ailleurs par une lymphocytose abondante.

Ch... Léonard, 43 ans, fermier, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 décembre 1907; dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve rien de particulier à signaler: son frère est vivant et bien portant; sa mère est morte à 28 ans de tuberculose pulmonaire; le malade a trois frères et deux sœurs bien portants. Lui-même était toujours bien portant autrefois.

Il a contracté la syphilis en 1894; il fut soigné par M. Mauriac, qui lui fit prendre des pilules pendant trois mois. Il n'a plus fait de traitement depuis. Au mois de juillet 1906, il a ressenti quelques douleurs au niveau du genou gauche; ces douleurs étaient accompagnées de sensations de craquement pendant les mouvements. En janvier 1907, le malade s'aperçut que son genou enflait et vint à l'Hôtel-Dieu, où il resta en traitement pendant quinze jours. Depuis cette époque, l'affection n'a pas progressé, mais la gêne fonctionnelle est restée la même.

Examiné à son entrée, le malade ne présente pas de troubles moteurs, sauf une certaine difficulté dans la marche, du fait même de son arthropathie; il n'y a pas non plus de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont normaux, peut-être même un peu exagérés; les pupilles sont égales, très légèrement irrég-

gulières, mais réagissent bien à la lumière. Si l'on fait fermer le malade pendant la station debout, il n'y a que quelques très légers gonflements, et, par conséquent, pas de signe de Romberg à proprement parler. Au genou gauche, on voit l'articulation très augmentée de volume à l'exploration; il y a une atrophie des muscles du membre inférieur portant surtout sur le triceps. L'examen du liquide céphalo-rachidien fait la présence d'une forte lymphocytose.

En somme, chez notre malade, l'arthropathie constitue la seule lésion des tabes. Les caractères cliniques de cette arthropathie, son évolution, d'une syphilis antérieure et la lymphocytose rachidienne ne nous autorisent de doute sur la nature de la lésion.

M. PIERRE-MARIE. — On peut se demander s'il s'agit bien réellement d'une arthropathie tabétique. La syphilis peut faire des arthropathies dehors du tabes; dans l'un et l'autre cas, on trouve une lymphocytose rachidienne; on ne peut donc pas suffire pour affirmer la nature tabétique d'une arthropathie.

M. JOFFROY. — Les arthropathies tabétiques ont un début soudain, caractéristique qui ne semble pas avoir eu lieu dans le cas présent.

M. BRISSAUD. — L'examen des radiographies n'est pas non plus en faveur d'une arthropathie tabétique.

Les vieilles hydarthroses donnent parfois lieu à des arthropathies, mais celle de ce malade.

M. BARBÉ. — Le malade a de la lymphocytose très accusée, donc de la lésion chronique. Il nous a semblé rationnel de rapporter à cette lésion l'arthropathie dont il est atteint. Par sa physionomie, par le volume des articulations, elle ressemble bien plus à une arthropathie tabétique qu'à une arthropathie syphilitique. Il est vrai qu'elle ne s'est pas développée brusquement; mais il est évident que toutes les arthropathies du tabes apparaissent de la sorte.

VII. Syndrome de « l'hémi-queue de cheval » par Méni- élite syphilitique, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC (1). de coup(s) (2).

Nous avons l'honneur de présenter les coupes de la queue de cheval d'une femme syphilitique observée dans le service de M. André-Petit, à l'Hôtel-Dieu.

Cliniquement on remarquait, à droite, le syndrome de l'hémi-queue de cheval : douleur à forme de sciatique, impotence de la jambe, steppage, réflexes rotulien, achilléen, plantaire et anal, rétention d'urine, anesthésie tactile, douloureuse et thermique du pied et de la jambe sur la face interne de la jambe jusqu'à 4 centimètres au-dessous de la face externe jusqu'au genou, et en arrière s'étendant en bande jusqu'au pli fessier. Au périnée, la région anesthésique dessinait une tache droite comprenant en avant les faces cutanée et muqueuse du périnée, le vestibule avec empiètement sur la moitié gauche, la face

(1) Travail du laboratoire du professeur Gilbert Ballet et du service du Dr André-Petit, à l'Hôtel-Dieu.

(2) Cette communication sera publiée *in extenso*, avec figures, dans le numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

vagin, et en arrière la région péri-anale un peu moins anesthésiée à sa périphérie qu'à son centre. Il existait, de plus, une hémiplegie gauche légère due à un ramollissement cérébral par artérite syphilitique. On fit le diagnostic de *syndrome de l'hémi-queue de cheval par lésion syphilitique unilatérale droite, probablement méningo-radiculite*.

Une *ponction lombaire*, faite par M. Boidin, et qui ne donna issue qu'à du sang, était en faveur de ce diagnostic, impliquant un certain degré d'inflammation et de symphyse scléreuse méningo-radiculaire.

L'autopsie confirma le diagnostic en montrant une *symphyse méningo-radiculaire de la moitié droite de la queue de cheval*.

La masse principale de la symphyse englobe toutes les racines sacrées droites et les deux dernières lombaires droites. Sur une coupe horizontale passant par son milieu, on voit de la face interne de la méninge épaissie partir de larges traves scléreuses, qui s'insinuent entre les faisceaux de fibres nerveuses qu'elles morcellent et étouffent.

A un faible grossissement, on reconnaît immédiatement que toutes les racines ne sont pas engainées par la méningite. C'est seulement dans la partie postéro-latérale droite que les faisceaux de fibres cerclés par la sclérose n'ont plus de gaines myéliniques. Des altérations vasculaires, dégénérescence hyaline et artérite nodulaire d'artères interfasciculaire, périphlébite de quelques veines radiculaires postérieures, permettent le diagnostic de syphilis scléreuse.

La comparaison des coupes faites à différents niveaux montre que les lésions sont d'autant plus anciennes et plus grandes qu'on les étudie plus bas.

Au niveau de son prolongement latéro-supérieur droit engainant les premières racines sacrées et les 2 dernières lombaires, le syphilome est formé de méningite subaiguë avec hémorragies, caractérisée beaucoup plus par l'infiltration cellulaire que par la sclérose fibreuse; on voit même des nodules inflammatoires et des cellules géantes.

Au-dessus et au-dessous du syphilome, on suit les dégénérescences radiculaires.

Au-dessus, on voit deux groupes de nerfs, les racines sacrées droites sensibles complètement dégénérées et les nerfs sacrés gauches normaux, ainsi que les racines sacrées motrices droites. L^{iv} sensitive, immédiatement contre la méninge, est partiellement dégénérée. Lⁱⁱⁱ est indemne, L^v dégénérée.

Au-dessous, les fibres dégénérées sont beaucoup moins nombreuses, par suite de la prédominance du syphilisme sur les racines sensibles.

A gauche, existe un petit foyer méningé latéro-supérieur, beaucoup plus petit que le droit. Il n'atteint que L^{iv} et Lⁱⁱⁱ, remontant plus haut en arrière qu'en avant. La méninge est épaissie et scléreuse, mais elle n'envoie entre les racines que des tractus rares et minces qui les accolent, mais ne les compriment pas. Aussi L^{iv} et Lⁱⁱⁱ n'ont-elles qu'une raréfaction de leurs fibres nerveuses.

La moelle a des lésions dégénératives en rapport avec les lésions radiculaires.

Lⁱⁱⁱ montre, au Pal, une décoloration complète du cordon postérieur droit, sauf dans les zones radiculaires antérieure et postérieure. Au Van-Gieson, la sclérose apparaît très marquée, fibreuse, parsemée de noyaux, les uns ronds et noirs, les autres ovales et clairs, et quelques-uns, plus volumineux, à granulations basophiles.

Dans Lⁱ au Marchi, on voit, sauf dans la zone radiculaire postérieure, la dégénérescence massive du cordon postérieur droit représentant la dégénération ascendante des racines sensibles droites de la queue de cheval, et à gauche deux

petits croissants de granulations noires situées dans le cordon postérieur, l'un contre la racine postérieure, et l'autre un peu plus en dedans, représentant la dégénération ascendante des fibres sensitives des dernières racines lombaires gauches. La colonne de Clarke droite a ses cellules nerveuses déformées, globuleuses, avec noyau périphérique et déformé, et grosse vésicule graisseuse. A gauche, au contraire, les cellules de Clarke sont normales.

L^{II} au Pal, offre deux aires de décoloration : dans la partie postéro-interne du cordon postérieur droit et dans un croissant parallèle au bord postérieur de la corne postérieure et occupant le 1/3 moyen de la moitié postérieure du cordon de Budach gauche. La première est due à la dégénération ascendante des racines sacrées droites et la seconde à la même dégénération des dernières racines lombaires.

L^{III} et L^{IV} montrent, au Pal, une seule aire de décoloration dans le cordon postérieur droit. Cette aire l'occupe tout entier, sauf la zone antéro-interne, zone marginale de Westphal, surtout dans sa partie cornu-commissurale et un demi-ovale médian le long du sillon médian postérieur, centre du centre ovale de Flechsig, faisceau de Hoche. Les zones de Lissauer droites sont décolorées et le *reticulum* fin de la corne postérieure droite est diminué.

La moelle lombo-sacrée, depuis L^{IV} jusqu'au segment coccygien, a été débitée en coupes sériees, de 30 millimètres d'épaisseur chacune et après en avoir recueilli une sur deux numérotées à la suite. Sur ces coupes, au Marchi, on suit admirablement la dégénérescence radiculaire ascendante.

Dans L^V, elle occupe, dans les cordons postérieurs droits, la moitié postéro-interne du cordon de Burdach et tout le cordon de Goll, sauf le faisceau de Hoche continué en avant par la zone cornu-commissurale encore très large, quoique moins que sur les coupes au Pal de L^{IV}. Toute la zone marginale de Westphal est donc respectée.

Les zones externe et interne de Lissauer droites contiennent très peu de fibres, mais peu de grains noirs. Le *reticulum* fin de la corne postérieure droite est à peine raréfié, mais de grosses fibres sont dégénérées, surtout à leur entrée dans la corne.

Dans S^I, la dégénérescence n'occupe que les cordons postérieurs droits. Elle y est massive, ne laissant indemnes que la zone cornu-commissurale, tout à fait en avant, et une mince bande, le long de la moitié antérieure du sillon médian postérieur correspondant au faisceau de Hoche.

Dans S^{II}, même persistance de la zone cornu-commissurale et extension en arrière du faisceau de Hoche qui devient le triangle de Gombault et Philippe. Dans le reste des cordons postérieurs droits, la dégénérescence est massive.

Dans S^{III}, cette dégénérescence massive de toutes les fibres radiculaires postérieures droites met schématiquement en évidence le triangle de Gombault et Philippe, allongé le long du sillon médian postérieur, jusqu'au bord postérieur de la moelle et la zone cornu-commissurale de plus en plus petite.

Dans S^{IV} ne subsiste que le triangle de Gombault et Philippe.

Ainsi ces régions, zone marginale de Westphal, faisceau de Hoche, triangle de Gombault et Philippe, apparaissent bien, par leur intégrité dans cette dégénérescence radiculaire ascendante, comme formées de fibres endogènes.

De plus, les coupes sériees, montrant par l'intermédiaire de la bande allongée le long du sillon médian postérieur (faisceau de Hoche) la continuité du faisceau médian du centre ovale de Flechsig et du triangle de Gombault et Philippe, établissent une fois de plus l'unité systématique de ces formations, faisceau

médian du centre ovale de Fleischsig, faisceau de Hoche et triangle de Gombault et Philippe.

En résumé, il s'agit du *syndrome clinique de l'hémi-queue de cheval par dégénérescence ascendante massive, suivie dans la moelle, des six racines sensitives droites, L^v, Sⁱ à S^v, atteintes de méningo-radiculite syphilitique.*

VIII. **Méningo-myélite Syphilitique à marche rapide**, par MM. KLIPPEL et FRANÇOIS DAINVILLE.

Les manifestations de la syphilis sur le système nerveux central sont toujours intéressantes à examiner à cause de leurs variétés et de leur mode d'action, et leur étude ne doit jamais être négligée. Ces considérations trouvent leur application ici, et dans le cas qui nous occupe, il y a en particulier un triple intérêt : étiologique, anatomique et pathogénique.

Au point de vue étiologique, nous n'avons relevé dans les antécédents de la malade, âgée de 23 ans, aucune tare morbide autre que la syphilis acquise. Jamais d'infections ni d'intoxications antérieures, les poumons ainsi que le reste des organes ne présentent aucune trace de tuberculose, et l'autopsie a permis plus tard de contrôler ces résultats cliniques. Par contre nous relevons, trois semaines après le mariage, l'apparition d'un chancre ayant les caractères de la spécificité, et suivie plus tard, dans les délais classiques, d'éruptions secondaires. Sur trois grossesses, les deux premières ont été des enfants morts et macérés. Un troisième faisceau de preuves vient encore étayer l'étiologie. Le mari de la malade avoue avoir contracté la syphilis; son chancre, siégeant sur le prépuce, a été reconnu et soigné à l'hôpital Saint-Louis, et on peut encore aujourd'hui distinguer une cicatrice blanchâtre à son ancienne place. Au bout de deux mois de traitement, cet homme se déclare guéri et, malgré tous les conseils des médecins, il se marie deux ans après l'apparition de l'accident primitif. L'infection syphilitique semble donc incontestable chez notre malade; ajoutons de suite qu'elle ne s'est jamais soignée, car elle a négligé les accidents du début dont elle ne souffrait pas, et plus tard l'apparition d'albumine fit redouter l'emploi du traitement spécifique. L'absence de tout traitement, jusqu'au moment où elle est entrée mourante à l'hôpital, a donc laissé libre jeu à l'infection syphilitique, et ce détail de *syphilis acquise non traitée* méritait aussi d'être noté ici, de façon à faire ressortir l'étiologie aussi précise que possible chez cette malade.

Les constatations anatomiques ont montré chez elle l'absence de gommès de la moelle épinière; les lésions prédominantes siègent sur les méninges et les racines rachidiennes. Une méningite intense englobe les racines qui sont entourées et comprimées par une épaisse gangue embryonnaire. L'intensité de ces lésions est telle que nous avons constaté une dégénérescence ascendante du faisceau de Goll, prédominant très nettement du côté correspondant de la moelle.

La recherche bactériologique du tréponème pâle dans les centres nerveux est restée négative, mais cela n'influe pas sur la valeur des constatations étiologiques et anatomiques relativement à la syphilis.

La pathogénie des accidents et des manifestations cliniques observés chez cette malade se trouve d'autre part facilement démontrée. Les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes et la paralysie des membres inférieurs, prédominant d'un côté, s'expliquent par la lésion des racines nerveuses; les troubles

sphinctériens et les troubles trophiques s'expliquent aussi par les altérations profondes des racines spinales.

OBSERVATION. — Mme N..., 23 ans, brocheuse, entre le 4 août 1907 à la Maison départementale de la Seine pour paralysie des membres inférieurs, perte des matières et des urines et escarre de la région fessière.

Le début des accidents remonte à 12 mois. En juillet 1906, la malade ressent pendant quelques semaines des douleurs térébrantes dans les deux jambes, surtout à gauche; elle les compare elle-même à des coups de couteau très violents. Ces douleurs sont très vives, surtout la nuit; elles ne s'accompagnèrent jamais de céphalalgie. A ces sensations pénibles se joignent bientôt de l'engourdissement progressif et de l'impotence et, au bout de deux mois, la malade tombe en voulant essayer de marcher, et doit définitivement s'arrêter.

A cette époque, au moment où la jambe gauche se paralyse, la malade devient enceinte. La présence de traces d'albumine fait à tort rejeter le traitement anti-syphilitique qui avait été proposé. La grossesse se complique vers la fin, au moment du travail, d'un accès éclamptique; la malade accouche au forceps d'un enfant vivant et à terme, qui succombe quelques heures après la naissance. Dans les six semaines qui suivent l'accouchement apparaissent la perte des urines et des matières, puis à la suite une escarre sacrée qui nécessite le transport à l'hôpital départemental.

En l'interrogeant, on apprend qu'elle a été mariée, il y a 7 ans, à un syphilitique. Trois semaines environ après le mariage, on a constaté un bouton à la vulve ayant eu les caractères du chancre induré et deux à trois ans après une poussée éruptive sur les bras et le tronc. Jamais de traitement spécifique. Elle a eu trois grossesses :

Première grossesse en 1901 : fausse couche de 6 mois, enfant macéré.

Deuxième grossesse en 1903 : fausse couche de 7 mois, enfant macéré.

Troisième grossesse en 1907 : enfant à terme, mort à la naissance.

On ne releva aucune autre maladie dans les antécédents.

L'interrogatoire du mari révèle qu'il a eu un chancre syphilitique sur la verge il y a 8 ans, un an avant son mariage — il a été traité pendant deux mois à l'hôpital Saint-Louis. Il se marie en dépit de tous les conseils des médecins qui l'avaient soigné à l'hôpital Saint-Louis.

Examen de la malade. — Elle est amaigrie, fébricitante (39°), vomit fréquemment. Elle n'a pas de céphalée et son intelligence reste complète. Elle se plaint d'élancements très douloureux dans le talon gauche et dans les deux genoux, surtout à gauche. Les douleurs térébrantes n'existent plus.

Motilité. — Paralysie complète du membre inférieur gauche, rétraction des orteils en flexion.

Mouvements très faibles du côté droit.

Membres supérieurs intacts.

Réflexes. — Abolis aux deux tendons rotuliens et achilléens.

Aux membres supérieurs, réflexes intacts; pas d'Argyll.

Sensibilité. — Abolie complètement aux deux pieds, obtuse aux jambes, — elle reparait à la racine du membre.

Troubles trophiques. — Escarre sacrée, empiétant surtout à gauche de la ligne médiane, étendue de la II^e sacrée au coccyx, large de 12 centimètres sur 15 centimètres environ, profonde, noirâtre, fétide.

Épanchement assez abondant dans les deux genoux.

Au talon gauche, la peau est rouge violacée, molle, douloureuse, et on assiste au début de la formation d'une escarre.

La malade est mise de suite au traitement spécifique, injections quotidiennes de bi-iodure de mercure, auxquelles on adjoint l'iodure de potassium. Lavage fréquent de l'escarre sacrée au permanganate de potasse et à l'eau oxygénée.

15 août. — Quelques mouvements plus accentués de la jambe droite. Le début d'escarre du talon gauche s'est arrêté; par contre, l'escarre fessière continue à s'agrandir en surface et en profondeur, et répand une odeur très fétide.

La température oscille entre 38 et 39°.

Les vomissements ont cessé. Le traitement spécifique est bien supporté,

19 août. — L'escarre sacrée ne progresse plus, — les bords, bien détergés, présentent des bourgeons rosés de bon aspect, mais du côté du ligament sacro-coccygien, il y a toujours élimination de débris sphacelés et on redoute des complications septiques du côté du canal vertébral.

22 août. — La malade a des frissons et des sueurs. La température monte à 39°.

26 août. — Les phénomènes infectieux s'accroissent : diarrhée; fièvre à grandes oscillations, dépassant 40°.

30 août. — L'affaiblissement s'accroît. La malade se plaint de violents maux de tête.

31 août. — Pendant toute la nuit, délire de parole et d'action; tremblement des mains. Du côté de l'escarre fessière, on voit sortir du pus par un trajet fistuleux remontant dans le canal vertébral.

Dans la journée, secousses dans les membres supérieurs, sueurs abondantes, délire.

À 6 heures du soir, la malade tombe dans le coma et meurt à 2 heures du matin.

Autopsie. — Corps bien conservé. Pâleur de tous les téguments, sans apparition de taches cadavériques. Pas d'autres altérations cutanées que les escarres fessière et talonnière droite, mentionnées plus haut.

Examen des centres nerveux. — Les vertèbres ne présentent aucune altération osseuse.

Le canal vertébral est ouvert et la moelle extraite.

Épaississement et injection considérable des méninges. Le sac méningé est rempli d'un pus concrété, jaune verdâtre, qui se propage en traînées, le long de la moelle jusqu'à la base et à la convexité des centres cérébraux.

La moelle présente, au niveau de la région thoracique, partie moyenne, un certain degré de ramollissement. La région dorso-lombaire présente également une zone ramollie, mais moins étendue et plus partielle, bornée surtout au côté gauche. En dehors de ces régions, à part l'injection des vaisseaux, on ne note aucune autre lésion macroscopique, superficielle ou profonde.

Le bulbe et le cerveau présentent de l'injection intense et des traînées de méningite purulente secondaire à l'escarre. La substance nerveuse reste intacte, ferme à la coupe, et ne présente aucune altération profonde.

Les autres organes sont ensuite examinés :

Les reins sont gros (200 grammes R. D. et 180 grammes R. G.), blancs, se décortiquant mal; — la rate est grosse; — le foie dépasse ses limites normales et est atteint d'un léger degré de dégénérescence graisseuse. Rien de spécial ailleurs; les poumons sont sains.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX. — Des coupes sérieuses ont été faites à différents étages de la moelle dorsale, lombaire et sacrée. Les méthodes de coloration ont été celles de van Gieson, Pal-Weigert, Nissl, l'hématoxyline éosine et le carmin.

D'une façon générale, on trouve des altérations profondes des méninges, de la névrogie et des éléments nerveux, surtout dans la région dorso-lombaire.

Les méninges sont considérablement épaissies et infiltrées de cellules rondes, migratrices, mais les lésions sont prédominantes au niveau des vaisseaux. On trouve une péri-artérite interne : l'adventice et la gaine lymphatique des artérioles sont distendues par un apport considérable de cellules embryonnaires; les tuniques des vaisseaux sont épaissies, l'endartère bourgeoise par places et la lumière est obstruée par un caillot fibrineux. À ces lésions d'endo-périartérite correspondent du côté des veines des lésions analogues d'endo-périphlébites.

Les vaisseaux intra-médullaires présentent les mêmes altérations que ceux des méninges. Partout où se notent ces infiltrations péri-vasculaires, on trouve des éléments analogues, composés en majeure partie de petites cellules rondes, et d'autres éléments en raquette à noyaux granuleux rappelant la forme des plasmazellen comme on en trouve dans les lésions spécifiques, mais aussi, il est vrai, dans un grand nombre d'autres processus.

Les racines nerveuses attirent immédiatement l'attention après les lésions vasculaires. Elles sont enserrées et comprimées dans une gangue conjonctive épaisse, infiltrée d'éléments embryonnaires. Ces lésions ont une très grosse importance, car l'altération et la dégénérescence des tubes nerveux de ces racines a provoqué du côté de la moelle une *dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll*.

Bien visibles à la région dorsale, on voit ces lésions prédominer très sensiblement dans un des faisceaux de Goll, ce qui vient expliquer l'unilatéralité des troubles nerveux longtemps ressentis par la malade.

Les cellules nerveuses sont profondément atteintes. Quelques-unes, rares, conservent leur noyau, leurs granulations de Nissl, et les prolongements protoplasmiques s'observent encore. Sur beaucoup le noyau a disparu, la cellule est en chromatolyse, parfois avec vacuoles. D'autres cellules sont rétractées, globuleuses. Enfin d'autres ont disparu.

Les lésions cellulaires prédominent manifestement d'un côté, ainsi que les altérations des fibres nerveuses, comme on l'a vu plus haut.

La *névroglie* est épaissie, infiltrée de cellules rondes prédominant les vaisseaux. Les travées fibreuses de la moelle sont augmentées d'épaisseur et se retrouvent sur toutes les coupes.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — La recherche du tréponème pâle a été faite avec grand soin par l'imprégnation des coupes au nitrate d'argent selon Levaditi, et avec la collaboration de cet auteur à l'Institut Pasteur. Elle a donné un résultat négatif. On peut peut-être attribuer ce résultat à la méningite ascendante résultant de l'infection du canal vertébral par l'eschare du cou, on voit les bactéries se propager des méninges à la moelle en suivant les fibres nerveuses. Or, la coexistence d'agents microbiens septiques avec le tréponème provoque en général la disparition de celui-ci par suite de l'appel énergique qui détruit l'agent spécifique de la syphilis; c'est ce qu'on observe dans le chancre et des accidents syphilitiques ayant subi une infection secondaire. On ne trouve également son explication ici. La recherche du tréponème pâle n'influe pas, d'ailleurs, sur la valeur des constatations étiologiques et cliniques ici à la syphilis.

En résumé, on voit que chez la malade qui fait l'objet de cette observation, la syphilis reste le seul élément étiologique; les lésions sont surtout radiculaires avec dégénérescence ascendante du cordon de Goll; les racines profondes des racines spinales expliquent les douleurs fulgurantes des membres inférieurs prédominant d'un côté, les troubles sphinctériens étendus du sacrum et du talon. Un dernier point sur l'évolution rapide de la maladie dans l'espace de 12 mois.

IX. Sur une Lésion particulière et peu connue de l'Épendyme ventriculaire, par M. PIERRE BOVERI (de Pavie). (Présentation)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, ci-joint, quelques coupes de cerveaux de malades provenant du service de mon maître, M. le professeur Bouveri.

Sur l'épendyme ventriculaire de ces cerveaux, on constate de petites plaques, ayant le volume d'un grain de mil à celui d'une lentille, disséminées à la face des ventricules latéraux, spécialement dans la corne occipitale.

Les cerveaux ayant été conservés et durcis dans le liquide de Bouin, quand on examine ces formations, elles donnent un peu, grâce à la coloration blanchâtre, l'apparence de très petites taches de bougie.

Le nombre de ces plaques peut être très variable; dans un cas on en trouve une très grande quantité, disséminées sur toute la longueur du ventricule; dans d'autres cas, elles sont moins nombreuses, de 4 à 6 à peu près. Leur siège d'élection est la corne occipitale du ventricule latéral.

Leur forme est presque toujours ronde et nettement ombiliquée; le caractère d'ombilication est si bien prononcé qu'elles prennent souvent un aspect cratériforme, c'est-à-dire avec un point de dépression au centre et d'un rebord plus saillant à la périphérie.

Elles sont tantôt rapprochées les unes des autres, rarement groupées; tantôt et le plus souvent, séparées par des larges espaces d'arachnoïde. Au niveau des autres ventricules (le troisième et le quatrième) on n'en trouve rien de pareil.

Lorsqu'on fait une coupe macroscopique de ces petites élevures, on voit qu'elles sont formées seulement par un épaississement de l'épendyme.

Nous avons pratiqué quelques coupes microscopiques, que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie lorsque la série en sera terminée.

Sur ces coupes, ces petites taches nous ont paru formées par un feutrage névroglique plus épais, soulevant l'épithélium épendymaire. Le reste de l'épendyme ne nous a paru atteint d'aucune lésion et on n'a pas observé du vivant des malades des symptômes qui puissent se rattacher à cette altération.

On ne trouve pas mention dans la littérature de faits analogues. MM. Pierre Marie et Kattwinkel en ont présenté un cas à cette Société en 1904. Dans ce cas, comme dans les nôtres, les petites élevures étaient ombiliquées au centre, ce qui permettrait de donner à cette lésion le nom d'état *varioliforme*.

Il ne faut pas confondre cet état avec les lésions d'épendymite syphilitique et tuberculeuse dans lesquelles l'épendyme est chagriné ou bien peut encore présenter, suivant l'expression classique, l'apparence de *langue de chat*.

Ces lésions ne paraissent pas être non plus des altérations cadavériques, tous nos cerveaux ayant été formolés immédiatement après la mort. D'ailleurs, des lésions cadavériques ne se présenteraient pas avec une telle rareté et ne se caractériseraient pas par une hyperplasie de tissu.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — L'hydrocéphalie ventriculaire a souvent été considérée comme un facteur nécessaire de l'œdème papillaire. C'était en somme l'opinion de Parinaud à laquelle paraissent s'être ralliés un grand nombre d'ophtalmologistes actuels. Mais j'ai observé plusieurs cas où une hydrocéphalie ventriculaire très prononcée et ayant duré longtemps n'avait en rien modifié l'aspect de la papille, ce qui m'a porté à mettre en doute la théorie de Parinaud. Le cas présenté par M. Boveri me paraît parler dans le même sens : les ventricules sont très dilatés, contenant nécessairement une grande quantité de liquide. J'ignore s'il y a eu ou non des lésions du fond de l'œil, mais en tout cas le chiasma dont on voit la coupe médiane très nette sur ce cerveau parfaitement fixé, n'est pas atrophié, comme cela arrive quand la névrite œdémateuse a duré longtemps. Et tout fait croire qu'il s'agit ici d'une dilatation ventriculaire déjà ancienne.

M. SORQUES. — Je ne crois pas qu'il y ait non plus de relation immédiate entre l'hydrocéphalie ventriculaire et la névrite optique.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 5 mars 1908, à neuf heures et demie du matin.

Ouvrages reçus

M. le docteur E. RAPIN, de Genève, fait hommage à la Société de Neurologie de Paris, de son ouvrage : *Des Angioneuroses familiales*, pour lequel la Société lui adresse tous ses remerciements.

Erratum.

Dans les comptes rendus de la séance du 9 janvier 1908 (Voy. *Revue Neurologique*, 30 janvier 1908, page 95, ligne 17), communication VII de M. NOICA. *La contracture dans la maladie de Friedreich*, au lieu de : « mais l'animal était paralysé parce qu'il ne pouvait pas mettre en activité les autres moteurs spéciaux, et cela en raison du départ d'excitation, lire : « mais l'animal était paralysé parce qu'il ne pouvait pas mettre en activité les centres moteurs spinaux, et cela en raison du défaut d'excitation.... »

Election d'un Membre Correspondant Étranger.

M. le D^r SERGE SOUKHANOFF, privat-docent de l'Université de Moscou, est élu *membre correspondant étranger*.

Congrès international de Médecine de Budapest (1909)

Le XV^e Congrès international de Médecine se réunissant à Budapest du 29 août au 4 septembre 1909,

Le Comité français d'organisation de la Section de Neuropathologie a été constitué par la Société de Neurologie de Paris.

Ce Comité est composé :

1^o Des *Présidents* successifs de la Société de Neurologie de Paris :

MM. JOFFROY, RAYMOND, PAUL RICHER, DEJERINE, BRISSAUD, GILBERT BALLE, BABINSKI, KLIPPEL.

2^o Des *Membres fondateurs* et titulaires suivants :

MM. ACHARD, BAUER, BONNIER, CLAUDE, CROUZON, Mme DEJERINE, DUFOR, E. DUPRÉ, ENRIQUEZ, GASNE, GUILLAIN, HALLION, HUET, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, de LAPERSONNE, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, de MASSARY, HENRY MEIGE, PARMENTIER, ROCHON-DUVIGNEAU, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS.

3^o Des *Membres correspondants nationaux* suivants, désignés pour représenter les neurologistes de province :

Bordeaux (MM. PITRES et RÉGIS) ; *Lille* (MM. DURET et INGELRANS) ; *Lyon* (MM. COLLET et LANNOIS) ; *Montpellier* (MM. GRASSET et MAIRET) ; *Nancy* (MM. ETIENNE et HAUSHALTER).

Le *Bureau* de ce Comité d'organisation sera représenté par le Bureau de la Société de Neurologie de Paris, composé, en 1908, de : MM. KLIPPEL, *Président* ; ACHARD, *Vice-Président* ; HENRY MEIGE, *Secrétaire général* ; SOUQUES, *Trésorier* ; BAUER, *Secrétaire des séances*.

Les sujets de *Rapports* et les *Rapporteurs* suivants ont été proposés par la Société de Neurologie de Paris :

M. LEJONNE. — *Les lésions des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. Lésions circonscrites. Séquelles.*

M. SICARD. — *Les névralgies du trijumeau.*

M. BAUER. — *Sur les paraplégies spasmodiques.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 mars 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Communications et Présentations.

- I. MM. L. BABONNEIX et R. VOISIN, Sur un cas de lésion bulbo-protubérantielle. — II. M. Huet, Paralysie obstétricale des deux membres supérieurs. Déformation et troubles fonctionnels laissés par cette paralysie. — III. M. EGGER, Contribution à l'étude de l'ataxie. Ataxie périphérique et ataxie centrale sans anesthésie (Discussion : M. BABINSKI). — IV. M. BABINSKI, Instabilité hystérique (pithiatique) des membres du tronc (Discussion : MM. RAYMOND, BABINSKI). — V. M. BABINSKI, Spondylose et douleurs névralgiques. — VI. M. MAURICE RENAUD, Névrite radiculaire cervicale à symptômes tardifs. (Discussion : M. SICARD). — VII. MM. RAYMOND et ROSE, Syndrome de la calotte protubérantielle. — VIII. MM. CLAUDE et ROSE, Syringomyélie à début sacro-lombaire. — IX. M. SOUQUES, Dissociation cutané-musculaire de la sensibilité et astéro-agnosie à propos d'un cas de lésion bilatérale du bulbe. — X. MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD, Sur une forme particulière de maladie nerveuse familiale. — XI. M. VIGOUROUX, Ecoulement de liquide céphalo-rachidien ; hydrocéphalie. Papillome des plexus choroïdes du IV^e ventricule. — XII. MM. BALLEL et LAIGNEL-LAVASTINE, Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures. — XIII. M. LAIGNEL-LAVASTINE, Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapéditique. — XIV. M. NÉRI, Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique? — XV. MM. RAYMOND et L. ALQUIER, Mal de Pott sarcomateux. — XVI. M. NOÏCA, Troubles de la sensibilité objective dans les cas de sclérose en plaques.
-

I. Sur un cas de Lésion Bulbo-protubérantielle, par MM. L. BABONNEIX et Roger VOISIN, chefs de clinique des maladies infantiles.

Il y a quelques semaines, notre ami, M. le docteur Røderer, nous adressait une grande jeune fille atteinte, depuis six ans, de troubles paréto-spasmodiques prédominant sur le côté gauche du corps. Les conditions particulières dans lesquelles sont survenus ces troubles, leur localisation et leur nature nous ont paru dignes d'attirer pendant quelques instants l'attention de la Société.

OBSERVATION. — Berthe T..., 19 ans.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils ont eu trois enfants : un garçon, qui est mort à 6 semaines en nourrice ; une fillette, qui a succombé à 4 mois 1/2, et enfin, la malade actuelle. La mère, après la naissance de ce dernier enfant, aurait fait, à plusieurs reprises, des fausses couches : les grossesses antérieures avaient été parfaitement normales.

Antécédents personnels. — Berthe T... est née à terme, dans les meilleures conditions. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 16 mois. A 6 semaines, elle aurait présenté, pendant une journée, des convulsions. A 6 ans 1/2, elle a eu la coqueluche, à 11 ans, la scarlatine. Cette dernière affection a été très grave, et l'a obligée à garder le lit plusieurs semaines ; les parents ne peuvent dire exactement si elle s'est compliquée d'albuminurie. Deux ans après, à la suite d'une vive émotion, notre malade a été prise brusquement de céphalée et de tremblement : un médecin, appelé aussitôt, a constaté l'existence, dans les urines, d'une notable quantité d'albumine. Il nota en même temps l'existence de troubles visuels

localisés à gauche, d'une titubation manifeste, de tendances à tomber en av-
légère hémiparésie gauche.

C'est pour ces troubles qu'elle a été amenée à Saint-Joseph, il y a 5 ans ; 3 mois qu'elle y est restée, elle a été soumise au traitement ioduré ; au dis- elle a été ensuite, on lui a fait une série de 89 piqûres sur la nature desqu peut fournir aucun renseignement. Malgré tout, son état ne s'est pas modi en somme, surtout pour la difficulté qu'elle éprouve à marcher qu'elle revie le docteur Røederer, qui nous l'adresse aux Enfants Malades.

Etat actuel. — La malade est grande, assez forte, bien constituée. est assise, elle ne paraît rien présenter d'anormal : aucune asymétrie des aucun mouvement involontaire. Par instants, on remarque des secousses formes de l'œil gauche, horizontales et verticales, mais surtout horizontales. qu'elle se lève et essaie de marcher, alors le tableau change.

Troubles moteurs. — La marche présente les caractères bien connus de *cérébello-spasmodique*. La malade s'avance en hésitant, oscille sur elle-même, zig-zags, comme si elle était ivre ; elle tend à tomber en avant ou à droite, si lui est impossible de progresser sans être soutenue. La jambe gauche, à ch traîne sur le sol. La chaussure du même côté est usée sur le bord externe. De membres inférieurs restent raides, ne se fléchissent pas dans les divers mo qu'ils effectuent : ils se meuvent tout d'une pièce, donnant l'impression d'une cc évidente. La malade, en marchant, se plaint d'éprouver une sensation de l existe un *signe de Romberg très net*.

Aux membres supérieurs, il existe un peu d'affaiblissement musculaire surtout à gauche.

La face est très légèrement asymétrique, le côté gauche moins saillant que par instants, on remarque des mouvements fibrillaires de la langue et des l voile du palais ne présente aucune anomalie. La parole est un peu lente et mais, au dire des parents, cette particularité existait avant les accidents actuels. *pas de tremblement intentionnel*, pas de mouvements athétoso-choréiques, pas d cokinésie.

Réflexivité. — Les réflexes patellaires, normaux, ou, peut-être, un peu af droite, sont manifestement *exagérés à gauche* : de ce même côté, on peut, par i trouver de la trépidation spinale. Le réflexe achilléen, normal à droite, est gauche. Le signe de Babinski s'observe des deux côtés.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont également augmentés, sa y ait, à leur niveau, la différence au profit du côté gauche que l'on note aux m inférieurs.

Les réflexes cutanés ne paraissent pas modifiés.

Les troubles sphinctériens ont constamment manqué, depuis le début des accidents j aujourd'hui.

Troubles trophiques. — Ils sont des plus réduits : pas d'atrophie musculaire, j changement de coloration des extrémités, pas de lésions de la peau ni des an poils, ongles.

La sensibilité est également normale à tous les modes : il n'existe ni douleur, ni tions d'engourdissements ou de fourmillements ; la malade perçoit très bien les tions de tact ou de douleur ; la sensibilité thermique est également conservée. Il pas d'altérations des sensibilités articulaire et musculaire. Seul, le sens stéréogn paraît un peu troublé. Nous avons déjà signalé la céphalée, qui survient à inter plus ou moins réguliers, et se localise à la région occipitale.

L'audition, le goût et l'odorat ne présentent aucune anomalie. M. le docteur F. Te ophtalmologiste des Enfants Malades, qui a bien voulu examiner les yeux de malade, nous a remis la note suivante :

Nystagmus rotatoire qui paraît acquis, la malade étant gênée pour la vision des j objets.

Réflexes conservés.

Papille normale ; pas de stase papillaire.

Astigmatisme. — 1 dioptrie de l'œil droit ; 1 dioptrie de l'œil gauche.

Acuité visuelle. — Œil droit 2/10 ; œil gauche 1/10.

L'examen électrique a été pratiqué par M. le docteur Larat, qui a bien voulu remettre la note suivante :

L'exploration électrique montre les muscles du membre supérieur normaux aux d contractilités faradique et galvanique. Par contre, dans les membres inférieurs, la c

tractilité est affaiblie dans tous les muscles, extenseurs et fléchisseurs, mais l'affaiblissement est notamment plus marqué dans les *extenseurs* de la *cuisse*. La contractilité *faradique* dans ces muscles est affaiblie d'un tiers environ par rapport à la normale. La contractilité galvanique commence à apparaître à 10 milliampères (normale 4 à 5 milliampères).

Les muscles de la jambe et les fléchisseurs de la cuisse sont un peu moins affaiblis et réagissent plus près de la normale sans toutefois y atteindre.

Ces troubles sont constatables à *droite et à gauche*, un peu plus accentués à gauche, sans toutefois que la différence soit très appréciable.

Ils sont analogues à ceux que l'on constate dans une lésion cérébrale ancienne, vieille hémiplegie, par exemple.

L'*intelligence* est parfaitement conservée : la malade comprend très bien ce qu'on lui dit; elle possède des sentiments affectifs très développés, son jugement paraît sain.

Comme *phénomènes négatifs*, nous signalerons : l'absence de vomissements à type cérébral, de convulsions, de perte de connaissance. La colonne vertébrale n'est pas déformée; elle n'est douloureuse, ni spontanément, ni à la percussion; elle présente sa souplesse habituelle.

L'*examen des viscères*, abstraction faite de l'*albuminurie*, que nous avons signalée et qui persiste encore, quoique à un faible degré, ne fournit aucun renseignement important. Il n'y a pas de traces de tuberculose pulmonaire. Le cœur n'est pas hypertrophié et l'on ne perçoit, à son auscultation, rien qui ressemble à un rythme de galop. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement. Le foie n'est ni hypertrophié, ni douloureux. Il n'y a pas de fièvre. Notons enfin qu'il n'existe *aucun stigmata d'hérédo-syphilis* : pas de kératite interstitielle, pas de déformation du bord antérieur des tibias, pas de malformations crâniennes ou dentaires.

*
* *

En résumé, voici une jeune fille de 19 ans, sans antécédents héréditaires, sans antécédents personnels autres qu'une scarlatine grave, et qui a été atteinte brusquement, presque subitement, il y a six ans, d'une sorte d'ictus. Depuis cette époque, elle présente une démarche cérébello-spasmodique, de l'exagération des réflexes tendineux, de la faiblesse musculaire, du nystagmus, tous ces phénomènes prédominant à gauche. Les réactions électriques plaident en faveur d'une affection cérébrale ancienne. La sensibilité générale et les fonctions intellectuelles sont normales. Enfin, dans l'état général de notre malade, rien à signaler, si ce n'est une albuminurie persistante.

En présence de ces éléments, quel diagnostic porter? Il est évident qu'il ne s'agit pas là d'accidents hystériques. De même, l'existence de la contracture, du signe de Babinski, les caractères de la démarche permettent d'éliminer l'hypothèse d'une lésion portant sur le neurone moteur périphérique : grandes cellules radiculaires, racines antérieures, nerfs moteurs, ou sur les muscles. Reste donc, seulement, à envisager l'idée d'une lésion du neurone moteur central. La voie pyramidale a été atteinte, comme le montrent la démarche, l'exagération des réflexes, l'existence du signe de Babinski, les réactions électriques. Il est même vraisemblable que la lésion porte sur les deux faisceaux moteurs centraux, quoiqu'elle prédomine sur celui qui transmet aux muscles du côté gauche l'action cérébrale. A quel niveau siège cette lésion? Tout près du cervelet, puisque, dès le début, la malade a noté qu'elle avait tendance à tomber tantôt sur le côté, tantôt en avant, que sa démarche est cérébello-spasmodique, qu'elle se plaint de vertiges et qu'elle présente, à gauche, un nystagmus très net. Nous admettrions donc volontiers qu'il existe, chez elle, une lésion de la région bulbo-protubérantielle, assez étendue pour intéresser les deux faisceaux pyramidaux et pour se propager, soit aux pédoncules cérébelleux moyens, soit même au cervelet. Quant à la nature de cette lésion, il est certain que nous ne pouvons que la présumer. S'agit-il d'une sclérose en plaques, d'une tumeur ou d'un

foyer ancien d'hémorragie ou de ramollissement? A la première thèse, on peut objecter l'extrême rareté de la sclérose en plaques, l'absence de tout tremblement intentionnel, l'unilatéralité des lésions; la seconde n'est pas compatible avec la longue durée de conservation presque parfaite de l'état général. On a pensé à l'existence d'un foyer ancien d'hémorragie ou de ramollissement, lié lui-même à des lésions vasculaires et aux modifications humérales qui, si fréquentes, accompagnent les néphrites chroniques.

II. Paralysie Obstétricale des deux Membres Supérieurs et troubles fonctionnels laissés par cette paralysie. M. E. HUET. (Présentation de la malade.)

La malade que je présente aujourd'hui est une jeune fille âgée de 7 ans. L'ai vue pour la première fois à la Salpêtrière à l'âge de 7 ans, elle a continué à la voir à plusieurs reprises. D'après le récit de sa mère, elle est née à terme, mais l'accouchement fut difficile; il y avait présentation du fœtus par le siège et l'on dut faire la version. Il est vraisemblable que dans les manœuvres d'accouchement les deux membres supérieurs se sont trouvés lésés par l'élongation des racines des deux plexus brachiaux. A la naissance les bras étaient paralysés et c'est seulement après plusieurs mois que les mouvements ont commencé à revenir. La paralysie semble avoir atteint d'un côté la totalité du plexus brachial, avec prédominance toutefois du plexus radiculaire supérieur. D'après ce que raconte la mère, dont les renseignements manquent de précision, les mouvements de flexion sur les bras et les mouvements d'élévation des bras sur les épaules ont été les premiers à revenir, puis les mouvements de la main et des doigts.

Cette malade a eu une sœur et deux frères nés avant elle par accouchement normal. Ces frères et sœur sont d'ailleurs encore vivants.

Chez cette malade, la restauration des muscles paralysés s'est effectuée. On ne constate pas d'atrophie ni sur les muscles du bras ni sur ceux du domaine radiculaire supérieur du plexus. Il y a seulement un peu d'amaigrissement des muscles du bras gauche par comparaison avec ceux du côté droit. La force de contraction des divers muscles est assez bonne. Les réactions faradiques et galvaniques des divers nerfs et muscles des membres supérieurs sont bonnes qualitativement.

Malgré cette bonne restauration des nerfs et des muscles il persiste une certaine limitation des mouvements des deux membres supérieurs et des troubles fonctionnels qui méritent d'attirer tout particulièrement l'attention. Les déformations et ces troubles fonctionnels sont restés actuellement les mêmes qu'en 1900.

On constate d'abord que les deux membres supérieurs ont subi une certaine limitation de développement. Étendus le long du corps ils ne dépassent pas au delà du tiers supérieur de la cuisse. Les avant-bras sont en pronation et les bras sont en rotation interne, de telle sorte que la main regarde en avant et l'épitrachée en dehors. (Il n'y a pas de subluxation de l'épaule.)

tication huméro-radiale ni de l'articulation scapulo-humérale comme on en observe dans quelques cas de paralysie obstétricale).

Des deux côtés, les mouvements de supination de l'avant-bras et les mouvements de rotation externe du bras sont très restreints. Les autres mouvements : mouvements des doigts sur la main, mouvements de la main sur l'avant-bras, mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, mouvements d'élévation du bras sur l'épaule se font bien ou assez bien. Malgré la bonne exécution de ces mouvements considérés individuellement, l'exécution de quelques-uns, lorsqu'ils doivent être combinés, est plus ou moins troublée. Ainsi la malade ne peut porter directement la main à la bouche, le bras restant appliqué contre le tronc ; elle commence toujours par élever le bras sur l'épaule, en le portant en dehors, jusqu'à l'horizontale ou au delà de l'horizontale, et fléchissant l'avant-bras sur le bras elle amène la main vers la bouche, mais en raison du défaut de la supination, la main n'est dirigée vers la bouche que par son bord externe.

Les mêmes difficultés et les mêmes troubles des mouvements se remarquent pour porter la main sur le nez ou sur l'oreille, à un degré plus prononcé encore. Pour porter la main à l'oreille, par exemple, la malade la porte d'abord sur la partie inférieure de la joue, puis elle grimpe avec ses doigts jusqu'à l'oreille.

Ces troubles des mouvements sont à peu près les mêmes des deux côtés, un peu plus prononcés à gauche qu'à droite.

J'ai déjà eu l'occasion de parler des déformations et des troubles fonctionnels laissés par les paralysies obstétricales dans une communication à la Société de Neurologie en décembre 1902. Des troubles fonctionnels analogues à ceux présentés par la malade qui fait l'objet de la communication d'aujourd'hui ont été signalés, à propos des paralysies obstétricales, par le professeur Oppenheim, dans la 3^e édition de son *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, paru en 1902. Je crois que ces troubles fonctionnels ont, au point de vue de la clinique des paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine obstétricale, une certaine importance. Je les ai constatés, en effet, très fréquemment dans ces paralysies obstétricales, même assez légères, dans lesquelles la restauration nerveuse et musculaire s'était bien effectuée. Ces troubles fonctionnels, au contraire, faisaient défaut ou n'étaient pas développés à un même degré dans des cas de paralysies radiculaires du plexus brachial observées après la première année chez de jeunes enfants, et ayant abouti à une réparation plus ou moins complète. Par contre, j'ai constaté des troubles fonctionnels assez semblables à la suite d'hémiplégies cérébrales infantiles.

Il me paraît vraisemblable d'admettre que le mécanisme pathogénique de ces troubles fonctionnels consécutifs aux paralysies obstétricales n'a pas seulement une origine périphérique ; il faut faire intervenir, sans doute, la façon dont s'établissent les rapports fonctionnels entre les neurones moteurs centraux et les neurones moteurs périphériques pendant la période qui correspond au développement de ces fonctions alors que les neurones moteurs périphériques sont lésés.

III. Contribution à l'étude de l'Ataxie. Ataxie périphérique et ataxie centrale sans anesthésie, par MAX. EGGER. (Travail du service du Prof. RAYMOND.)

La théorie sensitive de l'ataxie est aujourd'hui partagée par tout le monde ; on fait dépendre l'incoordination des troubles anesthésiques. L'observation jour-

nalière montre qu'avec l'apparition d'une anesthésie s'établit la l'incoordination, et la physiologie expérimentale a contribué à conclusion de cause à effet qui existerait entre l'anesthésie et l'atran que la section du faisceau sensitif sur un point quelconque est suivie d'incoordination. Mais ce *post hoc ergo propter hoc* de journalière n'est pas toujours confirmé, et quand on se donne miner les ataxiques au point de vue de leurs troubles sensitifs, chez lesquels il est impossible de constater le moindre état d'autres chez lesquels les troubles sensitifs (conscients) sont qu'on ne peut les incriminer comme cause des gros troubles rencontrés chez eux. La nature réalise parfois des dissociations plus habile expérimentateur ne peut réussir : nous voulons parler de la relation entre la sensibilité réflexe (inconsciente) et la sensibilité consciente (anesthésiques). Nous présentons deux cas de ce genre.

Le premier cas a trait à un homme de 29 ans, de grande taille, mais suspect de tuberculose. Il y a 6 mois qu'il commença à souffrir au niveau des membres inférieurs. Quand il était assis, les cuisses lui faisaient mal en appuyant sur le bord de la chaise. Dans la suite, apparaissaient des crises le long des deux sciatiques, douleurs qui s'exagèrent la nuit sous forme d'insupportables. Le jour, cela se calme et le malade peut se lever. De temps en temps le dérobement des genoux.

Il y a un mois environ que la station debout devient incertaine, la démarche s'en ressent. Le 19 février, le malade entre à la clinique. On trouve des masses musculaires et des troncs nerveux très douloureux à la pression. On a le signe de Lassègue, l'abolition des réflexes patellaires et achilléens, l'abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Mais ce qui frappe c'est l'énorme Romberg. Déjà les yeux ouverts, les oscillations sont fortes sur le plafond ou en fermant les yeux, le malade se renverse. La station même les yeux ouverts, est impossible. Il existe, en outre, des troubles de la coordination kinétique. Tous les mouvements qu'exécute ce malade avec les mains se font d'une manière saccadée, et quand il s'agit de faire un mouvement précis, il dépasse le but. Avec de pareils troubles de la coordination, on s'attend à de gros troubles de la sensibilité.

L'examen de la sensibilité, pratiqué à diverses reprises et avec des méthodes fines, n'a pu déceler le moindre déficit, ni pour la sensibilité superficielle ni pour la sensibilité profonde.

Bien au contraire, il paraît exister une perception affinée pour certains détails. C'est ainsi que le diapason accuse une durée de 26 secondes pour les muettes (chez le malade n'est que de 10 à 14 secondes) et les cercles de Weber sont plus précis sur les jambes que chez l'individu sain.

Le 26 février, le malade fut présenté par M. Raymond dans une leçon de clinique sur le pseudo-tabes, toujours sans altération de la sensibilité objective. Ce n'est que nous avons pu trouver les premiers indices d'une anesthésie à évolution lente, l'incertitude par les positions passives du gros orteil à droite et à gauche. L'abolition des attitudes de tous les orteils des deux pieds est abolie, et la durée de la station, qui était à 26 secondes, est tombée à 4 ou 5 secondes.

Dans ce cas, l'ataxie a précédé les premiers indices d'une anesthésie de six semaines environ. Dans le tabes qui a une évolution plus lente, la coordination sans anesthésie peut se prolonger bien au delà d'une année. Ces cas ont de commun entre eux l'hypotonie de leur musculature, la même bien prononcée chez notre malade pseudo-tabétique. L'abolition des réflexes sont caractéristiques d'un trouble de la sensibilité, de cette sensibilité qui apporte à la corne antérieure de la moelle les renseignements de l'articulation, de l'os, du muscle et de la peau, et qui est la plus courte et la plus rapide par laquelle se fait la stabilisation de la

articulation relâchée en cas de faux pas ou d'entorse. C'est encore cette même sensibilité qui entretient le tonus musculaire qui, s'il vient à être aboli sur toute la longueur d'une série de leviers, peut à lui seul déjà produire le phénomène de l'ataxie.

Le deuxième cas concerne une ataxie d'origine centrale. Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 13 ans, qui fut trépanée à cause de violentes crises d'épilepsie jacksonienne du côté droit. A la suite de cette intervention, la malade fut atteinte d'une hémiplegie droite avec hémianesthésie à diminution centripète. Avec le temps, l'hémiplegie motrice rétrocéda, de même que l'hémianesthésie. Il ne reste actuellement de cette dernière que des troubles insignifiants aux parties distales des membres. Abolition du sens des attitudes au niveau des orteils, anesthésie de la pulpe de l'index et du pouce, agrandissement des cercles de Weber au niveau des doigts et dans le creux de la main.

Malgré la disparition de l'anesthésie jusqu'à ces petits restes, l'incoordination du membre supérieur droit persiste ; le membre inférieur ne paraît pas incoordonné.

Il est évident qu'aussi, dans le cerveau, il doit y avoir des relations fonctionnelles entre les centres sensitifs et moteurs, comme cela existe entre la corne postérieure et antérieure de la moelle.

Quoique nous ne connaissions pas encore l'anatomie de ces arcs réflexes supérieurs, il est cependant probable qu'une pareille liaison fonctionnelle existe entre la couche optique et le corps strié.

C'est ainsi qu'on observe encore la persistance de l'ataxie dans le syndrome thalamique quand l'anesthésie a disparu jusqu'à des restes insignifiants. On observe de plus, dans certains cas de paralysie pseudo-bulbaire, de beaux exemples d'incoordination sans troubles de la sensibilité.

Tout cela montre que l'incoordination peut exister sans trouble anesthésique, et il est à se demander si l'anesthésie n'est pas simplement un épiphénomène sans importance dans la genèse de l'ataxie et si la cause de l'ataxie ne doit pas plutôt être cherchée dans les troubles de la sensibilité réflexe. Le rôle de l'anesthésie nous apparaît comme tout à fait secondaire, agissant à la façon d'un perturbateur psychique, créant des phobies qui alors, en s'ajoutant à la déséquilibre réflexe, accentue le phénomène ataxique.

Ces observations montrent, en plus, que la sensibilité réflexe est plus délicate et plus vulnérable que la sensibilité consciente.

M. J. BABINSKI. — Je puis confirmer ce que vient de dire M. Egger. J'ai observé, comme lui, des tabétiques incoordonnés qui ne présentaient que peu de troubles de la sensibilité consciente, ou qui semblaient même ne pas en avoir du tout. Il y a lieu de penser qu'en pareil cas, il y a une perturbation de la sensibilité inconsciente.

Instabilité Hystérique (pithiatique) des membres et du tronc, par J. BABINSKI. (Présentation de malade.)

Le nommé R..., que je présente, est un homme de 66 ans, atteint d'hypertension artérielle, qui a été frappé il y a 8 ans d'une hémiplegie droite organique aujourd'hui presque complètement guérie et ne se manifestant plus que par une exagération des réflexes tendineux du membre inférieur, ainsi que par le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc.

Mais ce n'est pas pour ces phénomènes, qui ne lui causent aucune gêne, que ce malade est venu me consulter, il y a 8 jours. C'est parce que, depuis plus de

6 mois, il était tourmenté par une instabilité singulière des membres et du tronc qui ne cessait jamais quand il était debout ; il soulevait chacune de ses jambes et balançait son tronc de gauche à droite par un effort de volonté il arrivait à immobiliser simultanément ses membres et à les maintenir fixés au sol, son tronc et ses membres étaient en agitation générale consistant en mouvements rapides et successifs d'extension de la jambe sur le pied, de la cuisse sur la jambe, de la cuisse, et en mouvements d'adduction et d'abduction des bras ; ces secousses choréiformes ne cessaient que si le malade détachait le pied du sol et recommençait à se balancer de gauche à droite.

Supposant que ces troubles étaient de nature pithiatique, le jour pour la première fois cet homme me consulta, je cherchai par moi-même à développer dans son esprit l'idée que son mal était dû à une suggestion et pour frapper son imagination et lui donner l'impression que j'avais découvert un moyen puissant de guérison, j'électrisai avec des courants continus et intenses ses membres inférieurs. Ces pratiques eurent pour résultat d'amener la disparition des troubles de motilité. R... quitta ma consultation paraissant radieux et stupéfait du changement survenu dans son état.

Il revint le lendemain me disant que la guérison s'était maintenue, il faisait l'admiration des gens de son entourage qui avaient crié miracle pendant qu'il n'était pas débarrassé d'une lourdeur de tête qui depuis plusieurs années déjà l'incommodait. Pour des motifs que la suite de cet exposé fera comprendre je lui déclarai que je serais en mesure de reproduire les troubles de motilité en électrisant son cou, que d'ailleurs cette reproduction n'avait aucun inconvénient, car les troubles disparaîtraient ensuite de nouveau sous l'influence de l'électrisation des membres inférieurs, et qu'elle aurait pour but de diminuer les sensations pénibles dont sa tête était le siège. J'obtins encore ce que je cherchais et je pus à plusieurs reprises faire réapparaître à ma guise l'instabilité des membres et du tronc, la faire durer à volonté plus ou moins longtemps et la faire disparaître ensuite. Cela établi, il me sembla que c'était préférable, dans l'intérêt du malade, de ne plus renouveler ces expériences.

Voilà maintenant cinq jours qu'il est absolument calme. Je ferai remarquer que, parfois, lorsque ce malade est assis, le membre inférieur droit est agité d'une légère trépidation qui semble absolument indépendante de la volubilité liée à l'exagération des réflexes tendineux. Quant à la lourdeur de tête, qui peut-être due à l'hypertension antérieure, elle n'a pas subi de modification sensible.

J'ajoute que la sensibilité cutanée est normale et que le champ visuel n'est pas rétréci.

Incontestablement, l'instabilité dont je viens de faire la description était de nature pithiatique, hystérique ; je n'insiste pas sur ce point, car il me paraît impossible de porter un autre diagnostic.

Je signalerai simplement, sans m'y arrêter, l'absence des prétendus stigmates hystériques, fait banal pour qui, dans l'exploration de la sensibilité et du champ visuel, a soin de se mettre à l'abri de la suggestion.

Quelle a été la cause de cette instabilité hystérique ? Je suis porté à croire qu'elle a eu pour origine la trépidation réflexe, organique, qui a été le point

départ d'une auto-suggestion. C'est un nouvel exemple de ces associations hystéro-organiques dont la fréquence est si grande (1).

Mais si j'ai cru bon de soumettre ce fait à l'attention de la Société, c'est surtout parce qu'il me fournit l'occasion, à la veille du jour où va s'engager une discussion générale sur le démembrement et la délimitation de l'hystérie, de préciser ma pensée sur un point qui pourrait prêter à confusion.

Je rappellerai d'abord que, selon moi, les manifestations hystériques ou pithiatiques possèdent deux attributs qui sont, d'une part, la possibilité d'être reproduites par suggestion d'une manière rigoureuse, et, d'autre part, celle de disparaître sous l'influence de la persuasion seule. Chacun de ces caractères me paraît pathognomonique, mais je tiens à faire remarquer que, quand ils sont isolés, ils peuvent être parfois difficiles à distinguer avec certitude et que ce n'est alors qu'en s'associant l'un à l'autre qu'ils acquièrent toute leur netteté et leur valeur. Je m'explique à cet égard. Sans doute, il y a tout lieu d'admettre qu'un trouble qui a pu être reproduit avec rigueur par suggestion est de nature hystérique, mais si l'on n'étudie pas les faits avec tout le soin nécessaire, si le malade en observation ou le sujet en expérience n'est pas suivi pendant un délai suffisant, on peut être amené à considérer comme une reproduction rigoureuse ce qui n'est qu'une imitation imparfaite. On est exposé de même à attribuer à la persuasion ou à la suggestion la guérison d'un trouble qui, en réalité, a cédé à une émotion ; or celle-ci, contrairement à la persuasion et à la suggestion, est capable de faire naître et de faire disparaître des troubles indépendants de l'hystérie (2). Mais si l'on peut tout à tour provoquer et dissiper un trouble, on est en droit d'affirmer que c'est bien la suggestion et la persuasion qui ont agi et que, par conséquent, le trouble en question est hystérique.

Je reviens au malade dont je me suis occupé. La guérison obtenue le premier jour était-elle due à l'émotion ou à la persuasion ? Il était impossible au début de se prononcer catégoriquement ; mais le doute n'est plus permis maintenant que j'ai renouvelé à plusieurs reprises la cure, après avoir, à mon gré, reproduit les mêmes accidents. On ne peut admettre, en effet, que l'émotion ait réapparu à chaque expérience et ait modifié son mode d'action suivant mes désirs, en l'adaptant à mes intentions ; c'est, au contraire, comme je l'ai dit, le propre de la suggestion et de la persuasion d'agir de cette manière.

M. RAYMOND. — Je puis compléter les renseignements que M. Babinski vient de donner aux membres de la Société, car j'ai présenté, il y a quelques jours, ce malade aux élèves de la clinique sous un autre nom que celui qu'emploie notre collègue. Je l'ai, en effet, considéré comme un *staso-baso phobique*, syndrome développé chez un *psychasthénique*, parce qu'en outre des phénomènes indiqués lorsqu'il était debout, aussi bien au repos relatif que lorsqu'il marchait, s'il regardait devant lui, la tête haute, c'est-à-dire s'il ne voyait pas ses pieds, il était pris d'une peur intense, d'une émotion considérable : la sueur lui perlait sur le front, alternativement il rougissait et pâlisait, les battements du cœur s'accéléraient et il tombait comme une masse, sans perdre connaissance. L'expérience a été renouvelée plusieurs fois devant mes auditeurs.

(1) Voir : Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections, par J. BABINSKI, *Société médicale des hôpitaux*, 11 nov. 1892).

(2) Voir : Emotion, suggestion et hystérie, par J. BABINSKI. (*Société de Neurologie*, 4 juillet 1904).

Mais déjà, en 1867, il y a quarante et un ans, il a eu un état semblable celui-là, qui s'est prolongé pendant quelques jours. Étant monté sur un échafaudage et ayant failli tomber, il eut de suite, sous l'influence du choc émotif, un tremblement intense et généralisé, suivi de troubles de la marche.

En 1900, en se levant, il est pris de vertiges, et son bras ainsi que la jambe droite s'affaiblissent; consécutivement, crainte de ne plus pouvoir ni marcher ni travailler, tremblement, marche à petits pas, les jambes écartées. Traité comme un hypertendu par le régime et l'iodure de potassium, il se rétablit complètement, au bout de quelques mois.

Le 19 mars 1906, étant en train de travailler à son établi, nouveaux vertiges, nouvelles craintes de ne plus pouvoir marcher, tremblement général, marche difficile, oscillante; il garde le lit pendant trois jours et, en se levant, ses jambes s'effondrent sous lui, mais il se ressaisit et peut marcher, mais difficilement. Alors, peu à peu, se constitue l'état actuel qui s'est surtout accentué depuis six mois. J'ajoute que, de tout temps, ce malade a été un émotif, un digne, un indécis, un aboulique. Pour toutes ces raisons, je l'ai considéré comme un psychasthénique staso-baso phobe. Sa guérison, par la persuasion, aidée du courant électrique, montre que les névrosés de cet ordre guérissent par le même mécanisme que les hystériques. Reste à savoir pour combien de temps !...

J. BABINSKI. — M. Raymond ne peut pourtant pas faire dépendre de ce qu'il appelle la psychasthénie des troubles que j'ai fait disparaître chez ce malade par persuasion et que j'ai reproduits par suggestion, puisqu'il a déclaré lui-même dans ses Leçons que la suggestion est sans action sur la psychasthénie.

V. Spondylose et Douleurs Névralgiques très atténuées à la suite de pratiques Radiothérapiques, par M. J. BABINSKI. (Présentation du malade:)

Le malade que je présente est atteint depuis sept ans de douleurs articulaires et de douleurs névralgiques. De 1901 à 1903, il a souffert, dit-il, principalement d'une sciatique gauche qui a disparu pendant quelque temps, consécutivement à deux cures hydro-minérales à Bourbon-Lancy.

Depuis plus de deux ans, ces troubles se sont reproduits en devenant plus étendus et plus intenses qu'autrefois. Quand le malade est venu me consulter pour la première fois il se plaignait de souffrir des chevilles, des genoux, des hanches, de la colonne vertébrale, et d'éprouver de très vives douleurs sur le trajet des deux sciatiques. Son tronc était fléchi et sa colonne vertébrale rigidifiée; les mouvements actifs et passifs de flexion, d'abduction et de rotation de la cuisse sur le bassin s'opéraient des deux côtés beaucoup moins bien qu'à l'état normal. Les réflexes tendineux étaient normaux. Il y avait deux ans que le malade ne pouvait plus marcher qu'en s'aidant de deux cannes; ce n'était d'ailleurs qu'avec grand peine et au prix de vives souffrances qu'il était en mesure de faire quelques pas. Il avait été soumis à l'usage de médicaments divers, du salicylate de soude, en particulier, sans aucun résultat.

Sur ma demande, le docteur Delherm soumit le malade à la radiothérapie. Le traitement commencé le 7 octobre 1907 fut achevé le 24 février 1908. Durant cette période on effectua 22 séances d'une durée moyenne de 10 minutes chacune sur la région vertébrale, qui avait été divisée en deux zones.

L'ampoule était réglée de telle sorte que chaque zone a reçu environ 15 unités H. Les rayons étaient très pénétrants.

Dès la deuxième séance les douleurs s'atténuèrent ; après la huitième le malade pouvait marcher sans cannes, et sa taille s'était redressée.

A partir de ce moment, les progrès ne cessèrent pas de s'affirmer, et à chaque série de séances correspondait une amélioration nette.

Actuellement, la rigidité de la colonne vertébrale et les troubles observés aux articulations coxa-fémorales subsistent, mais la flexion du tronc est beaucoup moins prononcée ; les douleurs sur le trajet des nerfs sciatiques ont disparu ; le malade marche sans se servir de cannes et il est en mesure de franchir une distance d'un kilomètre sans difficulté et sans souffrance.

Y a-t-il entre la radiothérapie d'une part, la spondylose et les douleurs névralgiques liées vraisemblablement à cette spondylose, une relation de cause à effet ? Je ne suis pas en droit de l'affirmer, mais je suis porté à le croire, et j'ai pensé que ce fait méritait d'être rapporté.

VI. Névrite Radiculaire Cervicale à symptômes tardifs, par M. MAURICE RENAUD.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteint d'une paralysie des muscles de l'épaule. Son cas n'est banal qu'en apparence et nous semble digne à plusieurs égards de retenir quelques instants l'attention.

A l'examen de ce malade on doit immédiatement noter la forme de l'épaule droite dont le relief et le modèle sont singulièrement modifiés. — Le trapèze ne forme plus son épaisse saillie à la limite postérieure du creux sus-claviculaire. Les fosses sus et sous-épineuses sont décharnées et vides, l'épine de l'omoplate soulevant la peau. Le bord interne de l'omoplate se dessine en saillie. L'omoplate n'est plus solidement maintenue contre le thorax et bascule au moindre mouvement du membre supérieur qui l'entraîne. Nous sommes en présence d'une paralysie évidente : muscles, trapèze, grand dentelé, sus et sous-épineux, que nous ne nous attarderons pas à décrire.

L'état de l'excitabilité électrique des muscles est en rapport avec le tableau clinique. L'excitabilité faradique du grand dentelé est abolie, ainsi que celle du trapèze. Celle des muscles sus et sous-épineux, grand et petit rond est considérablement diminuée.

L'excitabilité galvanique est aussi très modifiée. On ne peut obtenir de secousses dans le trapèze qu'avec un courant de 12 milliampères. Les secousses sont d'une lenteur remarquable. Le pôle positif donne une secousse égale à celle du pôle négatif.

Dans le sus-épineux on n'obtient qu'une secousse très lente avec un courant de 15 milliampères.

Dans le sous-épineux, on peut noter la diminution de l'excitabilité, la lenteur de la secousse, plus forte au positif qu'au négatif. (D. R. classique).

Dans le grand rond on ne trouve qu'une diminution de l'excitabilité.

L'excitabilité galvanique du grand dentelé semble complètement abolie. Je n'ai pu obtenir de secousses de ce muscle avec des courants de 20 milliampères.

L'examen électrique des muscles voisins des muscles atrophiés prouve que ni le grand pectoral, ni le deltoïde, ni le grand dorsal, ni le rhomboïde, ni le splénius, ni l'angulaire, ni le sterno-mastoïdien ne sont atteints de dégénérescence.

La sensibilité cutanée est normale sous tous ses modes. Le malade accuse bien quelques douleurs ; mais il faut, semble-t-il, les mettre sur le compte des tiraillements et de la gêne fonctionnelle. Elles ne sont pas du type névralgique. Pourtant l'électrisation provoque assez facilement, en certains points, des sensations douloureuses.

Si nous ajoutons que l'examen le plus minutieux ne permet de déceler aucun signe pathologique d'une affection médullaire, que la sensibilité et la motilité sont partout normales, que les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux, que le fond d'œil a son apparence normale, qu'il n'existe aucune contracture des muscles périvertébraux, que la pression des vertèbres n'est pas douloureuse, un diagnostic s'imposera, celui de paralysie par lésion du neurone périphérique en dehors de la moelle.

Si l'on veut bien ensuite considérer que les muscles paralysés sont innervés par des nerfs différents mais empruntant tous des filets aux IV^e, V^e et VI^e cervicales il apparaîtra qu'il s'agit très vraisemblablement d'une lésion radiculaire de ces racines.

L'étude des antécédents du malade et l'évolution de l'affection vont nous apprendre quelle est la nature de cette lésion radriculaire.

En dépit de son aspect pâlot et de son apparence un peu chétive notre malade a toujours été très vigoureux, et on ne peut relever dans son passé d'accident pathologique de quelque importance. Actuellement son état général est très satisfaisant.

Mais le 21 mars 1907, le malade a été serré entre les deux battants d'une porte à glissière et les deux épaules ont été portées en avant et en dedans. L'épaule gauche a été fortement contuse, la clavicule gauche a été fracturée. La guérison est survenue sans incident, et après 2 mois le malade reprenait son travail. Pendant cette longue période rien n'avait attiré l'attention sur l'épaule droite.

Après la reprise du travail, tout alla bien pendant quelques jours, mais au bout d'une semaine le malade éprouva dans l'épaule droite une sensation de fatigue et de pesanteur. En même temps des douleurs nocturnes irradiées dans le cou et l'épaule venaient troubler le sommeil. Le malade dut bientôt cesser son travail. La douleur disparut, mais l'impotence fonctionnelle alla s'accroissant pendant que peu à peu, l'omoplate se détachait du tronc.

Nous avons vu le malade dans les premiers jours d'octobre pour la première fois. Son état n'était pas à cette époque très différent de ce qu'il est à l'heure actuelle. Nous avons suivi très régulièrement le malade depuis cette époque, lui faisant des applications de courant galvanique et il ne nous semble pas que l'atrophie se soit accentuée. En tout cas il est certain qu'elle n'a gagné aucun des faisceaux qui étaient indemnes à cette époque.

Pent-être même les muscles atrophiés réagissent-ils d'une façon un peu plus satisfaisante à l'excitation par les courants galvaniques. Par exemple on peut obtenir avec des courants de 12 milliampères, des secousses dans certains faisceaux du trapèze qui, au mois d'octobre, étaient inexcitables. On obtient des secousses moins lentes, avec des courants moins forts.

L'affection a donc atteint son acmé en quelques semaines. Elle est ensuite restée stationnaire. On peut même espérer une amélioration.

Il faut maintenant rechercher s'il existe un rapport entre l'accident du 21 mai et les troubles fonctionnels apparus deux mois plus tard. L'intérêt de cette recherche est pratique et spéculatif à la fois.

L'intérêt immédiat provient surtout de ce que le malade a été blessé au cours de son travail, et qu'il touchera une indemnité si le traumatisme doit être rendu responsable des lésions.

Il n'y aurait aucune difficulté si les troubles fonctionnels étaient apparus, comme c'est la règle, aussitôt après le traumatisme. La discussion est possible à cause du long espace de temps écoulé entre la lésion radriculaire et les troubles auxquels elle a donné lieu. Les choses se présentent rarement ainsi, autant que j'en ai pu juger en parcourant quelques publications. C'est pourquoi le cas m'a paru digne d'être publié.

Pour nous il ne saurait y avoir de doute et le traumatisme est bien responsable de la névrite radriculaire. Si les troubles fonctionnels ne sont pas survenus immédiatement après l'accident cela prouve simplement, et c'est en cela que réside l'intérêt théorique, qu'il y a une certaine indépendance entre l'état anatomique du nerf et son pouvoir de conduction.

Des très nombreux travaux sur les névrites expérimentales, ne résulte-t-il pas qu'on observe très souvent des lésions dégénératives très marquées des gaines du cylindraxe, sans qu'à ces lésions réponde le moindre trouble fonctionnel. Bethe, en particulier, n'a-t-il pas vu des dégénérescences sur des fibres dont il venait de vérifier la parfaite conductibilité, après des compressions légères après l'action passagère de vapeurs anesthésiques.

Ne trouve-t-on pas des lésions dégénératives chez des individus morts cachectiques, ou infectés, sans qu'elles aient entraîné le moindre trouble fonctionnel? C'est ce que nous avons vu tout dernièrement encore avec M. Claude chez des chiens infectés avec le trypanosome de la dourine et dont le tissu nerveux était

entièrement farci de corps granuleux sans qu'aucun symptôme fonctionnel eût jamais été relevé.

On peut très bien concevoir que, dans le cas actuel, le traumatisme ait provoqué une lésion locale légère au point contus, vraisemblablement avec déchirure des gaines conjonctives. La dégénération frappe en ce point la gaine de myéline, respectant le cylindraxe dont la conductibilité reste normale. De ce point les lésions se sont étendues, gagnant de proche en proche vers la périphérie, et l'état de souffrance des cylindraxes s'est traduit tardivement par les troubles fonctionnels. Leur dégénérescence a été secondaire à l'inflammation de leurs gaines.

Cette conception du processus nous paraît seule pouvoir rendre compte de l'évolution si particulière de l'affection que présente notre malade.

M. SICARD. — Il me paraît bien difficile d'expliquer l'évolution de ce processus névritique par l'hypothèse de M. Renaut et de reconnaître comme cause à cette atrophie musculaire le traumatisme survenu *plus de deux mois et demi auparavant*.

Peut-être sur ces troncs prédisposés une toxi-infection d'origine exogène ou endogène a-t-elle provoqué la dégénération nerveuse ? Peut-être aussi un second traumatisme de date récente et non avoué, doit-il être incriminé ?

Ainsi, chez un accidenté du travail, atteint de névrite radiculaire du plexus brachial gauche, consécutivement à un traumatisme de la région dorso-humérale gauche, j'ai observé l'apparition ultérieure (deux mois après le trauma) d'une paralysie radiale droite. Or, malgré les affirmations du malade, il s'agissait en l'espèce d'une paralysie radiale *a frigore*, tout à fait indépendante de l'accident primitif, comme l'enquête anamnétique, les signes cliniques et l'évolution l'ont démontré.

J'ajoute également que M. Allard soigne actuellement une névrite radiculaire du plexus brachial supérieur, développée en dehors de tout traumatisme, à l'occasion d'un état grippal de très moyenne intensité.

Il me semble donc que l'interprétation de M. Renaut ne saurait être acceptée sans discussion, et qu'un certain nombre de réserves sont à faire.

VII. Syndrome de la Calotte Protubérantielle, par MM. F. RAYMOND et FÉLIX ROSE.

OBSERVATION. — M^{me} A..., 37 ans, comptable, entra le 5 février dernier à la Salpêtrière, pour les suites éloignées d'un ictus apoplectiforme.

L'histoire de sa famille est grandement entachée de tuberculose, son père et deux de ses frères étant morts de bacillose pulmonaire. Sa mère et trois autres frères sont en bonne santé.

Elle-même fut atteinte dans l'enfance de scarlatine et de rougeole et dans l'adolescence elle acquit la syphilis. Elle s'est mariée à 30 ans et fit deux ans plus tard une fausse couche; depuis elle ne devint plus enceinte. Son mari est un spécifique héréditaire atteint de kératite interstitielle double et de surdité bilatérale.

En outre la malade eut, à l'âge de 13 ans, une otite moyenne purulente droite, qui coula pendant plusieurs années, et, il y a trois ans, elle fut prise d'un écoulement purulent de l'oreille gauche qui se tarit au bout de quelques mois. Mais, somme toute, elle était assez bien portante, en dehors de maux de tête assez fréquents, jusqu'à il y a treize mois. Au cours du mois d'octobre 1906, son état général se modifie : elle perd l'appétit, se sent très faible; ses céphalées se généralisent et deviennent lancinantes, des vertiges fréquents avec éblouissements et brouillards devant les yeux font leur apparition. La vue aurait baissé progressivement et enfin elle avait quelque difficulté à garder son équilibre en marchant; elle marchait comme une femme ivre.

Le 27 décembre 1906, dans la soirée, la malade se sent mal à l'aise, puis tombe quement sans connaissance. Elle revient à elle au bout de quelques heures, ensuite velle perte de connaissance; ces phénomènes se seraient reproduits trois ou quatre de suite. On constata alors une paralysie faciale droite et une parésie des membre côté gauche : les mouvements y restaient possibles, mais maladroits. Les membres blaient lourds et étaient agités de secousses et de mouvements involontaires. Enfin malade voyait double.

Elle fut successivement traitée à la Maison Dubois, chez elle et à Laënnec par injections hydrargyriques. Les maux de tête ont disparu, les vertiges ont per surtout pendant la marche et les changements d'attitude. La diplopie s'est cor quatre mois après l'ictus.

État actuel. — Face. — Il existe une paralysie faciale droite totale du type péri rique. Les rides du front sont effacées, l'œil est largement ouvert. L'orbiculaire des pières est totalement paralysé et il existe de l'épiphra. Signe de Charles Bell très. La commissure labiale est tirée vers la gauche et la malade ne peut ni souffler ni si. La force est flasque. Le peaucier est paralysé.

Muscles masticateurs. — L'asymétrie faciale est encore accentuée par une atro intense du masséter et du temporal droits. La mastication est absolument impossibl ce côté.

La langue médiane, au repos, est tirée un peu à gauche.

Le voile du palais et le larynx ne présentent pas de parésie appréciable. Réflexes r yngés normaux, massétérien nul.

L'examen électrique des muscles de la face à droite fait constater l'existence d'une D plus nette sur les muscles du menton et l'orbiculaire des lèvres que sur les élévate de la lèvre supérieure, les zygomatiques et le frontal. Sur les masséter et le tempo l'excitation faradique est très diminuée sinon nulle, l'excitation galvanique est au très diminuée; comme on n'obtient pas de contractions à 5-6 M. A. on ne peut dire existe des altérations qualitatives de D. R.

Membres : A droite aucune modification n'est à noter. Les membres du côté gau sont le siège d'un oedème diffus, dur, surtout marqué au membre supérieur et spéci ment à la main, dont les doigts sont épaissis, boudinés.

La force musculaire est à peu près conservée tant au membre supérieur qu'au meml inférieur.

Les réflexes rotuliens sont très diminués et égaux des deux côtés. Les réflexes poignet un peu plus forts à gauche. Il n'existe pas de clonus du pied. Les réflexe abdominaux sont conservés. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Mouvements anormaux. — Au repos. — Les membres du côté gauche sont animés mouvements involontaires, surtout accusés aux extrémités. Ces mouvements, qui st viennent d'une façon intermittente, sont variables d'intensité et d'amplitude, tantôt cl réiformes, tantôt athétoides; ils s'exagèrent lorsqu'on pince ou pique la malade.

Lorsque l'on fait tenir le bras gauche en l'air, vertical, la totalité de ce membre est siège de mouvements lents de circumduction irrégulière, l'avant-bras se fléchit un p pour s'étendre à nouveau, et la main et les doigts se ferment et s'ouvrent assez bru quement. De même le membre inférieur présente, lorsqu'on le fait tenir en l'air, d mouvements involontaires, assez lents à la racine du membre, plus rapides au niveau d pied et des orteils.

Dans les mouvements volontaires on note une hémataxie très marquée; les movemen sont extrêmement brusques, d'amplitude exagérée, très incoordonnés. Pour saisir u objet la main hésite et plane, pour le saisir ensuite d'une façon très maladroite. A membre inférieur l'ataxie est un peu moindre; la démarche est ataxo-cérébelleuse; l malade est prise de vertiges, est entraînée à gauche, lance sa jambe gauche et talonn de ce côté. Rosemberg très accusé; les yeux ouverts la station debout est déjà tré pénible.

Malgré la conservation de la force musculaire on note des troubles de la synergi musculaire normale : par exemple, alors qu'à droite, en serrant la main, elle étend bie le poignet, ce mouvement d'extension ne se produit pas à gauche.

Gros trouble de la diadococinésie à gauche.

Sensibilité. — La malade a constamment la sensation que ses membres gauches son lourds et engourdis; mais elle n'éprouve aucune douleur.

La sensibilité du côté droit est normale à tous les modes tant à la face qu'au membres.

A gauche, dans tout le domaine cutané du trijumeau il existe une hypoesthésie asse

légère aux trois modes. La sensibilité de la conjonctive et de la cornée sont également touchées; les muqueuses linguale et buccale au contraire perçoivent aussi bien d'un côté que de l'autre.

Sur toute la moitié gauche du cou et du tronc et sur les membres correspondants on note une hypoesthésie marquée au simple contact; là également piqure et pincement, froid et chaud sont fréquemment mal reconnus. Mais toute excitation un peu forte, piqure, chaleur ou froid détermine une douleur très vive avec réaction de défense.

Les sensibilités profondes sont également très troublées. La malade ne perçoit guère les vibrations du diapason et elle est incapable de se rendre compte, les yeux fermés, des positions du membre supérieur ou inférieur et de les imiter avec le membre du côté droit. Cette perte du sens articulaire atteint jusqu'aux grosses articulations de la racine du membre.

Organes sensoriels. — Yeux. — En dehors de la paralysie de l'orbiculaire des paupières droit, on constate une paralysie complète du droit externe et une parésie du droit interne de l'œil droit. A gauche il existe une parésie accusée du Droit Externe et une légère parésie du droit interne et du droit supérieur. Nystagmus rythmique au repos dans le sens vertical; les paupières sont animées de mouvements d'élévation et d'abaissement synchrones aux mouvements des globes et de même étendue.

Pupilles et fond d'œil normaux.

Pas d'ophtalmie.

Oreille. — Surdité très accusée; traces d'ancienne otorrée bilatérale; otite chronique cicatricielle.

Gout. — Normal. Pas de différence entre les deux côtés de la langue, dans le domaine de la corde du tympan.

Odorat. — Normal.

État général. — Assez bon. A noter albuminurie abondante ancienne.

État psychique. — Normal.

En résumé il s'agit d'une femme de 37 ans spécifique qui, à la suite d'un ictus apoplectiforme, fut atteinte à droite d'une paralysie de la V^e paire motrice, d'une paralysie du droit externe de l'œil, et d'une paralysie faciale sans troubles de la gustative. En outre, de ce côté, on note une parésie du droit interne.

A gauche elle présente des mouvements involontaires des membres au repos et dans les attitudes provoquées, de l'hémiataxie, sans paralysie véritable, des troubles de la diadococinésie, une hémihypoesthésie cutanée douloureuse, avec abolition des sensibilités profondes, une parésie notable du droit externe, plus légère des droits interne et supérieur. Les réflexes ne sont exagérés qu'au poignet.

La localisation de cette lésion est facile *grosso modo*, elle intéresse avant tout la calotte protubérantielle droite, ainsi que le prouve l'existence d'un syndrome alterne. Mais plusieurs points méritent d'être relevés dans ce syndrome alterne particulier. D'abord l'existence d'une atrophie massive du temporal et du masséter, rarement signalée et ne s'accompagnant pas d'un trouble quelconque dans la sphère sensitive du trijumeau droit. Ensuite l'existence de mouvements anormaux involontaires dans les membres du côté gauche. Parmi eux, ceux que l'on constate dans le bras ou la jambe maintenus en l'air se rapportent incontestablement à l'hémiasynergie cérébelleuse de M. Babinski et sont à rapprocher du trouble manifeste de diadococinésie et des troubles de la synergie musculaire tels que l'absence d'extension du poignet dans l'acte de serrer la main. Quant aux mouvements involontaires au repos, c'est-à-dire la main étant couchée sur le lit, et qui étaient plus marqués à l'entrée de la malade à l'hôpital, ils doivent être attribués à l'hémichorée ou à l'hémiathétose, dont l'interprétation pathogénique et la localisation, si elles en ont une particulière, est encore obscure (noyau rouge?). L'hémiataxie résulte des troubles particulièrement intenses de la sensibilité musculo-articulaire.

Les troubles d'hypoesthésie douloureuse sont assez fréquents dans les lésions du tronc cérébral pour que nous n'ayons pas besoin d'insister; cependant

notons qu'il n'existe pas ici de dissociation syringo-myélique. Les paralysies oculaires enfin ne constituent pas une paralysie des mouvements associés, car au droit externe droit totalement paralysé correspond une parésie très légère du droit interne gauche. La parésie concomitante du droit supérieur gauche indique nettement que la lésion doit atteindre les étages supérieurs du pont Varole et toucher les fibres de la III^e paire des deux côtés.

La lésion est sans doute constituée par un ramollissement par artérite syphilitique; l'hypothèse d'une tumeur doit être écartée par l'état stationnaire et début brusque de l'affection. S'il s'agissait d'un abcès d'origine otitique, peu probable vu l'état cicatriciel des otites, l'affection aurait dû évoluer depuis 13 mois. Faisant abstraction des paralysies oculaires gauches, indiquant que la lésion dépasse légèrement la ligne médiane, on peut dire qu'il s'agit dans ce cas d'un syndrome comparable à celui que certains auteurs (Wallenburg) ont voulu isoler au niveau du bulbe qu'ils ont attribué à la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Dans ce syndrome, on note une paralysie vélopalatine du côté de la lésion, une hémianesthésie alterne à type de dissociation syringomyélique du côté des membres ou bien une hémianesthésie banale dissociée. L'hémiataxie et l'hémisynergie cérébelleuse siègent du même côté que la lésion, de sorte que sensibilités superficielle et profonde se trouvent troublées sur des côtés différents.

Chez notre malade, au contraire, tous les troubles sensitifs, asynergiques, ataxiques se trouvent localisés au même côté, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion; c'est-à-dire que pour les troubles sensitifs la lésion se comporte comme une lésion thalamique. Ceci permet de supposer que les fibres de la sensibilité musculo-articulaire, non encore entrecroisées au niveau de la région olivaire, franchissent la ligne médiane dans la région bulbo-protubérantielle intermédiaire. De même, tandis que dans le syndrome hémibulbaire l'hémiasynergie cérébelleuse est homolatérale par rapport à la lésion, ici elle est croisée. Nous ne croyons pas que la lésion ait pu s'étendre jusqu'au pédoncule cérébelleux moyen ou inférieur du côté gauche, car dans ce cas le noyau masticateur et le facial de ce côté auraient été atteints. Nous nous contentons de signaler ce fait, dont l'explication pourrait être encore cherchée dans la multiplicité des foyers. Cette interprétation a ceci contre elle qu'elle nécessiterait une oblitération de branches vasculaires issues de la vertébrale, tandis que le foyer principal dépend certainement de la thrombose de branches de la basilaire. La lésion doit siéger en effet sur les artères centrales issues du tronc basilaire (médio-protubérantielles et sus-protubérantielles de Duret) qui se rendent aux noyaux du VI^e, du VII^e et de la branche motrice du V^e, du III^e et au noyau rouge. C'est ce qui permet d'expliquer l'absence de troubles sensitifs du côté de la face à droite, la branche sensitive du trijumeau étant irriguée avant tout par l'artère radriculaire spéciale.

VIII. **Syringomyélie à début sacro-lombaire ?** par MM. H. CLAUDE et FÉLIX ROSE.

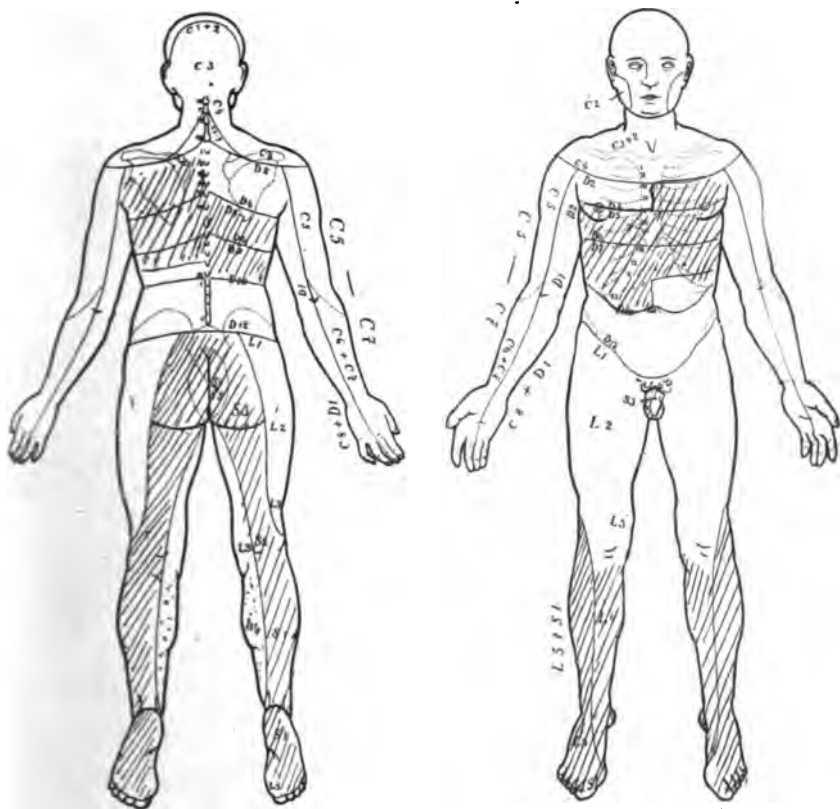
OBSERVATION. — Le nommé Fr..., 44 ans, marchand de quatre-saisons, entre le 30 janvier 1908 dans le service de notre maître le professeur Raymond, pour une parésie de deux jambes.

Son interrogatoire nous apprend que son père mourut à 70 ans après avoir eu trois attaques apoplectiques, que sa mère est morte d'accidents gravido-cardiaques.

Il a eu 11 frères et sœurs, dont 6 sont morts en bas-âge. Lui-même n'a jamais été malade, n'est pas nerveux; il n'a pas d'habitudes alcooliques et n'a pas contracté la

syphilis. Marié à 21 ans, il a eu 6 enfants, dont 3 ont succombé à la diarrhée infantile. Il a été réformé du service militaire pour une maladie cardiaque, dont on ne retrouve actuellement aucune trace.

La maladie actuelle a débuté, il y a 5 ans, par des douleurs survenues progressivement dans les membres inférieurs. Elles étaient extrêmement vives (le malade les compare à une sensation de broiement, d'un arrachement de chairs), survenaient par crises très courtes et souvent répétées. Il n'est jamais resté plus de 3 semaines sans s'en ressentir. Il a pu continuer son métier sans grande gêne et ses jambes n'étaient pas faibles, lorsqu'en octobre 1907, en même temps que des douleurs analogues faisaient leur apparition au niveau des reins, ses jambes devinrent lourdes, difficiles à soulever et il les traînait pendant la marche. Ces troubles augmentèrent peu à peu, et en novembre, les sphincters se prennent à leur tour. Il était obligé de pousser pour uriner et avait de la peine à retenir ses matières qu'il perdait souvent sans s'en apercevoir. Du côté de la



vessie, à côté de la rétention il présentait parfois des phénomènes d'incontinence. En même temps la marche devint tout à fait impossible, les jambes étant incapables de soutenir le malade. Il resta au lit du commencement de novembre à la fin de décembre; à ce moment il recommence à pouvoir marcher un peu; la marche s'améliore assez vite, mais elle est encore difficile actuellement; les douleurs, au contraire, se sont notablement espacées. Enfin, depuis la fin d'octobre le malade est tout à fait impuissant.

Examen du 31 janvier 1908 : Force musculaire. — Membre inférieur gauche. — La flexion dorsale est faible, seul le jambier antérieur résiste un peu. L'adduction est faible, la flexion plantaire et l'abduction sont nulles. L'extension de la jambe est bonne, la flexion nettement affaiblie. À la cuisse la flexion et l'adduction sont bien conservées, l'extension, l'abduction, les rotations interne et externe sont affaiblies.

Membre inférieur droit. — Flexion dorsale faible et la corde du jambier antérieur est moins visible. Les autres mouvements n'ont aucune force.

Pour la jambe et la cuisse, mêmes constatations qu'à gauche, sauf en ce qui concerne la rotation interne de la cuisse qui est conservée ici.

Réflexes rotuliens, conservés et même un peu forts; *achilléens* nuls; *crémastéri plantaires* normaux.

Marche difficile; le malade traîne les pieds. Ébauche de Romberg.

Les muscles abdominaux ont leur force conservée; les droits se contractent très bien mais il semble que les 2/3 supérieurs des muscles obliques se contractent moins bien que leur 1/3 inférieur. Les réflexes abdominaux sont normaux, à l'exception du réflexe abdominal supérieur gauche qui est moins vif qu'à droite.

Sphinctères. — *Vésical*. Rétention et par moments incontinence. Celle-ci tend à prédominer de plus en plus. Incontinence des matières; le malade ne sent pas leur passage. Érections nulles.

Sensibilité. — Il existe une forte hypoesthésie cutanée dans le domaine des IV^e et lombaires et des V^e sacrées. En outre, sur le thorax et l'abdomen le domaine IV^e à X^e racines dorsales à droite, des II^e à VIII^e racines dorsales à gauche est également hypoesthésique. Dans tous ces territoires la sensibilité à la chaleur et à la douleur sont bien plus troublées que la sensibilité tactile; mais celle-ci est également atteinte, particulièrement au niveau des pieds. La sensibilité articulaire n'est troublée qu'auxorteils.

L'examen électrique des membres inférieurs révèle à gauche: une D. R. dans les péroniens, les extenseurs des orteils, très accentuée dans les jumeaux; pas de D. R. dans le jambier intérieur et le quadriceps crural; à droite: D. R. douteuse dans le jambier; ne dans l'extenseur des orteils et les péroniers et dans les jumeaux. Pas de D. R. dans le quadriceps crural. D. R. dans les fessiers et les muscles postérieurs de la cuisse.

Examen des yeux. — Pas de lésions du fond de l'œil. Pupilles inégales $g < dr$. Ébauche du signe d'Argyll surtout à droite.

Aucun symptôme dans les membres supérieurs, les muscles du dos, du cou et de la tête.

Ponction lombaire. — Liquide clair sans éléments cellulaires.

Actuellement la force musculaire s'est améliorée un peu dans les muscles postérieurs des cuisses et pour les rotateurs de la cuisse gauche. En dehors de cela aucun changement n'est survenu.

En résumé, chez un homme de 44 ans, souffrant depuis 5 ans de douleurs caractères fulgurant dans les jambes, des douleurs analogues apparaissent en octobre dernier dans les reins, en même temps que la marche devient difficile puis impossible, et que des troubles sphinctériens s'installent. Après 7 semaines la marche redevient possible, quoique difficile. A l'examen on constate l'existence d'une parésie dans tout le domaine du sciatique, sauf le jambier antérieur gauche, et plus accentuée au pied qu'à la jambe et la cuisse, une hypoesthésie marquée dans le territoire des IV^e et V^e lombaires et des V^e sacrées, ainsi qu'au niveau des IV^e à X^e dorsales droites, II^e-VIII^e dorsales gauches.

Rétention et incontinence d'urine, incontinence des matières, impotence sexuelle. Signe d'Argyll ébauché. Ponction lombaire négative.

Le diagnostic de l'affection causale nous semble particulièrement difficile dans ce cas. S'agit-il d'une affection radiculaire, spécifique en l'occurrence puisqu'il y a ébauche du signe d'Argyll?

Le caractère intermittent des douleurs est en faveur de cette hypothèse; même les aggravations et améliorations spontanées. Mais d'un autre côté la lenteur première de l'évolution, l'absence de lymphocytose rachidienne, la tendance à la dissociation syringomyélique des troubles sensitifs s'opposent à son acceptation. Il serait bien étonnant qu'en présence d'une méningo-radiculite à pleine évolution on ne trouvât pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Tous ces symptômes, au contraire, s'accorderaient parfaitement avec l'hypothèse d'une syringomyélie à début inférieur, avec deux foyers, l'un au niveau de la moelle sacro-lombaire, l'autre dans la moelle dorsale moyenne. Le seul signe d'Argyll-Robertson, en dehors de tout autre signe imputable à une cavité cervicale, s'opposerait à ce diagnostic.

En présentant ce malade nous n'avons pas l'intention de conclure d'une manière ferme dans un sens ou dans l'autre, quoique nous penchions davantage du côté de la syringomyélie; nous continuerons à suivre l'évolution de la maladie, et nous espérons pouvoir, dans quelque temps, le montrer à nouveau à la Société, avec un diagnostic précis.

IX. Dissociation cutanéomusculaire de la Sensibilité et Astéroagnosie à propos d'un cas de Lésion bilatérale du Bulbe, par M. A. SOUQUES.

Le malade que voici est connu de quelques membres de la Société : il a passé dans plusieurs services hospitaliers et a été présenté ici, il y a cinq ans, par M. E. Dupré (1). Sa maladie a évolué, et je le représente aujourd'hui pour fixer l'étape actuelle. Son cas mérite, du reste, d'être étudié à nouveau, au point de vue de la dissociation de la sensibilité, tant en elle-même que dans ses rapports avec la perception stéréognostique.

Pierre Marg..., 48 ans, graveur sur métaux, ne présente aucun antécédent héréditaire digne d'être relevé.

Né à terme dans des conditions normales, il a marché de bonne heure. Sa mère, qui nous a donné ces renseignements, affirme qu'il était bel enfant, gai et remuant. Vers l'âge de 3 ans 1/2, elle s'aperçut un jour que les mouvements de la tête devenaient raides et limités : l'enfant penchait la tête en avant, et se tournait tout d'une pièce pour regarder sur le côté. Cette raideur du cou se serait faite progressivement et sans douleur. On incrimina une chute ou un coup, mais l'enquête ne permit de retrouver aucune espèce de traumatisme, ce qui n'empêcha pas, du reste, les parents d'adopter cette hypothèse. Cette rigidité de la tête n'empêchait l'enfant ni de marcher ni même de courir; cela aurait persisté, en s'atténuant peu à peu, pendant 2 ou 3 ans.

Durant ce laps de temps, seraient survenus un tassement du cou, une gêne de la parole avec une atrophie linguale constatée par le malade lui-même.

De 8 à 13 ans s'est montrée une céphalée violente, paroxystique, occupant les régions du front et de la nuque. Les accès, qui ne revenaient pas à époques fixes, duraient un à deux jours et s'accompagnaient exceptionnellement de vomissements.

A l'âge de 11 ans, l'enfant entre en apprentissage, le cou raccourci, la tête enfoncée dans les épaules mais aussi mobile que maintenant. Il apprend un métier qui exige une grande habileté manuelle et y devient vite très expert. Il l'exerce jusqu'à vingt-huit ans. Il est obligé alors de le cesser à cause des troubles du côté des mains; ses doigts deviennent peu à peu maladroits, ne sentent pas les objets qu'ils tiennent et les laissent tomber quand le sujet ne regarde pas. A partir de cette époque il exerce le dur métier d'homme de peine.

Ce n'est que depuis sept à huit ans que les membres inférieurs se seraient pris, sous forme de parésie progressive et indolente, pendant que l'incertitude et la faiblesse motrices augmentaient au niveau des membres supérieurs, surtout du côté gauche. Aussi, dès ce moment, ne pouvant plus continuer son métier de colporteur, a-t-il fait de nombreux séjours dans les hôpitaux.

Finalement, il entre à l'Hospice des Incurables, le 8 février 1907, dans l'état où il est aujourd'hui.

Actuellement, il s'agit d'un homme d'aspect vigoureux et musclé, avec un léger embonpoint. On est frappé par l'aspect du cou; la tête est enfoncée dans les épaules, à tel point que le cou, qui n'existe pour ainsi dire pas en avant, est remplacé, en arrière, par un sillon circulaire profond et bordé de deux bourrelets adipeux. Il est impossible de percevoir l'empatement des parties latérales profondes constaté par M. Dupré, il y a cinq ans. Les mouvements de la tête (flexion, extension, latéralité) sont moins étendus que normalement latérale dès qu'ils prennent quelque amplitude; ils entraînent l'épaule qui se déplace. Ils ne s'accompagnent d'aucune espèce de douleur.

(1) Dupré. Mal de Pott sous-occipital, etc., *Revue Neurologique*, 1903, p. 733.

C'est là un ensemble de phénomènes qui témoigne d'une lésion ancienne (effondrement d'un ou plusieurs corps vertébraux) aujourd'hui cicatrisée.

La langue est très atrophiée dans son ensemble (aspect capitoné), un peu plus dans moitié gauche que dans la moitié droite. Elle est déviée vers le côté gauche; ses mouvements sont très limités en avant et latéralement, mais elle peut être pliée en gouttière et claquer sur le palais.

La face est indemne de tout trouble moteur ou sensitif. Pas de troubles de la déglutition. Pas de paralysie du voile du palais ni du larynx (examen du Dr Malherbe). Parole est un peu sourde et empâtée, à cause de la gêne mécanique qu'entraîne l'atrophie linguale; ces troubles disparaissent dans le chant qui est normal, parce que mouvements de la langue interviennent peu sans doute dans le chant.

En dehors du tassement du cou, il n'y a rien à noter du côté du rachis; ni scoliose, cyphose; il existe seulement une dépression dorso-lombaire congénitale, longitudinale et médiane, assez profonde, bordée de chaque côté par la saillie de la masse commune.

Du côté des membres et du tronc on trouve la série de troubles moteurs, sensitifs vaso-moteurs que voici :

Il y a hémiplegie bilatérale, incomplète, sans participation de la face. La paralysie et la contracture sont plus marquées du côté gauche que du côté droit où il ne s'agit que d'hémiplégie. Le malade soulève assez bien les bras jusqu'à l'horizontale qu'il dépasse facilement à droite. Les membres supérieurs sont bien musclés, sans atrophie apparente. Au dynamomètre on obtient 40 à droite et 14 à gauche. Aux membres inférieurs la puissance motrice, qui est également incomplète, est aussi plus marquée à gauche.

Il y a une asynergie bilatérale, très accusée à gauche, peu marquée à droite. Du côté gauche, le malade porte l'index sur le nez, brusquement et en deux ou trois temps sans toujours atteindre exactement le but. L'asynergie des membres inférieurs est également très nette du côté gauche. Cette asynergie est d'autant plus visible que les mouvements commandés se font plus rapidement. La diadococinésie est perturbée surtout à gauche.

La station debout, sans appui, les jambes écartées, est possible mais difficile. Dit-on au malade de fermer les yeux, il oscille et tombe vite. Quand on lui ordonne d'étendre le tronc en arrière, la flexion des genoux est peu nette, mais il est vrai que l'extension est très limitée.

La marche est impossible sans aide. Quand on le soutient il peut péniblement avancer et il le fait, la jambe gauche écartée de la ligne de marche, dans l'attitude de l'hémiplegie, le tronc légèrement penché en avant, les yeux fixés sur les pieds. Sa démarche est à la fois titubante et spasmodique.

L'équilibre statique est aisément conservé, les yeux fermés comme les yeux ouverts.

La sensibilité objective — il n'existe pas de troubles subjectifs — présente des troubles intéressants qui augmentent des extrémités à la racine des membres. Le sens musculaire et la notion de position sont tout à fait abolis aux pieds et aux mains; ils sont très affaiblis dans les autres segments des membres. Ils sont à peu près normaux pour les mouvements et l'attitude de la tête. Par contre, la sensibilité superficielle cutanée paraît normale, particulièrement aux membres supérieurs. Aux mains, l'effleurement d'un pinceau est senti à la face dorsale et à la face palmaire. De même les douleurs, le chaud, le froid sont perçus partout. Mais, à un examen plus approfondi, on se rend compte que la sensibilité cutanée n'est pas tout à fait parfaite. Ainsi, le malade ne sent pas toujours bien le contact léger du pinceau au bout des doigts, et il est quelquefois nécessaire de répéter deux ou trois fois cet effleurement léger, de même, ce contact n'y est pas toujours très exactement localisé. Pareillement, la pression n'est pas toujours normalement perçue ou interprétée. Enfin il y a un agrandissement considérable des cercles de sensation : un écartement de plusieurs centimètres est nécessaire à la face palmaire des doigts : il perçoit les différences de pression un peu marquées, il ne perçoit pas les légères.

D'autre part, la sensation de douleur, qui paraît normalement perçue, persiste beaucoup plus longtemps que de coutume (plusieurs minutes). Quant aux sensations thermiques, qui semblent également bien senties, elles ne sont pas aussi facilement perçues que normalement. Ainsi le sujet ne perçoit pas des différences de température de 2° tant qu'il perçoit bien une différence de 4° à 5°.

La sensibilité osseuse (diapason) est abolie aux extrémités (pieds, jambes, mains, avant-bras); elle est très affaiblie à la racine des membres. Elle est à peu près abolie au niveau du tronc, sauf aux clavicules où elle est perçue, quoique faiblement. Elle est normale à la tête.

Somme toute, la sensibilité profonde (sens musculaire ou des attitudes) est abolie aux quatre extrémités et très affaiblie à la racine des membres et au tronc. Ce trouble est peut-être un peu plus accusé du côté gauche que du côté droit du corps. Quant à la sensibilité superficielle, elle semble intacte partout aux divers modes, mais en réalité elle n'est pas parfaite, particulièrement au niveau des extrémités.

La perception stéréognostique est tout à fait abolie aux deux mains. Le malade ne reconnaît ni la forme ni la consistance des objets, *a fortiori* n'en trouve-t-il pas le nom. Il ne sait même pas toujours s'il a quelque chose dans la main. Il dit simplement que les objets sont chauds ou froids. Pour les palper il déploie une force démesurée et fait des mouvements de pression violents, en raison sans doute de l'abolition du sens musculaire qui ne le renseigne pas. Il serre si fort qu'il se blesse. Quand il ne voit pas, il ne peut rien faire; il est incapable de trouver l'anse du vase de nuit; pour uriner il ne sait pas s'il tient sa verge ou un testicule, à moins que la douleur testiculaire, éveillée par la pression, ne le renseigne. Aussi, pour éviter des ennuis, vient-il nous demander un urinal de nuit et de jour.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés, des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite (rotuliens, achilléens, olécraniens, radiaux).

A gauche, le signe de Babinski est net et constant; à droite, le phénomène des orteils se fait en flexion.

Le réflexe crémastérien est aboli à gauche et conservé à droite; l'abdominal existe des deux côtés; ceux de la conjonctive et de la cornée sont intacts.

Cloous des deux pieds, plus marqué à gauche. La flexion combinée de la cuisse et du bassin élève les deux talons, mais le droit se lève le premier et plus haut que le gauche.

Il y a une *thermoasymétrie* nette. Le côté gauche est plus froid que le droit. La vaso-asymétrie est moins apparente: il semble que les veines soient effacées des deux côtés du corps. Pas de troubles de coloration appréciables. Le malade accuse une sensation de froid dans tout le côté gauche.

Pas de troubles trophiques visibles du côté des membres ni du tronc.

Du côté des yeux, l'examen montre une *parésie du droit externe droit* avec diplopie homonyme. Le malade dit, en effet, qu'il a vu et qu'il voit encore double de temps en temps. Il y a une légère inégalité pupillaire (la gauche est en léger myosis), mais les pupilles un peu irrégulières réagissent, quoique faiblement, à la lumière et à l'accommodation. Il existe quelques secousses nystagmiformes dans les directions latérales du regard. Pas de troubles de l'audition, ni du goût ni de l'odorat.

Rien à noter du côté des viscères. Le pouls oscille entre 92 et 96, la respiration entre 17 et 20. Urines normales.

L'observation précédente pose une série de problèmes qu'il est assez difficile de résoudre.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une lésion bilatérale du bulbe ou de la région bulbaire. L'atrophie bilatérale de la langue et la parésie de la VI^e paire droite en témoignent, ainsi que les troubles moteurs et sensitifs qui frappent tout le corps à l'exception de la tête. Il n'est pas possible de savoir exactement la nature de cette lésion qui est probablement tuberculeuse (Mal de Pott sous-occipital). Il n'est pas possible de savoir si cette lésion est intra-bulbaire ou périlbulbaire. Enfin, chose plus importante, il est impossible de connaître l'étendue en hauteur de cette lésion, c'est-à-dire le niveau où la voie sensitive est altérée, autrement dit s'il s'agit ici d'anesthésie croisée ou d'anesthésie directe. La bilatéralité de la lésion et des symptômes rendraient, du reste, ce renseignement difficile à interpréter. Cela est d'autant plus regrettable que M. Babinski (1), en étudiant l'*hémianesthésie croisée*, c'est-à-dire l'anesthésie qui occupe le côté opposé à la lésion bulbaire, lui a assigné des caractères particuliers (dissociation du type syringomyélique) qu'il eût été intéressant de rechercher ici.

Rien n'est plus difficile et plus délicat que l'étude des anesthésies. Il est d'usage, pour la confection des schémas, de ne tenir compte que des troubles

(1) BABINSKI. Lésion bulbaire unilatérale; thermo-asymétrie et vaso-asymétrie; hémianesthésie alterne à forme syringomyélique. (Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de sensibilité), *Société de Neurologie*, 1906, p. 1477.

relativement marqués, et de laisser les finesse de côté. En en usant ainsi, chez notre malade, il faut dire qu'il y a dissociation des sensibilités profonde et superficielle, celle-ci étant conservée et celle-là abolie, ce qu'on peut désigner par l'expression de *dissociation cutané-musculaire*. Mais, en réalité, si le sens musculaire est aboli, l'intégrité de la sensibilité cutanée n'est pas absolument normale. Au niveau des extrémités, au moins, où je l'ai surtout étudiée, les sensations tactiles, thermiques et douloureuses sont légèrement altérées.

On comprend mal, du reste, l'intégrité de la sensibilité cutanée, coexistant avec une abolition complète du sens musculaire et réciproquement. On ne comprend pas davantage qu'il puisse exister une *dissociation absolue* des divers modes de sensibilité cutanée : l'une restant normale et les autres étant plus ou moins abolies. En effet, il est admis par la majorité des physiologistes et des médecins qu'il n'y a pas des conducteurs spéciaux pour chaque mode de sensibilité : les mêmes fibres conduisent indifféremment les excitations tactiles, thermiques et douloureuses. Une altération de ces fibres doit, en théorie, amener des troubles dans la perception de ces diverses excitations. Mais ces troubles ne peuvent pas être égaux : les excitations ou vibrations tactiles diffèrent, en effet, des excitations ou vibrations douloureuses et celles-ci des vibrations thermiques. D'autre part, la perception de ces vibrations est variable suivant chaque individu. Il y a donc là deux raisons pour expliquer les dissociations constatées en clinique. Mais, à dire vrai, il ne s'agit pas de *dissociations absolues*. Si dans l'examen clinique approfondi on s'attachait aux finesse et si nos moyens d'investigation étaient plus délicats, on trouverait qu'il ne s'agit que de *dissociations relatives*. J'ai souvent constaté dans la dissociation syringomyélique unilatérale que le tact n'était pas absolument normal et qu'il était moins fin que sur la région symétrique du côté sain. Il n'en est pas moins vrai, ces réserves étant faites, que dans la pratique le terme de dissociation est utile et doit être employé.

Il est pourtant nécessaire d'avoir présent à l'esprit la *notion de relativité*. On commettrait sans cela des erreurs dans l'interprétation de certains faits : de l'astéréognosie par exemple. Chez mon malade, offrant une *dissociation cutané-musculaire* de la sensibilité, on en pourrait conclure que la perception stéréognostique relève exclusivement du sens musculaire et n'a rien à voir avec la sensibilité cutanée, autrement dit, qu'il peut y avoir astéréognosie sans anesthésie cutanée. Or il paraît indispensable, pour qu'il y ait astéréognosie, que les sensibilités profonde et superficielle soient simultanément altérées, quel que soit du reste le degré respectif de leurs altérations. C'est là un point sur lequel j'ai insisté M. Dejerine. Chez mon malade le sens musculaire est aboli, mais la sensibilité tactile n'est pas absolument parfaite, ainsi qu'en témoignent l'agrandissement considérable des cercles de Weber et les autres troubles ci-dessus signalés. Quel est le rôle qui revient, d'une part, à la perte du sens musculaire et d'autre part aux troubles de la sensibilité cutanée, dans le mécanisme de l'astéréognosie ? Je pense que la perte du sens musculaire joue le principal rôle, mais il est infiniment probable que les troubles de la sensibilité cutanée doivent entrer aussi en ligne de compte, particulièrement pour l'appréciation des surfaces.

X. Sur une forme particulière de Maladie Nerveuse Familiale, par MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD.

Nous présentons à la Société un malade chez lequel on observe un syndrome

particulièrement complexe, caractérisé surtout par des troubles de la coordination et du tonus musculaire, syndrome qui, en outre, est familial, car une de ses sœurs et deux de ses cousines sont semblablement atteintes.

Les éléments principaux du tableau clinique sont :

- 1° De l'hypertonie musculaire avec état myoclonique et crampes, des troubles de l'équilibre statique ;
- 2° Des phénomènes d'infatigabilité et des aptitudes cataleptiques ;
- 3° De l'incoordination initiale de la parole et des mouvements avec ensuite exécution correcte de l'acte. Des troubles de l'équilibre cinétique.

Observation clinique. — Léon E..., âgé de 27 ans, entre à l'hôpital Tenon en raison de troubles de la marche et de la parole datant de l'enfance, dont l'aggravation se fait d'une façon lentement progressive.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père, âgé de 57 ans, est ouvrier verrier, il ne présente pas d'affection nerveuse, mais s'est livré de tout temps à de grands excès alcooliques. Sa mère est âgée de 43 ans et jouit d'une bonne santé.

Il a un frère de 5 ans bien portant, une sœur de 29 ans atteinte de tuberculose pulmonaire. Enfin, une sœur de 31 ans, qui est depuis deux jours seulement soumise à notre observation, est atteinte d'une affection semblable à la sienne, mais elle est plus accusée et depuis deux ans elle est dans l'impossibilité absolue de marcher.

Antécédents personnels. — En dehors de l'affection nerveuse dont il est atteint, E... n'a jamais eu d'autres maladies. Il est né à terme, mais au dire de sa mère, aurait été procréé, ainsi d'ailleurs que celle de ses sœurs qui présente le même syndrome que lui, au cours d'une crise d'alcoolisme du père.

Histoire de la maladie actuelle. — Son début remonte, semble-t-il, à l'enfance, car il ne marcha que très tard, vers l'âge de 4 ans, et à 5 ans seulement il commença à articuler quelques mots, ce ne fut que très lentement qu'il arriva à parler comme il le fait aujourd'hui. De 7 à 13 ans, il fréquenta assez régulièrement l'école, il avait, paraît-il, assez de facilité pour apprendre et sait lire et écrire. Vers l'âge de 16 ans, il entra comme côtier à la Compagnie des Omnibus, et remplissait exactement ses fonctions qui consistaient à conduire les chevaux des écuries aux voitures. A plusieurs reprises il lui est arrivé de se laisser tomber, mais il ne s'est jamais fait que de légères blessures. Il abandonna ce métier à 21 ans, en raison des troubles de la marche qui s'étaient progressivement accentués.

Etat actuel. — Dès l'abord, même lorsqu'il reste au repos, E... frappe par un facies et un habitus particuliers. La physionomie, sans être absolument figée, garde tout de même un certain degré d'immobilité qui ne disparaît à aucun moment, même si autour de lui il se passe quoi que ce soit qui puisse l'intéresser. Seul, un éclat plus ou moins marqué du regard exprime la part qu'il prend aux événements et aux conversations. Il reste au repos gardant pendant de longs moments la même position, il ne déplace ses mains ou ses bras qu'avec une très grande lenteur. Il accompagne sa conversation de gestes peu nombreux, très courts et toujours très lentement exécutés.

Si on l'invite à se mettre debout, il fait effort pour quitter sa chaise sur laquelle il retombe deux ou trois fois, une fois levé il prend une attitude qui est toujours la même et qu'il peut conserver très longtemps. Ses jambes sont écartées, les pieds placés à cinquante centimètres l'un de l'autre, la pointe légèrement tournée en dedans. Le tronc est légèrement fléchi en avant et ses mains croisées derrière le dos. Il peut rester ainsi très longtemps, gardant une immobilité à peu près complète. L'occlusion des yeux, même si les pieds sont rapprochés l'un de l'autre, ne provoque pas la moindre oscillation.

Il avance avec une lenteur extrême et s'il peut le faire sans aucun soutien, à l'ordinaire, il avance en s'appuyant sur une canne. Il conserve pendant la marche la large base de sustentation qu'il a au repos, ses jambes restant écartées et il se déplace sans fléchir les genoux reportant alternativement le poids du corps sur le membre droit et sur le membre gauche. Le tronc est encore légèrement incliné en avant, et il garde les mains derrière le dos, ce qui, dit-il, l'aide beaucoup à conserver son équilibre. D'ailleurs, il ne lui est arrivé que rarement de se laisser tomber et chaque fois que cela se produisit ce ne fut pas qu'il ressentait la moindre fatigue. Il nous fait remarquer en effet que cette sensation lui est inconnue, il peut se tenir debout, marcher pendant plusieurs heures, porter sur les épaules de gros poids sans éprouver la moindre défaillance musculaire. Si, étant debout on l'invite à s'étendre sur le sol, il exécute ce mouvement avec une très grande lenteur, en le décomposant très minutieusement : pour se relever il en est exactement de même, les mouvements se succèdent très lents et très prudents. Les mouvements des membres

supérieurs présentent les mêmes caractères généraux que ceux des membres inférieurs. Quand il étend la main pour saisir un objet, il hésite en commençant son geste et après quelques hésitations il l'exécute correctement. Il n'a donc qu'un tremblement intentionnel au début de tout mouvement volontaire, c'est ainsi que pour porter un verre à sa bouche, sa main le saisit et le soulève avec hésitation et en exécutant quelques oscillations irrégulières. Puis il le porte à ses lèvres sans en laisser tomber une goutte. La recherche de la diadococinésie montre que les premiers mouvements successifs de pronation et de supination sont incorrectement exécutés et qu'ils deviennent bientôt rapidement de plus en plus incoordonnés. Il existe donc un trouble notable dans l'exécution des mouvements. Tous sont remarquablement lents, et de plus ils sont troublés par une incoordination accusée surtout au début de l'action. Son écriture présente quelques particularités, les boucles des lettres sont irrégulièrement tracées et les lettres séparées les unes des autres. La parole est profondément troublée et cela d'une façon assez spéciale. Quand on pose une question, il reste pendant 4 à 5 secondes semblant faire un effort intérieur d'articulation, puis il remue les lèvres, contracte fortement les muscles de la face, émet d'abord un bredouillement inintelligible et alors brusquement, presque précipitamment, articule sa phrase. Son incoordination est donc accentuée comme pour le mouvement des membres au début de l'acte.

Au point de vue mental, E... ne présente pas au premier abord de troubles bien notables. Il répond avec assez de clarté aux questions qu'on lui pose, il s'intéresse à ce qu'on se passe autour de lui, cause avec ses voisins, mais, à un plus ample examen, on constate que son intelligence est assez faiblement développée, et qu'il a un notable degré de débilité mentale.

Il n'accuse aucun trouble subjectif sensoriel, sensitif ou viscéral.

L'examen direct montre que les réflexes tendineux du poignet, du coude, du genou, du tendon d'Achille sont des deux côtés amples et brusques. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied. Cette exaltation diffuse de la réflexivité tendineuse paraît liée à une exaltation des tonus musculaires. En effet, quand on essaye de ployer à l'improvvis l'avant-bras sur le bras, la jambe sur la cuisse ou la cuisse sur le bassin, on se heurte à une résistance musculaire permanente fixe le membre dans la position qu'il occupe et la volonté du malade n'est pas toujours capable de la faire cesser complètement. Par moments il ressent des crampes d'ailleurs passagères et un peu douloureuses et on voit fréquemment en l'examinant avec attention des contractions fasciculaires passagères se produire au niveau du quadriceps crural. On peut constater que chez E... la résistance à la fatigue musculaire est très accrue par diverses épreuves ; ainsi, il peut maintenir son bras horizontalement tendu dans l'attitude du serment pendant 7 à 8 minutes ou encore étant couché sur le dos rester pendant longtemps les jambes à demi ployées en l'air. Les réflexes cutanés abdominal et crémastérien sont normaux à droite et à gauche. Mais le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en extension.

La sensibilité cutanée au contact, à la douleur, aux impressions thermiques est normale.

Le sens musculaire, le sens stéréognostique de même.

Les organes des sens ne présentent aucun trouble subjectif ni objectif. En particulier nous notons l'absence de nystagmus.

Pas de troubles sphinctériens.

Les divers appareils sont dans un état de parfaite intégrité et la santé générale du malade est excellente.

Il est plus facile de concevoir le système physiologique altéré chez ce malade que de préciser le siège exact de la lésion.

Outre une double atteinte pyramidale légère que décèle l'extension bilatérale de l'orteil, E... qui, nous le rappelons, a conservé intactes sa sensibilité profonde, la notion de position et la puissance musculaire de ses membres, présente de nombreux troubles du tonus et de la coordination musculaires, en sorte que l'on observe chez lui une forme du syndrome cérébelleux. Celui-ci sans doute n'est pas complet, il manque certains troubles qu'il est dans d'autres cas assez commun d'observer, tels, le nystagmus, les tremblements intentionnels à grandes oscillations, les vertiges, etc. Il y a toutefois encore chez lui une importante réunion de symptômes. Ceux-ci pourraient être groupés en deux catégories suivant qu'ils s'observent, le malade étant au repos ou en mouvement.

Au repos, nous remarquons des attitudes cataleptoides, avec absence de la sensation de fatigue, de l'inertie se traduisant par l'immobilité du masque facial, l'attitude fixe du corps et la lenteur des mouvements spontanés, l'élargissement de la base de sustentation dans la position debout, l'hypertonie musculaire parfois accompagnée de crampes.

A ces anomalies de l'équilibre statique s'ajoutent des perturbations importantes de l'équilibre cinétique.

La démarche très spéciale avec encore élargissement de la base de sustentation, l'incoordination des muscles du langage qui se manifeste au début de chacune des phrases qu'il profère, les troubles de la diadococinésie réalisent un tableau d'incoordination motrice très accusée.

Si l'étude des symptômes permet assez facilement de les rattacher à la perturbation de la fonction de coordination et d'équilibration, il est plus malaisé de localiser la lésion vraisemblablement unique qui les provoque tous. On peut imaginer qu'elle siège au niveau de la moelle atteignant les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct, au niveau du cervelet lui-même, ou enfin dans le bulbe. Nous pensons que cette dernière localisation est celle qui permet d'expliquer les troubles de la façon la plus satisfaisante. L'olive bulbaire est le point de départ de fibres olivo-cérébelleuses faisant partie du système des fibres arciformes; si on retient qu'à ce niveau passent les fibres radiculaires de l'hypoglosse et que sur la partie interne de l'olive s'élève la voie pyramidale, il nous paraît que l'on peut supposer que c'est là que siège la lésion. Elle se trouverait ainsi située à un véritable carrefour dont l'atteinte expliquerait la double lésion pyramidale, les troubles de coordination du langage et des mouvements, et les phénomènes d'inertie et d'hypertonie musculaires.

XI. Écoulement de Liquide Céphalo-rachidien. Hydrocéphalie. Papillome des plexus choroïdes du IV^e Ventricule, par M. A. VIGOUROUX. (Présentation de pièces.)

J'ai eu l'honneur de vous présenter, à la séance du 1^{er} décembre 1904, un malade qui avait un écoulement permanent du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales.

Ce malade a succombé le 8 février dernier. Je voudrais vous présenter les pièces provenant de son autopsie et vous donner la fin de son observation.

Il s'agissait d'un homme de 28 ans, dégénéré, porteur de nombreux stigmates physiques et débile intellectuel, qui, depuis un an, souffrait d'un écoulement de liquide par le nez, sans avoir jamais subi aucun traumatisme du crâne ni des fosses nasales.

Depuis cet écoulement, de violents maux de tête dont il souffrait avaient disparu.

L'écoulement était constant, variant seulement d'intensité, et nous avons pu évaluer approximativement la quantité émise en 24 heures à 800 centimètres cubes.

Après avoir discuté la lésion osseuse qui pouvait permettre l'issue du liquide hors de la cavité crânienne, je m'étais arrêté, malgré les dénégations du père et l'inefficacité du traitement mercuriel, à l'hypothèse d'une lésion spécifique.

Je faisais en outre remarquer que cet écoulement permanent constituait pour le malade une simple infirmité l'empêchant de se livrer à un travail suivi, mais ne provoquait aucun symptôme pathologique grave.

Le 17 janvier 1905, un an environ après le début des accidents, l'écoulement se tarit

et le malade eut cinq attaques épileptiformes se produisant en série, se succédant les premières à une demi-heure, les dernières à cinq minutes d'intervalle. Les attaques étaient classiques : il perdait connaissance, les convulsions commençaient par les yeux, clignotement des orbiculaires, puis par les muscles du cou du côté droit et se généralisaient tout en prédominant toujours à droite, il urinait au lit, etc. Un symptôme frappant fut l'exophtalmie double énorme qui se produisit pendant l'attaque.

Après les crises, il était extrêmement confus, il ne reconnaissait plus les personnes ni les lieux, il ne pouvait plus parler.

Quelques gouttes de liquide s'écoulèrent par le nez, quand la série d'attaque eut pris fin.

Le lendemain, 18 janvier, l'écoulement cesse de nouveau : nouvelle crise ; l'écoulement se rétablit, les convulsions disparaissent et la confusion très intense s'efface progressivement.

Le jour suivant, il se produit un véritable accès d'agitation pendant lequel le malade parle beaucoup, dit des choses incohérentes, parle de se tuer, dit que son père ne l'aime pas, etc. L'écoulement est très fort pendant cette agitation qui dura quelques heures.

A ce moment, nous constatons que la sensibilité de l'odorat a disparu (l'iodeforme et autres mauvaises odeurs le laissent indifférent), l'ammoniacque au contraire est perçue et provoque le larmolement. Le goût paraît conservé.

De janvier 1905 à avril 1906, l'écoulement nasal fut régulier : le malade n'eut pas de crises convulsives ni de trouble spécial de l'intelligence. Il vivait d'une vie à peu près normale, travaillait un peu dans les jardins, se promenait le dimanche, son caractère était toujours un peu difficile et instable comme auparavant et son humeur triste à cause de son infirmité qu'il déplorait.

Le 29 avril 1906. — Cessation de l'écoulement, confusion mentale, faiblesse généralisée, pas d'attaque constatée.

18 mai. — Cessation de l'écoulement, attaque épileptiforme, confusion mentale, faiblesse musculaire, gâtisme durant trois jours, puis l'écoulement reparait. Une ponction lombaire abondante (40 centimètres cubes) faite pendant cette période confusionnelle, ne modifie en rien l'état mental.

Le 28 mai, il reprend ses occupations, travaillant au jardin et même à la buanderie jusqu'en mars 1907.

A cette époque, un examen physique, fait pendant une période de confusion du malade, révèle les particularités suivantes : faiblesse musculaire plus marquée du côté gauche, de ce côté, réflexe patellaire plus fort, bien qu'il soit exagéré des deux côtés. La pupille gauche est plus dilatée que la droite, les deux réagissent à la lumière. La vision paraît un peu affaiblie, mais normale. Le globe oculaire gauche est en exophtalmie.

Pas de troubles du cœur : les pulsations sont régulières et au nombre de 68 à la minute (le malade alité) ; la pression artérielle est de 13.

Du côté de l'appareil digestif, on trouve de la constipation, mais jamais il n'y a eu de vomissement.

De mai 1906 à mars 1907, il est signalé comme se masturbant beaucoup. Il a parfois de courtes périodes d'obnubilation, pendant lesquelles il ne paraît pas avoir conscience de sa situation et du lieu, il urine dans son pantalon, ne retrouve pas son lit, et toujours on constate qu'à ces moments le nez ne coule pas.

De mars à juillet 1907, il n'a pas d'attaques, mais les phases de confusion sont plus fréquentes et la dépression physique est assez intense pour qu'on soit obligé de le maintenir souvent couché. Il s'affaiblit physiquement.

Le 26 novembre 1907, nouvel ictus épileptiforme suivi d'un état comateux qui se dissipe lentement à mesure que réapparaît l'écoulement nasal qui paraît moins abondant.

Le 1^{er} janvier 1908, il est affaibli, mais il se lève et s'occupe un peu à l'infirmerie. Le nez coule.

7 janvier. — Deux ictus successifs, toujours avec convulsions prédominant à droite ; l'écoulement a cessé pour ne plus reparaitre ; l'état comateux apparait de plus en plus marqué. Il se nourrit difficilement, les jambes sont enflées, des escharres se produisent au sacrum et aux talons.

Le malade succombe le 8 février après s'être affaibli progressivement.

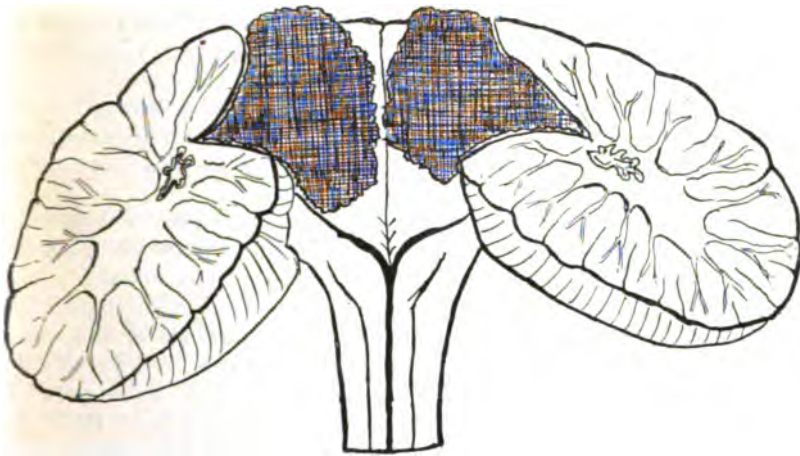
AUTOPSIE (le 9 février 1908). — Les os du crâne semblent normaux ; la forme générale est légèrement asymétrique, après l'enlèvement de la voûte ; les sinus frontaux apparaissent très développés, surtout du côté droit.

La dure-mère congestionnée, non adhérente à l'os ni à la pie-mère, est distendue ; sa

face interne et postérieure du côté gauche est recouverte d'une néo-membrane fibreuse.

La pie-mère est épaissie et lactescente; les circonvolutions sont aplaties.

Les lobes frontaux sont adhérents à la fosse cérébrale antérieure des deux côtés, l'extraction oblige à abandonner quelques fragments de substance cérébrale adhérente à la pie-mère et à la dure-mère au niveau de la lame criblée. Après cette déchirure, le liquide s'écoule des ventricules latéraux par cette ouverture traumatique. En soulevant les lobes frontaux, on constate la présence d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien contenue dans des mailles de l'arachnoïde. Au niveau de la selle turcique, on trouve un énorme kyste transparent, mais on ne voit pas la pituitaire et la cavité qui la contient apparaît très agrandie : la tige de l'hypophyse est étirée et allongée.



Tumeur du plancher du IV^e ventricule (demi-schématique).

Sortis de la boîte crânienne, les hémisphères cérébraux s'étalent, comparables à deux ballons pleins de liquide; de l'extrémité antérieure de chacun des lobes, au niveau de l'adhérence signalée, s'est produite une déchirure par où s'échappe en abondance le liquide céphalo-rachidien.

En séparant la protubérance du cerveau, on voit l'aqueduc de Sylvius agrandi pouvant laisser passer une grosse plume d'oie.

Les hémisphères, séparés l'un de l'autre, montrent une énorme dilatation des ventricules latéraux dont la surface est couverte de granulations. Les plexus choroïdes ne sont pas hypertrophiés.

Le septum lucidum est épaissi.

Le corps calleux est atrophié.

La pie-mère n'est pas adhérente à la substance corticale, sauf au niveau de la face inférieure des lobes frontaux où, comme nous l'avons déjà signalé, elle adhère aussi à la dure-mère sous-jacente.

La cavité du IV^e ventricule est remplie par une tumeur, peu consistante, du volume d'une noix, et donnant l'aspect de plexus choroïdes hypertrophiés. Elle a refoulé la face inférieure du cervelet, a détruit le vermis.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique. La cavité épendymaire n'est pas dilatée.

La base du crâne présente des particularités intéressantes. De chaque côté de l'apophyse crista-galli, les gouttières olfactives ou les lames criblées sont remplacées par deux entonnoirs aplatis latéralement d'environ un centimètre de profondeur. Leur paroi est tapissée par la dure-mère, à laquelle est encore adhérente de la substance cérébrale qui les obstrue. Cette substance cérébrale enlevée, en respectant la dure-mère, si l'on verse de l'eau dans ces fosses, on la voit ressortir par le nez; en outre, au fond de l'entonnoir on voit plusieurs trous qui communiquent les plus internes avec les fosses nasales, les plus externes avec les labyrinthes.

De plus la fosse pituitaire a des dimensions anormales, elle est arrondie et pourrait contenir une grosse noisette. Elle est tapissée par la dure-mère, la tente a été refoulée et entre les deux feuillets de la dure-mère se trouve l'hypophyse aplatie.

Les autres organes ne présentent pas d'altération intéressante, l'examen histologique a montré que la tumeur était un papillome développé aux dépens du plexus choroïde du IV^e ventricule : il a montré également l'existence d'une méningite subaiguë au niveau de la face inférieure du lobe frontal, alors que la pie-mère de la convexité est épaissie et fibreuse.

Les cas de ce genre sont rares, cependant des lésions analogues à celles que nous avons trouvées ont été déjà décrites. Vollemborg (*Arch. Gén. Psychiatrie*, 1898) a, dans une observation très comparable, rencontré à la fois un agrandissement des trous de la lame criblée, et des adhérences de l'extrémité des lobes frontaux. D'autre part, Nöthnagel et Leber, cités par Vollemborg, ont noté l'agrandissement énorme de la cavité de l'hypophyse.

L'autopsie, nous le voyons, ne confirme pas l'hypothèse de lésion spécifique, elle nous montre trois lésions différentes : une tumeur, de l'hydrocéphalie, et l'existence de trous agrandis faisant communiquer le crâne et les fosses nasales.

La tumeur est un papillome développé aux dépens du plexus choroïde.

Il est permis d'admettre, étant données la nature bénigne de la tumeur et les fonctions sécrétrices du plexus, que l'hydrocéphalie est secondaire.

Cette hydrocéphalie était à la fois ventriculaire et externe. Le liquide circulait librement des ventricules latéraux dans la IV^e ventricule et de là dans les espaces sous-arachnoïdiens. La dilatation de l'aqueduc de Sylvius montre l'intensité de la pression exercée dans les ventricules, et le refoulement de la tente de l'hypophyse ainsi que l'agrandissement des trous de la lame criblée témoignent de la force de la pression du liquide en dehors des ventricules.

Comment s'écoulait le liquide de la fosse crânienne dans les fosses nasales ?

Les trous agrandis de la lame criblée de l'ethmoïde sont les voies toutes désignées par lesquelles s'est effectué l'écoulement.

Mais l'adhérence des extrémités des lobes frontaux à ce niveau et l'écoulement du liquide à travers ces extrémités au moment de l'extraction obligent à discuter les deux hypothèses émises par Vollemborg dans le mémoire auquel j'ai déjà fait allusion.

Ces hypothèses sont les suivantes :

1° La communication s'est établie accidentellement par l'effet de la pression toujours croissante du liquide céphalo-rachidien, augmentant progressivement le diamètre des trous de la lame criblée et arrivant à rompre la dure-mère qui les tapisse. Dans ce cas, le liquide vient des espaces sous-arachnoïdiens ;

2° Il s'agit d'une malformation congénitale de la lame criblée avec encéphalocèle frontale ; alors, le liquide se serait écoulé à travers les cornes antérieures des ventricules latéraux.

La première hypothèse est plus en rapport avec les lésions que nous avons trouvées.

La pression intérieure au cerveau a été extrêmement forte, plus intense que la pression intra-ventriculaire. La dilatation de la fosse pituitaire, l'aplatissement de la tente de l'hypophyse en sont la preuve ; tandis que la dilatation des ventricules latéraux est relativement moins importante. D'autre part, des coupes faites au niveau des extrémités des lobes frontaux ne nous ont point montré l'existence de conduits congénitaux.

Enfin, cette première hypothèse permet de donner une explication simple des faits cliniques observés :

Sous l'influence de l'hypertension, le malade a de grands maux de tête ; l'écoulement établi, les maux de tête disparaissent. Pendant un an il a une simple infirmité. Mais, pendant ce temps la communication des fosses nasales et de la boîte crânienne n'a pas été sans danger, il s'est fait un peu d'inflammation de la pie-mère de la face inférieure du lobe frontal, d'où : méningite adhésive, obturation des trous, suppression d'écoulement, ictus épileptiforme, confusion mentale, etc. L'inflammation se localise ou s'atténue ; la pression intracrânienne rompt les adhérences déjà formées ou trouve une autre issue, l'écoulement reparait et ramène avec lui la santé, jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée inflammatoire, formant obstacle à l'écoulement, soit la cause des mêmes phénomènes convulsifs et confusionnés, et cela, jusqu'à ce que des adhérences définitives obturent complètement les orifices et amènent les convulsions, le coma et la mort.

XII. Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures, par MM. GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.

Nous désirons montrer à la Société des coupes du névraxe des muscles et des glandes à sécrétion interne provenant de l'autopsie d'un myopathique, mort de pneumonie, étudié pendant 12 ans et présenté deux fois ici-même par l'un de nous (1).

Cliniquement il s'agissait d'un homme de 37 ans, atteint de myopathie progressive très caractérisée, évoluant depuis l'âge de 17 ans, et de débilité mentale avec rêvasseries mystiques touchant au délire, à une sorte de théomanie raisonnante. La myopathie prédominait aux racines des membres, laissait indemnes la face et la langue, s'accompagnant de pseudo-hypertrophie par adipose sous-cutanée et transformation grasseuse de certains muscles, avec, en quelques points, contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence, avec abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Anatomiquement on constate, au maximum dans les muscles des racines des membres, les lésions de l'atrophie musculaire simple, prenant individuellement chaque fibre : hypertrophie préatrophique sans transformation granuleuse, régression sarcoplasmique du myoplasma avec prolifération nucléaire, exfoliation, métamorphose scléreuse et adipeuse des cellules exfoliées.

Il s'agit de myopathie progressive.

Le début par la racine des membres, l'attitude, le facies de sphinx, l'ensellure lombaire, la pseudo-hypertrophie d'une part et les lésions musculaires d'atrophie simple frappant individuellement chaque fibre et évoluant séparément d'autre part permettent de soutenir ce diagnostic.

Mais ce myopathique présente certaines particularités sur lesquelles il convient d'insister : les lésions médullaires et cérébrales.

Dans la moelle, les méthodes de Nissl, Pal, Cajal, Van Giéson, hémato-

(1) GILBERT BALLET et DELHERM, Facies de sphinx dans les myopathies, *Revue Neurologique*, 1902, p. 533.

GILBERT BALLET et DELHERM, Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodémie (myodermopathie progressive), *Revue Neurologique*, 1903, p. 441.

cyline-éosine, ont mis en évidence la disparition presque complète des cellules radiculaires antérieures dans les renflements cervicaux et lombaires.

Dans le *renflement cervical* on est immédiatement frappé par l'absence presque totale des cellules radiculaires antérieures sans trace d'inflammation.

Au Nissl les cornes antérieures présentent chacune, par coupe, de une à deux cellules au maximum.

Les rares cellules persistantes ne sont pas déformées, mais atrophiées. Il s'agit d'atrophie simple, sans chromatolyse, avec conservation des prolongements, sans figure de neurophagie, sans prolifération appréciable de la névroglie. L'aspect diffère donc beaucoup de ce que l'on voit dans une moelle anciennement atteinte de poliomyélite antérieure. Il n'y a pas de lésions vasculaires.

En cherchant bien, à un fort grossissement, on trouve surtout dans la partie antéro-externe des cornes antérieures, les dernières traces de cellules nerveuses atrophiées, cellules-fantômes réduites à un peu de protoplasma encore muni de grains chromatiques et entouré à quelque distance de noyaux névrogliques pâles et ovales assez nombreux, mais nulle part on ne voit ni noyaux petits, ronds et opaques, indices d'un processus actif, ni figures de neurophagie. Au Cajal, les rares cellules nerveuses persistantes ont peu de neurofibrilles. Le Pal ne montre pas de lésions. Tout au plus remarque-t-on plus de fibres à myéline dans les racines postérieures que dans les antérieures, dont les travées conjonctives sont un peu épaissies.

Dans la *moelle dorsale* l'aspect général est normal, le nombre des cellules radiculaires antérieures paraît cependant un peu diminué. On en compte cinq à dix par corne antérieure.

Dans le *renflement lombaire* la raréfaction des cellules radiculaires antérieures est considérable. Sur un grand nombre de coupes elles ont complètement disparu. Voici, pour dix coupes, la totalité des cellules nerveuses comptées dans les groupes antéro-interne, antéro-externe et latéral de la corne antérieure : 7, 7 et 22. La destruction des cellules radiculaires antérieures est donc à peu près totale. Les rares cellules persistantes sont très petites, mais sans déformation, sans pigmentation, sans chromatolyse, sans neurophagie, sans aucun signe de réaction à distance.

Dans le *cône terminal* le nombre des cellules radiculaires antérieures est un peu plus considérable. On en compte, par coupe, 2 à 4 par corne antérieure. Le *bulbe* est tout à fait intact. Sur les coupes passant par la partie moyenne des olives, les noyaux du grand hypoglosse contiennent chacun de 26 à 36 cellules absolument normales.

Comme il n'existait aucun symptôme bulbaire, aucune atrophie de la langue en particulier, nous pouvons conclure à la proportionnalité des lésions musculaires et de l'atrophie cellulaire radiculaire antérieure.

Dans le *cerveau* il n'y a aucune inflammation conjonctivo-vasculaire. Dans F^{II} et F^{III} il n'y a pas d'inflammation active, mais une grosse sclérose pie-mérienne adulte au niveau des sillons et un épaississement manifeste de la couche névroglique sous-méningée. Le Pal montre une raréfaction certaine des fibres de la couronne rayonnante, des fibres tangentielles et surtout du plexus d'Exner complètement disparu par places.

Parmi les viscères, les *reins* ont une légère inflammation interstitielle du labyrinthe, le *foie* une grosse dégénérescence granulo-graisseuse diffuse, la *thyroïde* une prolifération manifeste des cellules vésiculaires avec tendance au

retour embryonnaire, les *surrénales* un peu d'épaississement de leur capsule fibreuse, et l'*hypophyse* une augmentation des cellules éosinophiles dans les tubes glandulaires, dont beaucoup sont devenus des acini, avec une goutte de colloïde dans leur lumière, et même des kystes.

L'interprétation de ces lésions nous paraît la suivante.

Les lésions médullaires, consistant exclusivement dans une raréfaction et une atrophie simple des cellules radiculaires antérieures sans trace de méningite, d'inflammation, de lésion vasculaire ou de réaction scléreuse, semblent devoir être considérées comme secondaires aux altérations des muscles. Ce cas, à cause de la longue durée de la myopathie et de l'absence de longues infections intercurrentes, nous paraît démontrer que l'atrophie et la disparition, par défaut de fonctionnement, des cellules radiculaires antérieures, sont secondaires à l'atrophie des masses musculaires, dont elles règlent la motilité.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit d'une rareté originelle des cellules nerveuses et non d'une raréfaction secondaire, mais la constatation des cellules en voie d'atrophie, comme la relative proportionnalité entre l'atrophie musculaire et la rareté cellulaire dans les noyaux médullaires correspondants nous semblent une réponse suffisante.

La débilité mentale de notre malade doit être rapprochée de la constatation, que nous avons faite, de la rareté des fibres à myéline tangentielles dans son écorce cérébrale.

Comme pour la moelle on peut se demander s'il s'agit d'une disposition congénitale ou d'une raréfaction en rapport avec la maladie, mais ici la réponse nous paraît beaucoup plus délicate. De même qu'en clinique il semble bien qu'il y ait un affaiblissement dementiel d'une intelligence déjà débile, de même en anatomie nous aurions tendance à admettre une raréfaction acquise de fibres déjà peu nombreuses du fait d'un vice de développement.

C'est, en effet, à cette conclusion, admise par beaucoup d'auteurs comme la plus vraisemblable, que la clinique et l'anatomie conduisent en dernier recours. La myopathie et la débilité mentale ne seraient que des manifestations connexes d'une même débilité originelle.

Reste à se demander si, dans le déterminisme des manifestations musculaires et mentales de cette débilité, les glandes à sécrétion interne, dont nous avons noté les troubles, n'ont pas joué un rôle (1).

XIII. Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapedétique (2), par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

Je désire présenter à la Société les préparations du névraxe d'un homme de 66 ans que j'ai eu l'occasion d'observer, en 1904, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Bécère, dont j'avais l'honneur d'être l'interne.

Il s'agit, au point de vue clinique, d'une *paralysie ascendante aiguë de Landry* et au point de vue anatomique d'une *encéphalomyélite diffuse aiguë*.

Ce syndrome de Landry fut essentiellement caractérisé par une paralysie flasque, survenue brusquement avec troubles sensitifs, vaso-moteurs, trophiques et sphinctériens, aboutissant en 13 jours à une quadriplégie, terminée 3 jours plus tard par la mort.

(1) Voir, pour plus de détails : GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. Myopathie ancienne avec disparition des cellules radiculaires antérieures. *L'Encéphale*. Mars 1908.

(2) Travail du laboratoire de M. le professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu.

A l'autopsie, on constatait dans l'encéphale un assez volumineux ramollissement sous-cortical de la partie inférieure du lobe temporal droit au niveau de l'opercule spléno-temporal. Sur la coupe de Flechsig on remarquait, en plus de ce ramollissement, une dilatation marquée des vaisseaux des noyaux corticaux.

Sur des sections de la moelle, faites sur toute la hauteur, on voyait de multiples foyers de ramollissement rouges, jaunes et blancs, et un énorme ramollissement blanc, massif, à la région dorsale inférieure.

Au point de vue histologique, cette encéphalo-myéélite diffuse aiguë peut être ramenée à des lésions élémentaires, parenchymateuses, vasculaires et interstitielles.

Je ne comprends dans les *lésions parenchymateuses* que les troubles des cellules et des fibres nerveuses, faisant rentrer les lésions de la névroglie, quoiqu'elle soit d'origine ectodermique, dans les lésions interstitielles. Les lésions de *cellules nerveuses* vont de la nécrose à la simple chromatolyse. Quelques segments des cornes antérieures, nécrosés, ne prenant plus les colorants et sans détails de structure, indiquent la brutalité du mal. Les lésions des cellules nerveuses sont diffuses, mais présentent tous les degrés : achromatose totale ou partielle, déformation globuleuse, migration périphérique du noyau, chromatolyse totale ou partielle, vacuolisation, pycnose ou caryolyse. Tandis que les lésions chromatolytiques sont très fréquentes, les figures de neurophagie sont au contraire, assez rares. Les lésions des fibres nerveuses paraissent moins marquées que celle des cellules. Elles consistent en dégénérescence hyperplasmique des cylindres-axes et transformation en boules des gaines myéliniques.

Les *lésions vasculaires* attirent immédiatement l'attention par l'importance des hémorragies. Ces *hémorragies* sont récentes, car on y reconnaît la forme des hématies. Les unes forment des foyers destructifs, d'autres seulement de infiltrations, qui dissocient un peu les éléments anatomiques, ou de simples points congestifs avec effraction minime. Des altérations vasculaires anciennes ne suffisent pas à rendre compte de ces hémorragies. Les artères ont souvent de l'endarterite et un peu d'épaississement de leur tunique moyenne. Mais les lésions capitales sont phébitiques, capillaires et périvasculaires. La *phébite de petits vaisseaux* est très fréquente et cause des thromboses suivies d'hémorragies.

Les lésions *capillaires* consistent en une *néoformation* considérable de vaisseaux qui remplissent certains territoires médullaires au point qu'il est impossible de nier leur prolifération et de vouloir l'expliquer par la raréfaction du tissu médullaire.

Les lésions *périvasculaires* sont capitales. Les manchons cellulaires, qui les constituent, sont différents selon les points. Certains ont les caractères habituels aux périvascularites inflammatoires banales.

Les éléments, qui y dominent, sont des leucocytes *polynucléaires* amenés par diapédèse et des cellules rondes à petit noyau rond fortement coloré que nous nommerons morphologiquement *lymphocytes*, qu'ils soient de vrais lymphocytes amenés comme les polynucléaires par diapédèse, ou qu'ils dérivent des cellules fixes. Il s'agit là évidemment de territoires d'*inflammation diapédétique*.

Mais toutes les périvascularites n'ont pas ce caractère. Le plus souvent, aussi bien dans le cerveau que dans la moelle, on rencontre des nodules assez pâles, cachés ou non par un vaisseau selon l'orientation de la coupe, et formés de

grosses cellules claires, rondes, ovales, ou polygonales, à noyau assez pâle, tassées les unes contre les autres comme les pierres d'une mosaïque, et qui donnent tout de suite l'impression de cellules épithéliales. Ce sont les cellules épithélioïdes, absolument comparables à celles décrites et figurées par Achard et Guinon (1), Weill et Gallavardin (2), et vues aussi par Leyden (3), Ribbert (4), Küssner et Brosin (5), Westphal (6), Barlow (7), Devic (8), etc.

Les lésions *interstitielles*, abstraction faite des altérations vasculaires, consistent en épaississement de quelques travées conjonctives et infiltration du tissu nerveux par 3 variétés d'éléments, les *leucocytes* venus par diapédèse, les cellules *épithélioïdes* et les *cellules névrogliales*. Les leucocytes, en certains points forment des amas puriformes de polynucléaires; les cellules épithélioïdes infiltrant des territoires entiers au point que leur disposition primitive périvasculaire disparaît. Les noyaux névrogliaux semblent dans ce processus relativement peu actifs.

Ainsi cette *encéphalomyélite* présente des lésions multiples et variées dans toute la hauteur du névraxe, et selon la prédominance des variétés lésionnelles, hémorragies, cellules épithélioïdes, infiltration diapétique périvasculaire ou interstitielle puriforme, on peut la dire *hémorragique*, *hyperplastique*, *diapétique* et *purulente*.

L'interprétation de cette observation est susceptible de soulever plusieurs questions importantes, anatomo-cliniques, histologiques, pathogéniques et nosographiques, que j'ai discutées ailleurs (9).

En conclusion, le cas actuel :

1° Par la diffusion des lésions à tout le névraxe, affirme, une fois de plus, l'identité des réactions du tissu nerveux sur un point quelconque de son étendue;

2° Par la coexistence de lésions multiples et variées, parenchymateuses, vasculaires, interstitielles, met-en évidence leurs étroites relations et explique qu'il y ait entre les formes anatomiques de l'encéphale infectieux, qui ne sont que des abstractions, tous les intermédiaires;

3° Montre enfin qu'en raison de la haute différenciation de l'encéphale, on peut, pour la clarté dans la nomenclature des réactions toxi-infectieuses, distinguer les réactions inflammatoires (encéphalites) des lésions dégénératives sans inflammation, c'est-à-dire sans réaction conjonctivo-vasculaire, prolifération des éléments des gaines mésodermiques péri-vasculaires ou infiltration de leucocytes amenés dans le tissu nerveux par diapédèse.

(1) ACHARD et GUINON. Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique. *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 696.

(2) WEILL et GALLAVARDIN. Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse (myélite à cellules épithélioïdes). *Revue Neurologique*, 1903, p. 999-1003.

(3) LEYDEN et GOLDSCHIEDER. Die Erkrankungen der Rückenmarkes und der medulla oblongata. *Encyclopédie de Nothnagel*, p. 418, fig. 20, et p. 82.

(4) RIBBERT. *Virchow's Archiv*, 1882. Bd. 90, p. 243, Taf. 4, fig. 8 et 10.

(5) KÜSSNER et BROSIN. Myélites acuta dissiminata. *Archiv für Psych. und Nervenkrank.*, Bd. XVII, p. 23.

(6) WESTPHAL. *Archiv für Psych. und Nervenkrank.*, Bd. IV, p. 323.

(7) BARLOW. *British med. Journ.*, 1886, II, p. 923.

(8) DEVIC. In Thèse de Gault. Lyon, 1894, 5.

(9) LAIGNEL-LAVASTINE, Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapétique. (*Archives de médecine expérimentale*, mars 1908).

XIV. Sur les caractères paradoxaux de la Démarche chez les Hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique ? par M. VINCENZO NERI (Présentation de photographies) (1).

Tandis que toute une série de maladies organiques impriment à la marche des sujets qui en sont atteints des modifications telles que leur simple constatation suffit pour établir le diagnostic, les affections hystériques, au contraire, n'impriment aux sujets qui en sont atteints aucune démarche spéciale.

Il n'y a pas une démarche hystérique simulant plus ou moins une démarche d'une maladie organique. Le malade organique compense d'une manière rationnelle et presque constante son trouble, soit sensitif, soit paralytique : chaque hystérique, au contraire, marche d'une manière propre à lui, d'une manière non seulement différente de celle des malades organiques, mais encore plus ou moins paradoxale.

Le caractère vrai de la démarche hystérique est sa paradoxalité.

Encore une fois, on constate la justesse de ce qu'a dit M. Babinski, à savoir qu'il n'y a pas une seule manifestation hystérique qu'on puisse confondre, et l'on observe bien, avec une manifestation organique.

XV. Mal de Pott sarcomateux, par MM. F. RAYMOND et L. ALQUIER.

Il s'agit d'un sarcome vertébral consécutif à un sarcome rénal. Les signes étaient ceux de la compression médullaire, qu'on avait attribué à un mal de Pott tuberculeux : en effet, le malade était tuberculeux, et le sarcome rénal avait été méconnu. L'autopsie révéla un sarcome détruisant les lames et apophyses épineuses des IV^e et V^e vertèbres dorsales ; les corps de ces vertèbres étaient également atteints, le IV^e presque complètement détruit. La moelle, très étranglée, offrait les lésions d'une myélite par compression, ne différant histologiquement en rien de celle du mal de Pott tuberculeux (2).

XVI. Troubles de la Sensibilité objective dans les cas de Sclérose en Plaques, par M. NOÏCA. (Travail du service du professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.)

La question des troubles de la sensibilité objective de la sclérose en plaques est à réétudier.

On est habitué à considérer que ces troubles n'existent pas dans cette maladie, quoique Oppenheim (3) et Freund (4) ont attiré l'attention qu'il n'est pas impossible de les trouver. Dernièrement Rose et François (5) ont publié une observation de sclérose en plaques avec astéréognosie absolue, mais sans troubles de la sensibilité superficielle. Les mêmes auteurs citent les travaux de Jellinek, Oppenheim, Freund, Müller et Cassirer qui ont trouvé aussi ce trouble d'un côté ou des deux côtés, associé ou non à des troubles du sens articulaire.

Notre communication est basée sur deux cas de sclérose en plaques, appartenant au service de M. le professeur Dejerine, à l'hospice de la Salpêtrière.

(1) Cette communication paraîtra *in extenso* avec photographies dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(3) OPPENHEIM. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 352.

(4) FREUND trouve la dissociation syringomyélique dans 10 observations de cette maladie. *Arch. f. Psych.*, 1891, t. XXII, p. 317 et 588.

(5) ROSE ET FRANÇOIS. *Revue d'Encéphale*, n° 1, 1908.

Je publierai peut-être ailleurs les observations complètes; pour aujourd'hui, je me contente de dire seulement en quelques mots leur état actuel, en insistant sur les troubles de sensibilité objective. Ces troubles existent seulement chez la première malade, dont l'état de la maladie est très avancé, tandis que chez la seconde ils n'existent presque pas, ce qui coïncide avec l'état de la maladie qui est relativement beaucoup moins avancé.

J... M..., âgée de 27 ans, lit n° 5, salle Pinel, hospice de la Salpêtrière, marchande de vin. Sa maladie a débuté par des phénomènes de paraplégie spasmodique il y a 7 ans; mais depuis 5 ans, sa paraplégie s'est aggravée à tel point que la malade n'a plus quitté le lit. Aujourd'hui, sa paraplégie est toujours spasmodique, avec impossibilité presque absolue de pouvoir faire aucun mouvement avec ses membres inférieurs. En plus, elle perd presque continuellement ses urines et ses matières. Les membres supérieurs ont gardé toute leur motilité, quoique le membre droit est très affaibli comme force. Tremblement intentionnel très classique. Nystagmus. Parole très difficile, caractéristique.

La sensibilité vibratoire est presque complètement abolie sur tous les os des membres inférieurs, du bassin, des vertèbres lombaires et sur les six dernières côtes de chaque côté, avec leurs vertèbres dorsales correspondantes. Sur tout le reste du squelette cette sensibilité est conservée, excepté sur les os de la main gauche et sur les os des doigts de la main droite où elle est encore très diminuée.

La sensibilité à la pression est diminuée aussi sur les mêmes parties que la sensibilité volontaire, mais beaucoup moins, c'est-à-dire que la malade apprécie la pression seulement à partir de 1,200-1,500 grammes, tandis que sur le reste du corps elle sent les pressions de 4 à 500 grammes.

Le sens des mouvements articulaires très troublé aux doigts des mains, et dans tous les segments des membres inférieurs. Plus on descend vers les extrémités des membres, plus ces troubles sont accentués.

Les champs de Weher sont augmentés; sur la pulpe des doigts il faut un écartement des branches du compas de 2 centimètres, et de 5 centimètres sur les jambes pour que la malade sente qu'on la pique en deux endroits.

Le sens stéréognostique aboli.

Les sensibilités superficielles (toucher, douleur, froid) sont bien conservées. Le chaud est moins bien apprécié sur les pieds, sur la face externe des jambes et sur les fesses; quelquefois il est senti comme froid.

J..., âgée de 29 ans, ménagère, début à l'âge de 15 ans, et ne quitte le lit depuis 2 ans. Salle Parrot, lit n° 25.

Aujourd'hui elle présente les phénomènes d'une paraplégie spasmodique; quelques troubles sphinctériens, qui consistent dans la difficulté de garder ses urines, après avoir senti le besoin d'uriner. Séjour continu au lit à cause de sa paralysie, quoiqu'elle garde tous ses mouvements avec ses membres inférieurs, et même de faire quelques pas en s'appuyant. Pas de tremblement intentionnel. Rien d'anormal dans les membres supérieurs, qu'une grande diminution de la force musculaire dans son membre supérieur droit. Léger nystagmus. Parole normale. Vertiges. Intelligence bien conservée.

Pas d'autre trouble de la sensibilité superficielle et profonde, qu'une diminution très grande de la sensibilité vibratoire des os des pieds et celle du sacrum (anesthésie correspondant au territoire des premières racines du plexus sacré).

Pas de trouble du sens stéréognostique.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 2 avril*, à 9 heures et demie du matin.

La Société de Neurologie de Paris se réunira en une *séance supplémentaire* le *Jeudi 9 avril 1908*, à 9 heures et demie *très précises* du matin, pour discuter la question de l'*Hystérie*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 2 avril 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. M. MAX EGGER, La sensibilité osseuse. — II. MM. SICARD et DESCOMPS, Troubles consécutifs à la section de la branche externe du spinal. (Discussion : MM. BABINSKI, BRISSAUD, RAYMOND. — III. M. NOÏCA, La perte des mouvements isolés des doigts et des mouvements d'opposition du pouce, avec conservation des mouvements d'ensemble des doigts chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale légère. (Discussion : MM. DEJERINE, MEIGE et BRISSAUD.) — IV. M. DEJERINE et Mlle LANDRY, Un cas de spasme glottique, avec râle trachéal, datant de quatorze ans, chez une hystérique. (Discussion : MM. BABINSKI, RAYMOND, BALLET, BRISSAUD et SOUQUES.) — V. M. BOURDIER, Ataxie oculaire : un trouble de la fonction synergique entre les muscles moteurs des paupières et des globes oculaires. — VI. MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD, Maladie nerveuse familiale. — VII. MM. CANTONNET et COUTELA, Sarcome kystique du cervelet. (Discussion : M. DE LAPERSONNE.) — VIII. MM. G. BALLET et BARBÉ, Un cas de méningite syphilitique avec autopsie. — IX. MM. BARBÉ et LÉVY-VALENSI, Lacune de désintégration cellulaire dans un système nerveux d'hérédosyphilitique. — X. M. SOUQUES, Palilalie. (Discussion : MM. DEJERINE, MEIGE et DUPRÉ.) — XI. M. GUILLAIN, Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques.
-

Correspondance.

La Société française d'Ophthalmologie, célébrant son 25^e anniversaire, a prié la Société de Neurologie de Paris, de vouloir bien se faire représenter par un délégué à la séance solennelle qui aura lieu le dimanche 3 mai, à 10 heures du matin, à l'amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

M. Rochon-Duvigneaud, membre titulaire, est désigné pour représenter la Société de Neurologie de Paris en cette occasion.

I. La Sensibilité Osseuse, par M. MAX EGGER.

La conception d'une sensibilité osseuse et de la possibilité pour celle-ci d'être troublée dans les affections du système nerveux a été émise pour la première fois par nous dans un article, paru dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* (1899). Par deux présentations de malades faites à la Société de Neurologie (1902 et 1904), nous avons justifié notre manière de voir, et nous indiquions en même temps la méthode à suivre pour déceler la sensibilité du squelette. De nombreuses critiques ont été formulées et surtout en Allemagne. Les personnes qui s'intéresseraient à l'étude de l'esprit critique trouveront dans l'analyse des articles parus la preuve que l'école scholastique n'est pas morte,

et que le journalisme qui a envahi l'université est devenu l'éducateur de l'esprit scientifique moderne.

Notre conception de la sensibilité osseuse était la suivante : l'enveloppe membraneuse du squelette, le périoste, les capsules articulaires et les ligaments sont doués d'une grande perceptivité pour les vibrations. Les autres tissus participent peu à la perception de cet irritant (par exemple la peau et les muscles). Pour exclure leur participation éventuelle, il suffit de se servir d'un diapason d'une grande force de pénétration, mais dont en même temps le pied ne présente qu'une petite surface de section.

La première objection qui nous fut faite est celle-ci : Comme tous les tissus sont sensibles à la vibration, Egger se trompe en croyant explorer uniquement la sensibilité des os. Seuls MM. Rydel et Seiffert (1) ont nié toute participation de la peau à la perception des vibrations. Il est cependant facile de démontrer que la peau peut sentir les vibrations et il ne sera pas difficile non plus de montrer que la participation de la peau est minime, en comparaison de celle de l'os. Voyons les faits : Faisons placer par une tierce personne le diapason sur une masse charnue, par exemple, celles de l'avant-bras ou du mollet. Aussi longtemps que le diapason ne fait que reposer sur la peau, sans s'enfoncer dans la profondeur des tissus, il nous est impossible de discerner la moindre vibration. Si maintenant nous voulons impressionner la peau, il nous faut recourir à un artifice ; il faut agrandir sensiblement la surface du contact, en interposant entre le pied du diapason et la peau une planchette en bois ou en ébonite. De cette manière nous distribuons les vibrations en surface ; ce que la petite surface du pied du diapason ne pouvait obtenir, la grande superficie vibrante le réalise. La sommation en superficie, l'agrandissement en surface du contact vibreur finit par impressionner la peau. Pour l'os, nous n'avons pas besoin de cet artifice, la plus petite surface vibratrice détermine une sensation maxima. Déjà cette simple expérience témoigne de la grande infériorité du tégument cutané pour la perception des vibrations. Autre expérience : Qu'une tierce personne fasse vibrer un diapason sur la table ; si nous posons doucement la masse charnue de l'avant-bras sur la table vibrante, à peine percevrons-nous quelque légère vibration. Au fur et à mesure que nous appuyons davantage sur la table, les vibrations croissent en intensité pour atteindre leur maximum au moment où l'os touche le bois. On peut ainsi varier les expériences et toujours on constatera cette même infériorité de la peau pour la perception des vibrations.

Les observations pathologiques nous fournissent encore d'autres preuves. Quand un malade a perdu la perception des vibrations sur les os, la peau aussi a perdu cette faculté et il nous sera impossible de la ramener, même avec le procédé de la sommation en superficie. Il n'existe pas de cas pathologique, où à côté d'une anesthésie vibratoire de l'os, le tégument cutané aurait conservé cette perception ; mais le cas inverse se rencontre très fréquemment, et on constate souvent que la peau a perdu la faculté de percevoir les vibrations alors que l'os continue de les percevoir puissamment. Chez des sujets amaigris appartenant au tabes et à la polynévrite il est facile de soulever un pli cutané, et de le prendre entre un morceau de bois et le pied du diapason. On constate alors souvent que les vibrations ne produisent aucun effet, tandis que sur l'os elles sont encore puissamment senties. Il ne faudrait pas conclure de là que les nerfs cutanés soient anesthésiés et les nerfs périostiques conservés. Non, l'observation doit

(1) RYDEL et SEIFFERT, *Archiv für Psychiatrie*, t. 37.

être interprétée tout autrement. Quand la sensation vibratoire est perdue, elle l'est pour tous les tissus; mais quand elle est seulement affaiblie, déjà sa diminution équivaut à une abolition pour le tissu de moindre perceptivité qu'est la peau. Si le tégument cutané percevait les vibrations aussi bien que quelques-uns de nos contradicteurs voudraient le faire croire, il serait fatal qu'on rencontrât la dissociation suivante : conservation de la perception vibratoire pour la peau avec abolition pour les tissus profonds. Or, cette variété-là n'existe pas.

Quand deux diapasons, sans être à l'unisson présentent des chiffres de vibrations très voisins, on entend à des intervalles égaux, des renforcements du son qu'on nomme battements. Ce phénomène bien connu en acoustique existe aussi pour le nerf sensitif périphérique. Mais il s'obtient seulement quand on pose les deux diapasons sur un os, par exemple le tibia. On perçoit alors distinctement un martèlement rythmique, correspondant aux intervalles du renforcement du son. Ce battement tactile et non acoustique ne s'obtient pas sur la peau. Cette expérience encore vient compléter la démonstration du peu de sensibilité que présente la peau à l'égard de l'irritant vibrateur.

Quand nous explorons le squelette avec le pied du diapason, nous sommes obligés d'exercer une pression d'autant plus forte que l'os est plus profondément caché. Or la sensation de la pression que nous exerçons sur la peau en opérant ainsi dépasse de beaucoup en intensité les faibles perceptions vibratoires qui pourraient éventuellement s'y produire; ces dernières sont donc nécessairement étouffées par la sensation de pression : toute la sensation vibratoire reconnue par le sensorium lui vient alors de l'os. En résumé, l'expérimentation sur l'homme normal, l'étude des cas pathologiques, le phénomène du battement, l'interférence entre sensation forte et sensation faible, tout cela constitue une chaîne de preuves, d'où il résulte que le récepteur par excellence de l'irritant vibratoire, c'est l'os.

Il était donc rationnel de porter vers la profondeur l'exploration de la sensibilité vibratoire, puisque là elle atteint sa plus grande énergie. Nos contradicteurs ont agi de la façon la plus opposée. Au lieu d'exclure par des procédés méthodiques toute participation de la peau, ils se servent d'un diapason dont le pied porte une plaque d'ébonite. Ils pratiquent ainsi de la sommation en surface sur un organe où physiquement et physiologiquement la sensation vibratoire n'existe que rudimentairement. Si cette illogique façon de procéder fournit des résultats faux, et même contradictoires entre eux, il n'y a pas là de quoi nous surprendre. Pour démontrer la possibilité de la participation de la peau à la perception vibratoire, on est obligé de recourir à la sommation en surface : autrement dit, pour que son rendement devienne appréciable, on est obligé de mettre en œuvre un artifice qui le multiplie : c'est une faute expérimentale.

Avec plus de droit et plus de logique nous pourrions soutenir que la sensibilité thermique n'a rien de spécial pour la peau; car les tissus profonds, muscle, tendons, ligaments, périoste sont eux aussi capables de percevoir le froid et la chaleur; de même que les cavités du tube digestif et de l'appareil génito-urinaire. D'ailleurs tous les tissus irrigués par le courant sanguin perçoivent la température. La spécialisation des nerfs n'est pas aussi absolue que l'école orthodoxe de l'énergie spécifique veut nous le faire croire. Chaleur et froid sont aussi perçus par les tissus profonds, avec cette différence que la sensibilité est moins affinée et manque de localisation. Nous ne faisons pas de différence entre 40 et 45° centigrades dans l'intestin et nous ne savons pas dans quelle anse se trouve le liquide injecté, tandis que nous différencions déjà un demi-degré sur la peau et sommes capables de localiser exactement le point d'attaque. Cette consta-

tation n'invalide en rien l'existence de l'organe thermique dans la peau, l'appareil percepteur d'un irritant se développe là où par la force des choses cet irritant se trouve agir le plus souvent. Or l'irritant thermique (variation de température) existe au maximum à la surface de la peau et au minimum dans la profondeur des tissus. Inversement la perception de l'irritation vibratoire se localise dans le tissu le plus profond, la grande force de pénétration qui caractérise cet irritant lui permet de se concentrer autour du tissu le plus dense, là où les vibrations atteignent leur maximum d'énergie. C'est donc là que l'organe percepteur des vibrations a dû se créer. En voici assez de faits justifiant la conception de la vibration osseuse. Passons à la seconde objection.

On a dit : si même la sensibilité osseuse existe, telle que le veut Egger, elle ne peut être utilisée par l'exploration clinique à cause de l'impossibilité de la localiser.

Malheureusement nos contradicteurs (1) ne distinguent pas entre l'effet physique et l'effet physiologique d'une vibration. Et voici ce qui les a égarés. Lorsque nous posons le diapason sur la malléole d'un individu, les vibrations produites se trouvent être perceptibles au niveau de la hanche du sujet *pour les mains d'une tierce personne*. Le fait, nous a-t-on objecté, exclut la possibilité d'une localisation de la part du sujet. — Si nos contradicteurs avaient demandé au sujet en expérience dans quel point il percevait les vibrations, il leur aurait répondu : au niveau des malléoles, c'est-à-dire au point même de l'application de l'instrument. L'explication de ce phénomène en apparence contradictoire est simple. Elle réside pour la plus grande part dans la notion de la concurrence des sensations.

Lorsque deux sensations, soit similaires, soit disparates, convergent vers notre sensorium, la plus forte éclipse la plus faible. Exemple : Saisissons à pleine main et tenons à bras étendu le diapason en état de vibration, nous sentons dans notre main de fortes vibrations tactiles, dénuées de toute sonorité. Si maintenant nous rapprochons de l'oreille le diapason, la sensation tactile dans la main nous semble avoir disparu aussi longtemps que la perception sonore s'impose à nous avec force, pour disparaître, au fur et à mesure que, allongeant le bras, nous cessons de percevoir par l'oreille. A ce moment il apparaît dans la main de nouveau la perception de la vibration tactile.

Également dans le cas de deux sensations similaires la sensation la plus forte éclipse la sensation la plus faible. La sensation la plus forte existe là où le diapason martelle la peau et l'os. Cette sensation éclipse les sensations diffuses qui se propagent le long du squelette et que perçoit au loin la main de la tierce personne, mais que ne peut percevoir la main du sujet en expérience. — Voici donc un côté du problème éclairci. Pour une localisation plus précise le concours de la sensibilité tactile est nécessaire. Toutes les localisations sensibles sont des sensations mixtes, composées d'une part de l'élément contact, lequel est localisateur, d'autre part d'éléments non localisables par eux-mêmes, tels que chaleur, froid, douleur et vibration. Cela nous explique pourquoi les cas ayant perdu la sensibilité tactile et la baresthésie, mais qui perçoivent les vibrations, ne sont plus capables de localiser ces dernières.

La localisation d'une vibration doit être réglementée par la méthode. Les vibrations envoyées dans l'axe des os longs se propagent davantage au loin

1) MINOR, *Neurologisches Centralblatt*, 1904. — GOLDSCHIEDER, *Berliner klinische Wochenschrift*, April 1904.

que les vibrations appliquées perpendiculairement à l'axe. Placez le diapason : la tête de la phalange de l'index placée dans la prolongation de son métacarpien. Les vibrations sont plus fortes dans cette position de la phalange que si cette dernière est pliée en angle droit sur son métacarpien. Pourquoi? Parce que dans le premier cas vous envoyez des vibrations longitudinales à travers la phalange, son métacarpien et les os du carpe; les vibrations quand elles sont fortement appliquées peuvent produire de cette façon des chocs interarticulaires déterminant par eux-mêmes de nouvelles vibrations. En fléchissant la phalange vous arrêtez au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne les vibrations longitudinales en leur imprégnant une direction transversale. Il faut donc toujours appliquer le diapason perpendiculairement à son os, quand on veut éviter la propagation des ondes; et il faut de même employer une intensité faite qu'on accroîtra suivant le besoin du cas. Cette mesure qui s'impose d'elle-même a montré à nous et bien d'autres auteurs (1) des anesthésies osseuses partielles et isolées au milieu de régions squelettiques normalement sensibles. Il est fréquent de constater une anesthésie isolée d'un pied ou d'une main, ou de certains doigts. On trouve un péroné sensible, et un tibia anesthésique, soit dans toute l'étendue de ces os, soit dans un tiers inférieur seulement. L'anesthésie du fémur sans anesthésie des os de la jambe se voit encore chez le tabétique. L'anesthésie d'un condyle du fémur ou seulement de l'épitrôchlée se rencontre de même. Fréquemment on constate une anesthésie osseuse des deux extrémités inférieures, inclusivement le bassin et le sacrum et les deux dernières vertèbres lombaires. Toutes ces observations que nous pourrions multiplier montrent que même l'effet physique est susceptible dans une certaine mesure de montrer de la localisation; l'anesthésie osseuse, limitée par la ligne médiane, appartient à l'hystérie, et nous sommes aujourd'hui convaincu que les anesthésies organiques ne peuvent donner une pareille délimitation franche. Nous sommes tout à fait converti de cette erreur qui fut la nôtre.

Une troisième objection qu'on nous a adressée est la suivante : La vibration serait bien une sensibilité profonde, mais elle ne serait autre chose qu'une modification de la baresthésie (2). Dans notre étude sur la baresthésie publiée dans ce même journal en 1907 nous avons surabondamment démontré que la baresthésie est une sensibilité superficielle.

La pathologie de son côté nous fournit assez d'arguments militant contre cette assertion; car les cas ne sont pas rares où la sensibilité tactile et la sensibilité à la pression étant perdues, la sensibilité vibratoire est conservée; d'autre part, des cas avec sensibilité tactile et baresthésie intégrés, présentent une abolition de la sensibilité osseuse.

La quatrième objection consiste en ce que le périoste ne prendrait aucune part à la sensibilité vibratoire. L'os jouerait uniquement un rôle de réflecteur en projetant les ondes sur le muscle (3). Cette idée nous avait préoccupé nous-mêmes dès la première heure; et pour en contrôler la portée nous nous sommes adressés aux amyotrophies de la sclérose latérale et de la poliomyélite de l'enfance et de l'adulte. Or dans les atrophies les plus accentuées nous n'avons relevé aucune diminution, ni de l'intensité, ni de la durée de la perception vibratoire. Au contraire, dans des cas d'atrophie unilatérale, nous avons pu constater que la per-

(1) MARINESCO, *Semaine médicale*, 1905. — STIRLING, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 29.

(2) HERZOG, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1906.

(3) NEUTRA, *ibid*, vol. 28.

ception de la vibration était plus durable dans le membre atrophié que dans le membre normal : preuve que le muscle n'est pas le siège de la perception vibratoire ; il semblerait même résulter de la constatation précédente qu'il est susceptible de modifier cette perception dans sa durée, en l'abrégeant.

Quelle est l'utilité de la sensibilité osseuse ? Quel est son rôle physiologique ? Avant d'aborder cette question, voyons ce que nous enseigne l'anatomie. Dans la plupart des traités ce point est négligé. Le seul anatomiste qui ait donné une description détaillée de l'innervation du périoste est Rauber. D'après ses recherches l'os reçoit ses nerfs par deux voies. D'abord par le trou nourricier l'os reçoit un troncule qui se ramifie dans la moelle osseuse. Avant son entrée dans le canal osseux, ce troncule abandonne quelques ramifications au périoste. La deuxième source de l'innervation sensitive du périoste et des capsules articulaires réside dans le muscle. Rauber, qui a examiné ces nerfs dans plusieurs monographies, dit que la plupart des muscles des membres envoient un filet sensitif le long de leur insertion sur le périoste et sur les capsules articulaires où elles finissent par des corpuscules de Vater ou par de larges communications du cylindraxe.

La vibration est un irritant biologique des plus répandus. Quoique nous ne le sentions pas ou que nous le sentions moins bien que les irritants qui frappent l'épiderme sensible, il n'en est pas moins vrai que dans la marche, la course, dans toutes les phases de notre locomotion nous engendrons des vibrations dans notre squelette. A chaque pas, nous faisons vibrer le squelette de la jambe qui frappe le sol. Or, ces vibrations, que nous ne sentons pas en temps normal (pas plus que le contact de nos habits), ont surtout une grande valeur comme excitant réflexe. Pour nous, les vibrations chargent les cellules motrices de la moelle et du cervelet et entretiennent le tonus musculaire pendant la marche. Sans cette recharge continuelle des cellules motrices, qui part de la périphérie, l'énergie motrice faiblirait vite. Cela contribue à nous expliquer pourquoi nous nous fatiguons plus vite en restant debout immobile, qu'en marchant. Dans la station simple l'énergie motrice s'épuise sans se renouveler, tandis que dans la marche, grâce aux vibrations incessantes, les cellules se rechargent et le tonus se maintient. La vibration n'exerce d'action physiologique utile que sur le squelette : la peau avec sa perceptivité et sa conductibilité faibles ne peut jouer aucun rôle dans le chargement des éléments moteurs.

Quand on observe la marche des ataxiques, on voit qu'ils se soutiennent moins bien sur un terrain mou (tel qu'une pelouse de gazon) que sur un terrain dur (comme la route ou le trottoir). Sur le terrain mou on les voit s'effondrer, il se produit le dérochement des genoux ou l'entorse du pied par hypotonie de leurs muscles péroniers, qui sur un sol dur les menacent moins. Je crois qu'ici encore nous devons accuser l'absence des fortes vibrations. Instinctivement, le tabétique cherche à les produire en tapant le sol avec ses talons, résultat qu'il obtint seulement sur terrain dur.

Ceux qui ont pratiqué des ascensions de montagne peuvent constater quelque chose de semblable. Quand après une journée entière d'ascension, étant redescendu des sommets, on arrive les jambes fatiguées sur le terrain mou des pâturages, continuellement le dérochement des jambes s'ébauche et l'entorse du pied vous menace. Cela cesse dès qu'on retrouve le sol ferme et la route empierrée.

Les belles expériences de Stcherbak (1) donnent l'appui le plus solide à notre manière de voir. Cet auteur a montré qu'on peut produire la spasmodicité par

(1) STCHERBAK, *Encéphale*, 1906.

l'application de fortes vibrations. C'est ainsi qu'il détermine par des vibrations appliquées sur la région du genou de l'homme normale une exagération unitaire du réflexe rotulien se maintenant pendant la durée de tout un mois. Sur un tabétique il a pu renforcer les réflexes rotuliens affaiblis, et il a réussi à réveiller les réflexes rotuliens et achilléens disparus dans un cas de poliomyélite. En enlevant une hémisphère cérébelleuse au lapin, le côté correspondant à l'opération ne devenait plus spasmodique, malgré l'application prolongée des vibrations les plus énergiques.

Toutes ces observations se complétant en un ensemble homogène montrent l'évidence que la sensibilité osseuse dessert directement le système moteur en chargeant et en rechargeant le tonus musculaire.

Pour terminer notre démonstration, nous montrons à la Société une série de malades, réalisant les types les plus instructifs pour l'étude de la sensibilité osseuse.

Le premier cas concerne une syringomyélie flasque. L'extrémité supérieure droite est le siège de troubles thermanesthésiques et analgésiques. Dans tout l'étendue de ce membre la sensibilité tactile est normale, autant au point de vue intensif qu'extensif. Tout à fait normale est de même la baresthésie et le sens des attitudes. Complètement abolie jusqu'inclusivement la tête de l'humérus est la sensibilité osseuse de ce membre.

Le second cas est un tabes avec une ostéopathie de Paget au niveau de deux jambes. Les deux extrémités inférieures, inclusivement le bassin, ont perdu la perception à la vibration malgré l'intégrité de la sensibilité cutanée et de la baresthésie.

La troisième malade réalise un syndrome thalamique, associé à un tabes. Les membres du côté gauche hémianesthésique ont perdu complètement la perception tactile et la perception à la pression. La pression du pied du diapason exercée sur un endroit quelconque du bras ou de la jambe gauches, n'est nullement perçue; malgré cela, la malade continue à sentir les vibrations du diapason qu'elle ne peut localiser qu'incomplètement.

Le quatrième cas que nous présentons est une affection rare. Il s'agit probablement d'une sclérose combinée intéressant principalement les faisceaux cérébelleux et le cordon postérieur. Les quatre membres et le tronc sont spasmodiques. Les réflexes exagérés, mais le signe de Babinski fait défaut. Pupilles réagissant normalement. La sensibilité tactile et la baresthésie sont conservées, de même que le sens des attitudes. Du côté des membres supérieurs, il y a thermo-anesthésie qui, au niveau des membres inférieurs, n'intéresse que les jambes. La sensibilité osseuse, quoique raccourcie, est conservée partout, excepté dans les deux membres supérieurs. A ce niveau, ce malade ne perçoit aucune vibration, mais le diapason détermine sur ces deux membres thermo-anesthésiques de fortes sensations de chaleur.

II. Troubles consécutifs à la Section de la branche externe du Spinal. par MM. SICARD et DESCOMPS.

La discussion qui a suivi, à l'avant-dernière séance, notre communication et celle de M. Babinski, sur l'opportunité thérapeutique de la section du spinal externe dans le torticollis mental, type Brissaud, nous a engagés à vous présenter cette malade, soignée à la consultation du docteur Brissaud.

Il ne s'agit plus, dans ce cas, de torticollis. La section de la branche externe du spinal droit fut pratiquée accidentellement au cours d'une extirpation ganglionnaire. Les signes consécutifs à cette section vont donc pouvoir être étudiés

à l'état de pureté, dégagés de toute perturbation nerveuse spasmodique antérieure.

Voici les résultats observés, troubles morbides restant, aujourd'hui (deux mois et demi après l'opération), à peu près les mêmes qu'au début.

On note du côté correspondant : *a)* la paralysie du trapèze et du sternum-mastoldien avec effacement complet des saillies de ces muscles; *b)* la formation d'une véritable *cavité sus-claviculaire*; *c)* l'abaissement de l'épaule; *d)* sa projection en avant; *e)* la limitation des mouvements de l'abduction et d'élévation du bras; *f)* la difficulté de soulever avec la main un objet lourd; *g)* la saillie de l'omoplate avec l'écartement en dehors de son bord spinal, une légère scoliose de la colonne vertébrale cervico-dorsale; *h)* et surtout l'existence de douleurs névralgiques vives au niveau de la ceinture scapulo-humérale.

Les réactions électriques ont montré (Allard) que le sterno-mastoldien et le trapèze présentaient une forte diminution des excitabilités galvanique et parodique, mais sans véritable réaction de dégénérescence.

La section de la branche externe du spinal peut donc, *au moins chez certains sujets*, n'être pas exempte d'inconvénients. On sait que le trapèze et le sterno-mastoldien reçoivent une double innervation : prépondérante, par le spinal externe; secondaire, par les filets des nerfs cervicaux. Peut-être, dans notre cas, le rôle des nerfs cervicaux s'est-il montré encore plus efficace?

On comprend alors la perturbation profonde consécutive à la section d'un nerf spinal, présidant à peu près exclusivement à la fonction physiologique de ces muscles.

Quoi qu'il en soit, il est prudent, pensons-nous, de tenir compte de telles séquelles sensitives et motrices, dans le traitement chirurgical — par la section du spinal externe — de certaines hyperkinésies des muscles du cou et notamment du torticollis mental de Brissaud.

M. J. BABINSKI. — Il est évident que la section de la branche interne du spinal ne peut présenter que des inconvénients chez un sujet dont les muscles cervicaux fonctionnent d'une façon normale et qu'elle constitue un accident que doit chercher à éviter autant que possible un chirurgien qui pratique l'ablation d'une tumeur placée dans le voisinage de ce nerf.

Mais les inconvénients de cette section ne peuvent-ils pas, dans certains cas de spasme du cou, de torticollis mental, être largement compensés par certains avantages? Si cela est, comme je le pense, en me fondant sur l'observation de la malade que j'ai présentée ici en novembre dernier (1), cette opération est parfois légitime, car, entre deux maux, il est sage de choisir le moindre. A cette occasion je crois bon de fournir à la Société quelques renseignements complémentaires sur cette femme. A la suite de fatigue résultant de la reprise de ses occupations habituelles, elle avait été atteinte en février de quelques troubles nouveaux consistant en mouvements spasmodiques involontaires dans le trapèze du côté opposé à celui qui était autrefois le siège du mal, mais ces troubles très légers, d'ailleurs, comparativement à ceux qu'elle avait eus précédemment, ont très notablement diminué après quinze jours de repos. Aujourd'hui, neuf mois après l'intervention, elle se trouve dans un état très satisfaisant et se félicite toujours d'avoir subi l'opération.

(1) Voir : « Section de la branche interne du spinal dans le torticollis dit mental », par J. BABINSKI, *Société de Neurologie*, séance du 7 novembre 1907.

M. BRISSAUD. — Dès nos premières études sur le torticollis mental, je n'ai cessé de déconseiller les interventions chirurgicales. Aux arguments que j'ai fait valoir autrefois, je puis ajouter aujourd'hui un nouveau fait très édifiant.

Une malade atteinte de torticollis mental vint me consulter, il y a quelque temps, me demandant si une opération ne pourrait pas la débarrasser de son torticollis. Je l'en dissuadai formellement. Malgré cet avis, elle s'adressa à un chirurgien qui n'hésita pas à pratiquer une section de nerf ou de muscles. Le torticollis disparut de ce côté; mais peu de temps après, il reparut du côté opposé. Le chirurgien, consulté de nouveau, n'hésita pas à pratiquer encore une section de l'autre spinal. Le second torticollis disparut comme le premier. Mais quelque temps après la malade éprouva de nouvelles contractions, non moins insupportables que les précédentes, cette fois dans les muscles de la nuque. Le chirurgien intervint encore et sectionna je ne sais quelle branche nerveuse ou quel muscle postérieur du cou. Après tant de sections, assurément, le torticollis n'existait plus, mais la malade n'a plus pour ainsi dire que sa colonne vertébrale pour maintenir sa tête et cet état ne laisse pas d'être fort pénible. Aujourd'hui, elle veut s'adresser encore au chirurgien, mais c'est pour lui intenter un procès.

Cet exemple, qui malheureusement n'est pas le seul du même genre, montre qu'il faut être très réservé à l'égard des interventions chirurgicales dans le torticollis mental. Sans doute, il paraît logique de sectionner le spinal pour faire cesser des contractions musculaires insupportables; mais cette section, si elle permet de remplacer une hyperactivité fonctionnelle par une impotence, ne supprime pas la cause irritative dont le siège est certainement central.

Et c'est ainsi qu'on voit l'hyperkinésie, lorsqu'elle ne peut plus se manifester dans un territoire musculaire privé de son nerf, reparaitre dans un territoire opposé ou même dans un autre domaine nerveux.

M. RAYMOND. — Je suis tout à fait de l'avis de MM. Brissaud, Meige et Sicard : dans les cas de torticollis mental, il s'agit de mécanismes musculaires corticaux déclenchés; la preuve c'est que, souvent, fonctionnent en même temps, pour produire tels ou tels mouvements de la tête, une série de muscles animés par des nerfs différents. J'ai présenté un cas de ce genre, il y a une quinzaine de jours, aux élèves de la clinique.

Quant à l'intervention chirurgicale, elle me paraît, dans les cas de torticollis mental, aussi peu raisonnable que celle d'autrefois qui cherchait à guérir l'hystérie par l'enlèvement des ovaires. Je rappelle, à cet égard, le travail déjà ancien de de Quervain, publié dans la *Semaine médicale*.

III. La perte des Mouvements isolés des Doigts et des mouvements d'opposition du pouce, avec conservation des mouvements d'ensemble des doigts, chez des malades atteints d'Hémiplégie cérébrale légère, par M. NOÏCA. (Travail du service du professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.)

M. le Professeur Marinesco, dans un travail publié en 1903 (4), fait l'analyse clinique de deux malades atteints d'épilepsie essentielle, auxquels le Professeur T. Jonnesco, dans un but thérapeutique, a enlevé une partie de l'écorce cérébrale dans la zone rolandique. L'un des malades, à qui on a enlevé seulement une partie

(4) Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal, par G. MARINESCO, *Semaine Médicale*, p. 325.

de l'écorce au niveau du centre du membre supérieur gauche, a présenté à la suite, une paralysie de la main gauche, avec conservation des mouvements de l'avant-bras du bras et de l'épaule ; tandis que l'autre à qui en enleva toute l'écorce correspondante aux centres de la face, du membre supérieur et du membre inférieur gauches, a eu immédiatement après une hémiplegie flasque de tout le côté gauche, mais petit à petit la paralysie faciale s'atténua, le sujet put commencer à marcher et à se servir de son membre supérieur, « mais dans des limites très restreintes ».

Ce qui a frappé M. Marinesco en étudiant ces malades, c'est 1° *l'absence des mouvements isolés des doigts*, la paralysie absolue des mouvements d'opposition du pouce, la perte des mouvements spécialisés de la main, tels que l'écriture, la préhension, l'acte de se boutonner, etc. 2° *L'existence des mouvements associés multiples* : les malades ne peuvent exécuter aucun mouvement isolé des doigts, car dès qu'il veulent fléchir un doigt les autres se fléchissent en même temps ; s'ils ferment le poing, on voit le pouce, qui à l'état normal reste en dehors, presque en extension, se fléchir, s'appuyer sur la face palmaire de la main et se laisser recouvrir par l'index et par le médus de son côté ; l'extension des doigts s'accompagne de leur abduction ; la flexion du coude s'accompagne de la flexion de l'articulation radio-carpienne et de tous les doigts en forme de poing, etc.

En résumé, dit l'auteur, « les manifestations observées dans ces deux cas, comme suite d'une destruction plus ou moins étendue de la zone rolandique, peuvent être définies de la façon suivante : paralysie motrice, hypertonie ou contracture de certains groupes musculaires, mouvements synergiques, exagération des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés et signe de Babinski, atrophie musculaire et troubles de la sensibilité. »

Je n'ai jamais rencontré, ajoute M. Marinesco, chez l'homme d'hémiplegies ou de monoplegies spontanées offrant un tableau clinique semblable.

Le hasard clinique nous a fait tomber sur deux malades : l'un, un jeune homme âgé de 15 ans, atteint d'une hémiparésie infantile droite, à la suite, dit son père, de convulsions que l'enfant a eues quand il était âgé seulement de 15 jours ; le second, un adulte âgé de 45 ans, qui a fait une hémiparésie gauche, consécutive à des lésions de méningo-encéphalite syphilitique, développées sur la surface du cerveau droit.

Ces deux malades présentent une symptomatologie clinique, très ressemblante avec celle des malades de M. Marinesco, que nous avons eu l'occasion de voir nous-même, parce que nous étions, à ce moment-là, le médecin adjoint de son service. Si nous revenons sur le même sujet, c'est pour montrer qu'un pareil syndrome peut s'observer en clinique, non seulement chez des malades auxquels les lésions cérébrales étaient, on pourrait dire, expérimentales, mais aussi chez des malades avec des lésions pathologiques. Et puis, il y a là une question de physiologie et de pathologie générale, dont l'importance a déjà été comprise par M. Marinesco, parce que ces observations semblent confirmer les études expérimentales de Munk. Le physiologiste de Berlin, par ses expériences sur les chiens, conclut que l'écorce cérébrale « est le siège des mouvements isolés, indépendants, des différents segments des extrémités opposés (1) », tandis que « les mouvements réflexes communs » ont leurs centres moteurs au-dessous de l'écorce rolandique.

(1) Cité d'après MARINESCO, p. 327.

M. *Marinresco* a eu l'occasion de voir un cerveau appartenant autrefois à un ancien opéré de M. *Jonnesco*, à qui on avait enlevé une partie de l'écorce cérébrale motrice, toujours dans le but de le guérir d'épilepsie essentielle; l'écorce cérébrale motrice était presque complètement détruite : j'ai seulement constaté l'existence dans la cicatrice de quelques cellules géantes altérées. Il semblerait donc qu'il n'y eût que les lésions superficielles, limitées à l'écorce cérébrale, qui fussent capables de réaliser l'hémiplégie spéciale observée chez mes malades. Si au contraire, la lésion est plus profonde et intéresse aussi la substance sous-corticale, alors le tableau clinique change d'aspect : l'hémiplégie est plus grave et la paralysie du membre supérieur plus complète; elle ne se distingue en rien des hémiplégies vulgaires, où la paralysie est très accentuée.

Sont-ils rares les cas cliniques que nous avons observés? Nous ne le pensons pas. Ils sont rares parce qu'on ne les a pas cherchés, c'est-à-dire, que du moment que les malades présentaient seulement une hémiparésie, un très léger résidu de l'hémiplégie dès son enfance, on trouvait que ces cas ne présentaient aucun intérêt clinique, et avec juste raison, en partie. Mais, ce sont ces cas-là qui sont intéressants pour l'étude de la pathologie générale des mouvements.

M. HENRY MEIGE. — Chez les enfants arriérés, ce sont également les mouvements menus et délicats des doigts qui demeurent le plus longtemps incorrects et maladroits. Pareillement, chez les hémiplégiques corticaux, la restauration des mouvements de grande amplitude du membre supérieur peut se faire complètement, alors que persiste, et parfois pour toujours, une inhabileté des actes digitaux.

M. BRISAUD. — Le malade de M. *Noïca* me fournit une occasion de montrer à la Société un trouble vaso-moteur que j'ai eu l'occasion d'observer depuis longtemps déjà. Le voici : chez les sujets, qui, comme ce malade, présentent une cyanose permanente des extrémités, si l'on vient à presser avec le doigt sur la face dorsale de la main, on détermine rapidement une tache blanche au milieu de la peau cyanotique. Et si on attend le retour du sang dans la zone comprimée, on voit bientôt se former une tache d'un rouge vif qui tranche nettement sur le fond violacé qui l'entoure. Cette tache (de vaso-rutilance ou de rutilance capillaire, comme on voudra) persiste parfois longtemps, plusieurs minutes.

Je ne saurais donner l'explication de ce phénomène, ni dire pourquoi dans la région comprimée vient affluer un sang qui semble plus oxygéné, et qui reste tel pendant un certain temps. Je me contente de signaler ce fait et j'ajoute que chez les hémiplégiques qui présentent de la cyanose des deux mains il semble qu'il y ait une différence dans la rapidité et l'intensité de ce phénomène vaso-moteur suivant qu'on examine le membre sain ou le membre paralysé.

IV. Un cas de Spasme Glottique, avec râle trachéal, datant de 14 ans, chez une Hystérique, par M. J. DEJERINE et Mlle LANDRY. (Présentation de malade.)

La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société, et que l'un de nous a observée et suivie à maintes reprises depuis 1895, soit depuis 14 ans, est atteinte d'une affection fonctionnelle, d'un spasme de la glotte. C'est une ancienne hystérique et quoique les accidents de spasme de la glotte au cours de cette névrose soient aujourd'hui bien connus, nous ne croyons pas cependant qu'il existe de cas dans lequel on ait observé une si longue durée de l'affection.

Mlle F..., âgée de 44 ans, couturière, entre à la Salpêtrière, salle Pinel, lit n° 3, le 22 novembre 1907.

Antécédents héréditaires. — Le père a toujours été bien portant : la mère était sujette aux migraines. La malade appartient à une famille de 8 enfants ; 5 sont morts jeunes de convulsions, probablement de méningite ; un frère s'est suicidé à 18 ans ; il y a une sœur bien portante et enfin notre malade.

Antécédents personnels. — Celle-ci a toujours présenté des troubles névropathiques ; dans sa première enfance elle a eu des convulsions ; de 8 à 10 ans, des terreurs nocturnes, une toux nerveuse persistante, des pertes de connaissance avec amnésie consécutive, et de 10 à 15 ans, des maux de tête très fréquents.

C'est vers l'âge de 15 ans 1/2 qu'elle trouve un jour chez elle son frère pendu, et râlant encore. A la suite de cette très vive émotion, elle est prise d'étouffements, d'accès de suffocation surtout nocturnes, d'une toux persistante, et ces symptômes désormais ne cessèrent plus.

A 18 ans, elle a une pleurésie.

A 26 ans, à la suite d'une perte de connaissance, elle est frappée d'hémiplégie droite. Entre 26 et 30 ans, elle a une série de pertes de connaissance de même nature, qui durent tantôt quelques jours et tantôt quelques semaines. Le docteur Rist, de Versailles, qui a observé la malade pendant ces états, a noté l'inconscience apparente du sujet, l'inertie, la résolution musculaire et un tremblement continu des paupières. L'alimentation s'est toujours faite régulièrement, sans résistance, ou au moyen d'un biberon. Lorsque la malade se réveillait de cet état de stupeur, elle présentait fréquemment une hémiplégie droite qui persistait assez longtemps et qui durait encore, au moment où M. Rist, fils du médecin de Versailles, l'a présentée à la Société médicale des hôpitaux en 1896.

En 1894, aux accès de suffocation nocturnes et à la toux qui n'avaient jamais cessé s'ajoute un symptôme nouveau, le râle trachéal. Il apparaît d'une manière intermittente entre les mois de juillet et de décembre 1894, mais depuis le 27 décembre, il n'a plus cessé. On l'a constaté, toujours identique, pendant les différents séjours faits par la malade, dans le service de l'un de nous depuis 1895. La malade est en effet entrée pour la première fois à la Salpêtrière, le 5 juin 1895 et en est sortie le 27 juin de la même année.

C'est en janvier 1896 que M. Édouard Rist, alors interne des hôpitaux, qui connaissait la malade depuis longtemps, l'a présentée à la Société médicale des Hôpitaux.

Le 15 janvier 1897, Mlle F... revient dans le service du professeur Dejerine à la Salpêtrière et y reste jusqu'au 22 juin. En avril 1899, elle reste 3 semaines à la Pitié chez M. Babinski, qui lui prescrit des inhalations d'oxygène.

Elle rentre de nouveau à la Salpêtrière, salle Pinel, le 18 octobre 1899, pour y faire un séjour de 13 mois.

A cette époque, elle présentait exactement les mêmes symptômes qu'en 1895 et les mêmes qu'elle présente aujourd'hui. Depuis, sans entrer dans le service, elle venait en général deux ou trois fois par an se montrer à la consultation, toujours avec les mêmes symptômes. Enfin le 22 novembre 1907, elle revient à nouveau salle Pinel, où elle se trouve actuellement.

En résumé, pendant cette période de 13 années, le symptôme essentiel, c'est-à-dire le cornage avec râle trachéal, ne s'est pas modifié.

Lors de ses séjours à la Salpêtrière, en 1895 et en 1899, l'examen laryngoscopique pratiqué par M. Natier donna toujours des résultats négatifs et la trachée, visible au laryngoscope jusqu'à l'éperon bronchique, ne présentait aucune altération. En 1899, une radiographie ne permit de constater aucune lésion du médiastin ; enfin les crachats purulents de la malade, maintes fois examinés, ne contenaient pas de bacilles de Koch et l'inoculation aux animaux fut toujours stérile.

Actuellement, la malade se présente avec un bon état général. Il n'y a rien à signaler sur l'état du cœur, du foie, des reins qui paraissent sains. La réactivité cutanée, tendineuse et pupillaire est normale. Il n'y a point de troubles de la sensibilité générale ou spéciale, si ce n'est une abolition du réflexe pharyngé. Pas de rétrécissement du champ visuel. L'alimentation se fait régulièrement et la malade a gagné 13 livres depuis le 22 novembre 1907, c'est-à-dire en 4 mois. Il est surtout intéressant d'observer qu'elle ne présente ni cyanose ni asphyxie.

Cette malade présente un râle trachéal, un véritable gargouillement déjà comparé par M. Rist à celui des agonisants et s'entendant aux deux temps de la respiration.

Celle-ci est difficile et ressemble tout à fait à celle que l'on constate dans le cas d'un obstacle laryngé. Tandis que l'expiration est facile, on entend à l'inspiration le siffle-

ment, le cornage assez bruyant, le râle trachéal, et chaque inspiration s'accompagne d'un tirage sus et sous-sternal.

Lorsque la malade veut parler, ces symptômes cessent pendant 20 à 30 secondes tant que la respiration est suspendue, puis elle reprend son souffle péniblement, elle encore quelques mots et s'interrompt à tout moment pour reprendre haleine.

Elle éprouve une sensation d'étouffement continu. Par instants, assez fréquemment même, elle est secouée par une violente quinte de toux qui peut, avec de très pénibles efforts, se terminer par l'expulsion d'un crachat. Mais cette expectoration de crachat épais, purulents, est toujours très peu abondante, et ne se renouvelle pas plus de 4 à 5 fois par jour. La voix est intacte.

Le caractère remarquable de ces symptômes, c'est qu'ils disparaissent complètement pendant le sommeil. La malade dort, la bouche fermée, avec une respiration tout à fait silencieuse, sans le moindre tirage et sans le moindre râle. Ce caractère a été vérifié à chacun des séjours que la malade a faits antérieurement dans le service.

Depuis 4 ans, il semble y avoir une aggravation de symptômes; jusqu'à cette époque, Mlle F... avait pu travailler régulièrement comme couturière, mais à ce moment, elle contracta une bronchite qui l'a obligée à s'aliter quelques semaines. A la suite, les quintes de toux et la gêne respiratoire ont augmenté d'intensité.

La raison d'être de ce râle trachéal et de l'ensemble du syndrome qu'elle présente ne nous est pas donnée par l'examen somatique du thorax.

La sonorité des poumons est normale; nulle part, pas plus au niveau des sommets qu'ailleurs, on ne constate de modification à la percussion.

A l'auscultation, on entend, en avant et en arrière, surtout sur la ligne médiane, et dans la moitié supérieure de la poitrine, le bruit trachéal, avec de gros râles qui empêchent de percevoir les modifications respiratoires du sommet, s'il y en avait. Il n'y a pas de râles de bronchite disséminés, sauf lorsque la malade est enrhumée, ce qui lui est arrivé deux fois pendant son séjour à la salle Pinel.

Malgré cette difficulté de l'auscultation le diagnostic de tuberculose doit être écarté à cause de la persistance de la sonorité normale dans les deux poumons.

En outre, l'examen des crachats, fait à diverses périodes, et tout récemment encore, reste négatif pour le bacille de Koch; l'inoculation au cobaye est également négative.

La radioscopie a été pratiquée en février dernier par M. Béchère, qui nous fit savoir qu'il ne trouvait rien d'anormal ni du côté des poumons, ni du côté de l'aorte ou du médiastin.

La trachéo-bronchoscopie, faite par M. Sébilleau, montre la trachée, l'éperon bronchique envahis par des mucosités, mais ne présentant aucune lésion.

L'examen laryngoscopique, fait plusieurs fois par M. Natier, dernièrement par M. Sébilleau, est facilité par l'anesthésie du pharynx. On constate que la glotte est béante, avec des cordes normales — fonctionnant aisément, sans paralysie, et sans spasme — la muqueuse laryngée est normale.

A cause de la persistance d'un bon état général, de l'absence de cyanose, de la disparition totale des phénomènes pendant le sommeil, de leur diminution pendant les insomnies de la nuit, et lorsque la malade ne se croit pas observée; à cause du passé névropathique du sujet, on est obligé de conclure à un spasme fonctionnel, hystérique, des muscles constricteurs de la glotte.

Un élément organique, la bronchite chronique, qui entraîne la formation des mucosités, et l'apparition des quintes de toux, s'est surajouté au phénomène essentiel.

En faveur de l'origine névropathique de ce syndrome, il faut encore ajouter les essais de thérapeutique tentés au commencement du mois de mars. La malade vient de passer huit jours à Lariboisière, dans le service de M. Sébilleau, pour y être examinée et traitée.

On a essayé un tubage, avec les tubes d'Odyvier pour enfant. Pour éviter que ce tube trop petit ne tombe dans la trachée, on ne l'a pas introduit jusque dans le larynx, mais déposé simplement au-dessus de la glotte, à l'entrée de l'oesophage. Puis, on a persuadé à la malade que l'appareil était en place, et qu'elle devait respirer librement. Aussitôt, elle a dit ressentir un grand soulagement, et aussi longtemps que le tube est laissé soi-disant en place, la dyspnée cesse.

En outre, chaque matin, on passe dans le larynx des tubes dilateurs de Schrotter: leur introduction provoque une violente quinte de toux suivie d'une expectoration abondante; les ronchus alors disparaissent pendant un temps qui varie avec l'abondance de cette expectoration, de 15 à 30 minutes environ. La dyspnée revient dès qu'on enlève le tube du larynx; les jours derniers on a tubé plusieurs fois la malade avec un gros tube

d'adulte et les résultats ont été les mêmes. La respiration, en effet, s'est faite normalement pendant tout le temps que le tube est resté dans la glotte.

Cette épreuve permet de dissocier les deux éléments; les ronchus qui paraissent liés à la présence des mucosités et sous la dépendance d'une bronchite chronique; et le spasme et la dyspnée purement fonctionnels qui disparaissent avec la suggestion produite par l'introduction du tube.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés au cours de l'observation précédente nous dispensent d'insister davantage sur l'intérêt qu'elle présente. Ici, nous le répétons, il ne peut être question d'autre chose que d'un spasme laryngé de nature fonctionnelle, que les antécédents de la malade montrent être de nature hystérique. La très longue durée de l'affection — quatorze ans — est importante à considérer, étant donnée la conservation de l'état général qui s'explique en grande partie par ce fait que, lorsque la malade dort, la respiration s'effectue comme à l'état normal. Mais s'il est facile de concevoir — et l'hystérie est assez coutumière du fait — qu'un trouble fonctionnel disparaisse pendant le sommeil, il est moins facile de comprendre comment et pourquoi le râle trachéal, le bruit de gargouillement inspiratoire et expiratoire disparaît lui aussi dans les mêmes conditions. Ajoutons enfin que, chez cette malade qui désire ardemment guérir, tous les essais thérapeutiques basés sur la psychothérapie et pratiqués pendant les nombreux séjours qu'elle a faits dans le service de l'un de nous, ont toujours complètement échoué.

M. J. BABINSKI. — Il est fort possible que les troubles dont est atteinte cette malade soient de nature hystérique, mais ce n'est qu'une hypothèse, car M. Dejerine ne fournit pas d'argument décisif à l'appui de ce diagnostic.

M. DEJERINE. — Je ne puis pas faire naître à volonté le spasme chez cette malade puisqu'il est permanent, sauf pendant le sommeil. Mais je puis le faire disparaître à volonté, puisqu'il suffit d'introduire un tube à l'entrée de l'œsophage pour le faire cesser. Étant donnés les antécédents du sujet, on ne peut porter ici d'autre diagnostic que celui de spasme hystérique.

M. RAYMOND. — La personne que notre collègue Dejerine vient de nous présenter est incontestablement atteinte d'un spasme respiratoire et d'origine hystérique, comme l'était la malade à laquelle M. Ballet a été obligé de pratiquer la trachéotomie afin d'empêcher la mort par suffocation. Ces faits sont tout à fait comparables à ceux d'œsophagisme hystérique. Pour ma part, j'en ai vu un grand nombre de cas, et beaucoup ont été présentés aux élèves de la clinique. Un travail très intéressant de Dubois (de Saujon), communiqué à la Société de Thérapeutique, en relate quelques-uns guéris par la suggestion aidée du massage vibratoire; l'un d'eux persistait, sans changement, depuis une huitaine d'années environ.

M. BISSAUD. — Parmi les troubles respiratoires qu'on a voulu rattacher à l'hystérie, l'asthme figure en bonne place; mais faut-il vraiment faire intervenir l'hystérie pour expliquer tous les caprices de l'asthme? Je connais un médecin, âgé de 45 ans, qui fut atteint autrefois de crises d'asthme typique se reproduisant à des intervalles plus ou moins éloignés. Peu à peu, ces crises se sont rapprochées, à tel point qu'aujourd'hui ce confrère est en état de crise

asthmatique permanente; mais son état général reste excellent. Par là, il s'approche de la malade présentée par M. Dejerine. Encore une fois, est-il nécessaire de mettre l'hystérie en cause pour expliquer ces troubles fonctionnels respiratoires?

V. Ataxie oculaire : un trouble de la fonction synergique entre les Muscles moteurs des Paupières et des Globes Oculaires, par M. BONNIER.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter est venue consulter dans le service de notre maître, M. le professeur De Lapersonne. Elle souffre d'un goitre exophtalmique classique.

Son observation présente deux particularités intéressantes : il s'agit d'une maladie de Basedow héréditaire, uniquement transmise dans la descendance féminine; nous avons pu étudier trois générations. La petite fille, âgée de 7 ans que nous vous présentons, subit des crises d'épilepsie essentielle; actuellement on peut constater une ébauche du syndrome basedowien (hypertrophie légère thyroïdienne, tachycardie et tremblement intermittent).

Mais le fait pathologique le plus remarquable consiste en un trouble fonctionnel de la musculature extrinsèque des globes oculaires, se produisant à l'occasion de l'occlusion palpébrale. Vous le remarquerez très net chez la mère, âgée de 28 ans, et atténuée chez sa fille.

A l'état normal, un individu sain, fermant les paupières, porte ses globes oculaires en haut et en dehors; pour *Bonnier* (*Revue Neurologique*, 1888, p. 236), cette position est « normale, physiologique et anatomique ». C'est « l'attitude du repos » du globe oculaire.

Chez nos deux malades, l'acte se passe tout autrement : lorsqu'on leur commande de fermer les yeux, on voit les globes oculaires se porter parallèlement à gauche, mouvement lévogyre, et en haut, puis à droite, mouvement dextrogyre, et en haut, revenir à leur première position lévogyre et dans un dernier temps se fixer à un « état d'équilibre instable musculaire » : le regard est dirigé directement en avant. Naturellement, ces phénomènes ne sont pas perçus si nettement, les deux paupières étant abaissées : on observe alors un roulement des globes qui apparaît comme une sorte de *roulis sous-palpébral*. Pour les mettre en évidence, on peut maintenir écartées par les doigts les paupières d'un côté : on constate nettement les mouvements d'un globe et le parallélisme de l'autre.

Tel est le désordre le plus fréquemment remarqué; parfois, cependant, le mouvement du début est dextrogyre, plus rarement il s'agit d'une convergence, exceptionnellement d'une divergence; mais toujours les globes oculaires occupent plusieurs positions avant de prendre leur attitude de repos.

Comment interpréter ce phénomène pathologique? Des théories pathogéniques de la maladie de Basedow, ni celle de l'intoxication thyroïdienne, ni celle de l'excitation ou de la paralysie du sympathique cervical ne semblent pouvoir l'expliquer. Peut-être admettra-t-on un trouble de la fonction tonique, par insuffisance sympathique. Mais, outre qu'il s'agit ici d'une hypothèse, il semble qu'on ne puisse guère accepter l'hypertonie ou l'hypotonie intermittente qu'il serait nécessaire d'invoquer pour expliquer les déplacements des globes. D'ailleurs, nous n'observons pas des oscillations, comme celles du nystagmus ordi-

naire ou du nystagmus rotatoire, mais des excursions musculaires se faisant dans le sens où les entraîne la contraction de chaque muscle. Notons que notre malade ne présente aucune concomitance de l'équilibre statique oculaire. (Pas de nystagmus, pas de fixité du regard, sorte d'attitude cataleptoïde oculaire; au contraire, c'est pour une sensation de fatigue rapide à la fixation des objets que la malade vient consulter.)

Nous avons cherché longuement à produire des phénomènes paratoniques, nous n'en avons pas remarqué.

Il s'agirait donc d'un désordre de la fonction de synergie entre les muscles orbiculaires des paupières et la musculature extrinsèque des globes, d'une « contraction synergique paradoxale », analogue à celles qui ont été décrites notamment dans la paralysie faciale périphérique (Babinski).

Cette interprétation n'est pas nouvelle; déjà M. Gilbert Ballet a expliqué le signe de De Greefe par un trouble d'une fonction spéciale : « celle de l'association de certains mouvements des paupières à certains mouvements des globes oculaires. » Plusieurs auteurs ont admis une diffusion anormale de l'influx nerveux.

Peut-on localiser une lésion? M. Gilbert Ballet a appelé le goitre exophtalmique une névrose bulbaire. Il étaye son opinion sur la fréquence de paralysies des nerfs craniens et de symptômes tels que polyurie, albuminurie, glycosurie. Aucun de ces processus pathologiques n'existe chez nos deux malades : il existe seulement, dans les champs d'excursion, des droits externes et internes de chaque côté, une légère diminution, facilement expliquée par l'exophtalmie, comme vous pourriez le constater sur ce champ du regard.

Doit-on accuser le noyau de Deiters? M. le docteur Gellé a longuement examiné le système labyrinthique et le déclare normal (épreuves de Mach, de Weber, de Rinné).

Dans les observations publiées par M. Bonnier, on constate des troubles de l'équilibre statique (nystagmus, « œil à ressort », oscillations exagérées des globes, à l'occasion des mouvements volontaires), mais pas de troubles francs de l'équilibre cinétique.

Cette ataxie est-elle d'origine cérébelleuse? La malade de 28 ans accuse des vertiges, peu fréquents, des nausées, des vomissements non douloureux.

Ses réflexes sont exagérés. Nous n'avons cependant pu observer ni hypotonie musculaire, ni troubles de la diadococinésie. L'occlusion des yeux ne provoque pas la moindre oscillation, même si les pieds sont rapprochés l'un de l'autre.

Peut-être y a-t-il lieu de songer à une névrose cérébelleuse. La malade présente des signes d'hystérie oculaire (dyschromatopsie, rétrécissement concentrique du champ visuel).

Cette explication offre l'avantage de présenter un accord parfait avec les expériences des physiologistes. Schwahn, Laborde, Duval et Groux ont opposé les effets produits par l'excitation de l'écorce cérébrale à ceux produits par l'irritation du cervelet : dans le premier cas, on observe des déviations oculaires conjuguées; dans le deuxième cas, des déviations dissociées avec production de strabisme. Des centres cérébelleux existeraient dont « les lésions entraîneraient l'abolition des mouvements associés. »

VI. Maladie nerveuse Familiale, par MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD (Deuxième malade.)

A la précédente séance de la Société, nous avons présenté un homme atteint d'une affection nerveuse familiale dont le syndrome avait comme élément constitutif fondamental de l'hypertonie musculaire généralisée, se traduisant par une démarche spastique, de la lenteur dans les mouvements, surtout au début de leur exécution, des crampes musculaires, des attitudes catatoniques, des troubles de la parole qui est explosive et bredouillante surtout au commencement des phrases.

Nous présentons aujourd'hui la sœur de ce malade : le tableau symptomatique que l'on observe chez elle n'est que l'exagération de celui de son frère. L'interprétation des troubles de ce dernier qui sur quelques points paraissent délicate, en raison de leur faible degré, devient beaucoup plus facile, maintenant que l'on peut les observer considérablement amplifiés chez sa sœur.

Observation clinique. — Mme Madeleine B... âgée de 35 ans, entre à l'hôpital Tenon le 4 février 1908.

Antécédents héréditaires et collatéraux (se rapporter à l'observation de son frère, publiée à la séance précédente).

Antécédents personnels. — Née à terme, elle fut bien portante jusqu'à l'âge de treize mois où elle eut de violentes convulsions. Elle commença à marcher vers 2 ans et demi et pendant longtemps ses pas restèrent lourds et incertains. De 7 à 13 ans elle alla à l'école, mais ne put arriver à apprendre à lire ou à écrire, n'arrivant guère qu'à connaître l'alphabet. Pendant les récréations, elle restait à l'écart, ne s'intéressant pas aux jeux de ses camarades. A 13 ans, elle fut mise en apprentissage, mais par sa maladresse elle devenait souvent la risée de ses compagnes. Vers cette époque elle aurait aussi présenté des accès de somnambulisme : se levant la nuit, elle allumait sa lampe, et vaquait aux occupations du ménage. Régée à 16 ans, elle se maria à 22 ans et à ce moment jouissait d'une bonne santé. Un an plus tard elle mit au monde un enfant qui se porte très bien ; mais, peu après ses couches sa démarche s'alourdit, elle eut besoin du soutien d'une canne et depuis deux ans environ, il lui est impossible de se tenir debout et elle passe ses journées assise dans un fauteuil, se distrayant par des travaux manuels.

Examen direct. — Dès l'abord, on constate que la physiognomie de la malade ressemble beaucoup par ses traits et par leur expression à celle de son frère. Elle a sans cesse un air satisfait et souriant qui par sa fixité pourrait au premier abord laisser penser qu'elle est à un profond degré débile mentale.

En réalité il n'en est rien ; sans doute, son intelligence n'est pas très considérablement développée, mais la netteté de ses réponses aux questions qu'on lui pose, la lucidité et même la variété de ses conversations avec ses voisines montre que son état mental est supérieur à ce que l'on pourrait penser si on le jugeait seulement sur le pouvoir d'expression de ses traits.

Qu'elle repose sur son lit ou dans un fauteuil, elle reste à peu près complètement immobile, ne faisant que des gestes très rares : elle a, en quelque sorte, un aspect figé. Les mouvements des membres supérieurs ont pourtant leur ampleur normale, et leur force est parfaitement conservée. Les gestes sont exacts et précis, mais très lents, on dirait que leur accomplissement nécessite un effort notable, il faut que la malade s'applique pour les exécuter. En effet, quand on saisit son bras pour le soulever, ou son avant-bras pour le plier puis l'étendre sur le bras, on sent que les muscles sont raidis et que par leur contraction permanente ils font obstacle dans une notable mesure à tous les mouvements que l'on veut provoquer.

Les doigts, les mains présentent une semblable raideur et c'est celle-ci qui cause évidemment la lente exécution des mouvements spontanés. Une facile épreuve permet de se rendre compte de ce trouble : que l'on dise à la malade de serrer avec force la main qu'on lui tend et de lâcher aussitôt son étreinte, elle ne desserre les doigts qu'après un retard notable.

Comme nous l'avons observé aussi chez son frère, il lui est possible de conserver longtemps des positions fatigantes au delà du temps que peut le faire un sujet normal; ainsi, elle peut maintenir pendant plusieurs minutes le bras étendu dans l'attitude du serment. Donc, comme son frère, elle présente l'absence de la sensation de fatigue.

Il lui arrive très fréquemment, même étant au repos complet, de ressentir dans un muscle, ou dans divers groupes musculaires, des crampes très douloureuses dont il est aisé de faire la constatation directe par la palpation du muscle durci.

L'on peut enfin provoquer facilement leur apparition par la percussion des masses musculaires, on voit alors une saillie plus ou moins volumineuse fournie par le muscle durci.

La malade ne peut se tenir debout et encore moins marcher; ses membres inférieurs ont pourtant leurs masses musculaires parfaitement conservées. Elle garde les jambes raidies en extension et il lui est impossible de soulever à plus de vingt centimètres les pieds au-dessus du plan du lit; à gauche, ce mouvement même présente plus de difficulté qu'à droite.

Il ne paraît pas que ce soit par suite d'une paralysie motrice que les mouvements soient ainsi limités, mais bien que ce soit encore l'hypertonie musculaire qui les rende difficiles. La mise en contraction d'un groupe de muscles est en effet contre-balancée par celle du groupe antagoniste, en sorte qu'une raideur permanente s'oppose à l'exécution des mouvements spontanés ou provoqués.

Les muscles de la face sont semblablement atteints, mais à un degré moindre. Les traits restent immobiles et quand elle rit, il est manifeste que la mimique est entravée par la raideur diffuse du masque facial.

La parole est lente, scandée, les syllabes très détachées, l'articulation de certaines lettres n'est même exécutée qu'avec effort, en sorte que, par ce trouble encore, elle se rapproche du syndrome présenté par son frère.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très brusques, la percussion du tendon rotulien provoque aussitôt une crampe douloureuse du quadriceps crural. On arrive, mais avec quelque peine, à provoquer le clonus du pied, mais il paraît difficile d'affirmer qu'il s'agit de trépidation spinale vraie, car, l'irrégularité du phénomène, l'impossibilité d'obtenir le relâchement musculaire, et d'autre part l'inégalité d'ampleur et de rythme des secousses peuvent laisser penser, bien que la manifestation soit bilatérale, qu'il ne s'agit que d'une fausse trépidation liée aussi à l'état permanent d'hypertonie musculaire.

Le réflexe cutané plantaire se produit en extension des deux côtés. Le réflexe cutané abdominal est affaibli bilatéralement.

La sensibilité cutanée à tous les modes d'exploration, le sens musculaire, le sens stéréognostique sont parfaitement normaux.

Rien de spécial à signaler du côté des yeux, soit au point de vue sensoriel, soit au point de vue de la musculature externe ou interne.

Pas de troubles sphinctériens.

Le fonctionnement des divers organes s'effectue normalement et la santé générale de la malade est excellente.

Cette malade présente donc un syndrome qui, comme nous le disions en débutant, n'est que l'exagération de celui de son frère. Chez tous les deux, on trouve la même chronologie dans l'apparition des accidents. Après des manifestations convulsives nerveuses dans la première enfance, ils présentent des troubles moteurs qui se sont accusés surtout vers la vingtième année, tandis que, pendant la deuxième enfance et l'adolescence, ils jouissaient d'une assez bonne santé et pouvaient, l'un se marier, l'autre être employé comme conducteur de chevaux.

Dès l'âge adulte, tous deux sentent une raideur progressive des muscles, surtout des membres inférieurs, en sorte que la marche a été profondément troublée. Les membres supérieurs ont aussi, mais à un moindre degré, participé au même trouble; aussi leurs gestes sont rares, lents, et les mouvements, bien que la force musculaire soit parfaitement intacte, nécessitent une sorte d'effort soutenu pour être exécutés. La mimique est troublée, en sorte que l'expression

de leur physionomie rappelle celle de certains débiles mentaux. Pourtant on ne saurait les considérer comme tels : leur intelligence, tout en étant légèrement au-dessous de la moyenne, est suffisamment développée. La parole enfin, chez l'un et chez l'autre, est troublée, particulièrement chez le frère. Celui-ci, en effet, surtout au début des phrases, poussait en quelque sorte avec effort les premières syllabes, puis précipitait les mots suivants; sa sœur articule lentement et parfois assez difficilement certains sons.

Cette maladie nerveuse familiale dont, paraît-il, deux cousines de nos malades seraient aussi atteintes, nous paraît assez particulière. La série des troubles que l'on observe nous paraît liée à une exaltation permanente et diffuse du tonus musculaire.

L'on ne saurait, en effet, bien que nos deux malades présentent des signes nets de lésion pyramidale bilatérale, interpréter comme liées à une contracture post-hémiplégique les troubles moteurs qu'ils présentent. Les muscles, en effet, ont conservé toute leur puissance; leur hypertonie est diffuse, elle atteint aussi bien les groupes d'extension que ceux de flexion, et cela aux membres supérieurs aussi bien qu'aux membres inférieurs.

Nous ne pensons pas non plus qu'il s'agisse des troubles moteurs avec attitudes catatoniques que l'on observe chez les idiots; la débilité mentale, les phénomènes convulsifs que l'on rencontre chez cette catégorie de malades font ici défaut.

La maladie de Thomsen diffère beaucoup des troubles que nous observons ici. La difficulté motrice est initiale et disparaît une fois que le mouvement a reçu un commencement d'exécution, tandis qu'ici elle persiste tout le temps. Elle s'accompagne d'hypertrophie des masses musculaires et de diminution de la force, tandis que nos sujets ont leur force conservée et des muscles de volume normal.

Il nous paraît donc que, chez ces deux malades, la série des troubles moteurs qu'ils présentent est essentiellement causée par une exaltation du tonus musculaire. Il est vraisemblable qu'une lésion méningo-encéphalique, survenue au cours de la première enfance, est à l'origine des manifestations actuelles.

VII. Sarcome kystique du cervelet, par MM. A. CANTONNET et C. COUTELA.

Homme de 48 ans, non syphilitique, entré dans le service de M. le professeur de Lapersonne pour une baisse de la vue et une céphalée apparues depuis 6 mois: Hebetude, torpeur intellectuelle, perte de mémoire, céphalée continue avec exacerbations paroxytiques, quelquefois à siège occipital, asthénie considérable et frappante, jamais de vomissement, constipation opiniâtre, albuminurie légère, pouls ralenti. L'examen oculaire révèle des deux côtés une stase papillaire énorme avec exsudats inculaires blancs et de petites hémorragies rétinienues; vision nulle; nystagmus dans les positions extrêmes du regard. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans pression, avec très peu d'éléments figurés. La mort est subite 3 mois après son entrée.

L'autopsie révèle une tumeur kystique transparente, de la grosseur d'une petite noisette, à demi encastrée dans la partie postéro-externe de la face supérieure du lobe droit du cervelet. A la coupe, cette tumeur communique par un petit diverticule avec une tumeur beaucoup plus volumineuse (comme une noix) dont la périphérie se continue presque sans transition avec le tissu sain environnant et dont toute la partie centrale n'est qu'une cavité multiloculaire, extrêmement feuilletée; les prolongements très étalés de cette cavité dissèquent toute la partie postéro-externe du lobe droit et la tumeur transparente vue à la surface n'est qu'un diverticule de cette cavité. L'aspect du liquide qu'elle contient est assez clair; cependant, par centrifugation on trouve des hématies dégénérées.

L'examen histologique, que M. le professeur Ballet et M. Laignel-Lavastine ont bien voulu contrôler, montre à un faible grossissement et de la surface vers la cavité, la couche superficielle de la tumeur, d'aspect fibreux et colorée en rose au Van Gieson; elle contient des cristaux d'hématoidine. Au-dessous de cette couche fibreuse est le tissu même de la tumeur trouée d'un très grand nombre de vaisseaux.

A un fort grossissement, on retrouve d'abord cette couche superficielle, sarcome avec abondance d'éléments fibrillaires, puis la masse même de la tumeur: nombreuses cellules dont les noyaux sont les uns très volumineux avec grains de chromatine abondants, les autres, au contraire, beaucoup plus petits et de forme variable: multiplicité des vaisseaux, absence de paroi propre, hémorragies interstitielles. Il s'agit donc d'un sarcome.

En deux points cet aspect varie: d'une part à la périphérie, là où a lieu la transition avec le tissu cérébelleux sain; on voit alors une abondance remarquable de cellules névrogliques; il s'agit là non d'un gliome ou d'un glio-sarcome, mais d'une apparence gliomateuse due à la persistance des cellules névrogliques dans la zone encore incomplètement envahie. D'autre part, la région tout à fait centrale bordant la cavité montre encore des traces de cellules dégénérées du tissu cérébelleux; il s'agirait donc là de dégénérescence de cette zone centrale, englobée par le sarcome et séparée ainsi de ses connexions vasculaires, plutôt que d'envahissement sarcomateux vrai de cette région.

La cavité centrale de ce sarcome kystique serait due à la dégénérescence de ces parties englobées par le sarcome et l'aspect feuilleté à la structure lamellaire propre au cer-
velet.

VIII. Un cas de Méningite Syphilitique avec autopsie, par MM. GILBERT BALLET et ANDRÉ BARBÉ.

Les cas de méningite syphilitique avec autopsie sont relativement peu nombreux dans la littérature médicale, et c'est surtout l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien qui a été pratiqué. Selon Drouet (*Thèse Paris, 1904, La méningite aiguë syphilitique*), cette affection se traduit d'abord en clinique par de la céphalée, des vertiges, des vomissements, des troubles neurasthéniques et de la fièvre; puis apparaissent de l'agitation, de la somnolence, des crises épileptiformes, du coma, des paralysies oculaires et faciales; en même temps, on note de la lymphocytose avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. Plus récemment, MM. Boidin et Weil ont rapporté dans le même ordre d'idées un cas de méningite syphilitique secondaire aiguë (méningite précoce, préroséolique) (in *Presse Médicale*, 19 octobre 1907, n°85). Mais le cas suivi d'autopsie, et qui nous a paru présenter le plus d'analogie avec celui que nous avons l'honneur de publier, est celui de MM. Sicard et Roussy, présenté à cette Société dans la séance du 3 mai 1904 (méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Évolution 7 mois après le chancre, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie). Histologiquement, ces auteurs trouvèrent une infiltration embryonnaire intense des espaces sous-arachnoïdiens, les vaisseaux spinaux étaient le siège de péri- ou d'endo-vascularite; il y avait de plus une oblitération presque complète de la sylvienne gauche.

Voici maintenant cette observation.

D..., Louise, 21 ans, domestique, entre le 25 juin 1907, à l'Hôtel-Dieu, pour une céphalée intense. L'examen de la malade révèle l'existence d'une roséole floride étendue sur tout le tronc et la face. En dehors de la céphalée, il n'y avait aucun accident du côté du système nerveux; le chancre primitif était passé inaperçu. Une ponction lombaire, pratiquée le 28 juin, révéla l'existence d'une énorme lymphocytose, ce qui était normal, étant données la roséole et la céphalée. On institua le traitement mercuriel par des piqûres de biiodure d'hydrargyre quotidiennes et l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour. Ce traitement calma légèrement la céphalée, mais sans la faire disparaître complètement, et au bout d'une série de 20 piqûres de biiodure, on lit une

nouvelle ponction lombaire, qui révéla la présence d'une lymphocytose encore assez nette. On fit une nouvelle série d'injections mercurielles, et comme la céphalée persistait, on pratiqua une nouvelle ponction lombaire au bout de 20 piqûres : la lymphocytose persistait, quoique légère.

On institua de nouveau le traitement, et le 5 septembre, une nouvelle ponction lombaire montra la disparition de la lymphocytose; de même, il n'y avait plus de céphalée. Il avait donc fallu 60 injections de biiodure de mercure pour faire disparaître la réaction méningée, et nous faisons dès maintenant remarquer l'indication thérapeu-

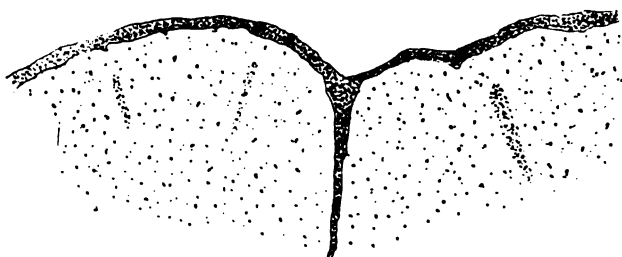


FIG. 1. — Gyrus rectus. Méningite syphilitique diffuse. Infiltration de lymphocytes dans la pie-mère épaissie.

tique fournie par la ponction lombaire, indication qui permet d'instituer un traitement rationnel.

Sortie à ce moment de l'hôpital, la malade rentra de nouveau en octobre, se plaignant



FIG. 2. — Périartérite syphilitique aiguë du tronc basilaire. Infiltration lymphoïde de la tunique externe.

encore d'une céphalée tenace. La ponction lombaire ne révéla aucune trace de lymphocytose, mais en souvenir des antécédents de la malade, on institua cependant le traitement ioduré-mercuriel. A partir du 15 octobre, la céphalée augmenta, accompagnée de quelques troubles délirants, un peu de raideur de la nuque, ébauche de signe de Kernig, et légère inégalité pupillaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à nouveau le 17 octobre, révéla l'existence d'une lymphocytose moyenne; puis les troubles délirants s'accrochèrent, en même temps que la température s'élevait; les pupilles étaient paresseuses à la lumière, et la malade succomba le 25 octobre.

Le système nerveux, formolé *in situ*, fut prélevé 27 heures après la mort et examiné par les méthodes de Nissl, de Van Gieson, le picrocarmin et l'hématoxyline-éosine.

Au niveau des *méninges*, on voit une infiltration de lymphocytes dans la pie-mère épaissie; les espaces sous-arachnoïdiens sont aussi le siège d'une infiltration embryonnaire diffuse: les lymphocytes sont surtout accumulés dans le voisinage des vaisseaux sanguins; de plus, cette infiltration cellulaire se prolonge avec la méninge dans le fond des sillons. Il y a donc surtout des amas lymphocytaires dans le voisinage des vaisseaux. (figure 1).

Les *vaisseaux* étaient très altérés. On notait de la péri-artérite, aussi bien que de la périphlébite. Dans les artères (voir figure 2), on trouve surtout une infiltration lymphoïde diffuse très abondante; il y a de plus une dilatation vasculaire très nette.

Enfin, signalons la présence de points de caséification, siégeant surtout au niveau de la face inférieure des hémisphères. La recherche du spirochète, de même que celle du bacille de Koch, est restée négative.

Si maintenant nous cherchons à résumer cette observation, nous voyons que l'apparition des accidents secondaires coïncida avec une méningite spécifique se traduisant par une lymphocytose. Cette dernière ayant cédé au traitement mercuriel, il y eut ensuite apparition de nouveaux accidents méningés, suivis de mort. A l'examen des pièces, on trouva quelques polynucléaires, une grosse quantité de noyaux et bâtonnets dans les méninges et le système nerveux, avec des points de caséification. Il y avait de plus une infiltration lymphocytaire très nette, avec une périvascularité très marquée. En somme, diffusion des lésions, avec prédominance de celle-ci sur les vaisseaux. Ce cas nous a paru intéressant à rapporter, en ce sens qu'il est instructif aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue histologique. On sait aujourd'hui la grande analogie clinique que présentent les troubles syphilitiques avec ceux de la méningite tuberculeuse, et l'on a vu dans ces dernières années des cas que l'on eût diagnostiqués: méningite tuberculeuse, s'il n'y avait pas eu la notion antérieure d'une syphilis avérée. De ce travail, nous pensons que l'on peut tirer les conclusions suivantes:

1° La méningite syphilitique aiguë peut se manifester par des accidents précoces ou tardifs: *précoces*, c'est dans le cas de notre malade; *tardifs*, c'est le cas d'un jeune homme de 18 ans, que l'un de nous observe en ville en ce moment; ce malade, hérédosyphilitique, présente des accidents méningés aigus très nets que l'on serait tenté de rapporter à la méningite tuberculeuse, s'il n'y avait pas cette notion de spécificité héréditaire, jointe à l'influence thérapeutique manifeste du traitement hydrargyrique.

2° On ne trouve généralement pas dans ces cas de lésions macroscopiques, sauf parfois un peu d'œdème (cas de Sicard et Roussy), les lésions sont surtout microscopiques.

3° Il convient de remarquer l'analogie des lésions histologiques de ce cas avec celles que l'on observe dans certaines paralysies générales au début, il serait donc possible d'observer tous les cas intermédiaires entre une méningite syphilitique et une paralysie générale.

IX. Lacunes de Désintégration Cellulaire dans un système nerveux d'Hérédosyphilitique, par MM. BARBÉ et LÉVY-VALENSI.

Le cas que nous avons l'honneur de rapporter concerne une jeune fille de 19 ans, journalière, qui entra au mois de juillet 1907, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet. Cette malade avait été considérée comme atteinte de débilité mentale, mais l'attention fut attirée sur l'existence antérieure de petits ictus pas-

sagers ; il n'y avait aucun trouble des réflexes tendineux, ni signe d'Argyll Robertson. Une ponction lombaire montra l'existence d'une lymphocytose légère, que l'on put apprécier exactement, grâce à la méthode que l'un de nous a décrite, en collaboration avec M. Nageotte ; il y avait ainsi une quantité de 16 lymphocytes par millimètre cube.

En présence de ces résultats, joints à des antécédents héréditaires de syphilis probable on institua le traitement antisyphtique : mais quelques jours après, la malade eut un nouvel ictus, tellement brusque et foudroyant qu'elle succomba en quelques minutes. A l'autopsie on trouva une énorme hémorragie siégeant à la face inférieure du cerveau, les vaisseaux de la base étaient très altérés sur la plus grande partie de leur trajet.

L'examen des différentes parties du névraxe, pratiqué par la méthode de van Gieson, le picrocarmin, et l'hématoxyline-éosine, montra qu'il ne s'agissait ni macroscopiquement, ni histologiquement de paralysie générale juvénile ; mais on notait en un grand nombre de points de petites cavités formant des lacunes de dimensions variables allant d'une tête d'épingle à celle d'une amande. Ces lacunes étaient irrégulièrement réparties, et se rencontraient aussi bien au niveau du lobe frontal que dans le cervelet et la protubérance annulaire. Ces lacunes de désintégration cellulaire étaient bordées par un feuillage névroglial assez épais, formant comme une sorte de tissu de sclérose tout autour. Nous pensons qu'il s'agissait sans doute là de foyers de destruction correspondant à ces petits ictus que l'on retrouvait dans les antécédents de la malade ; de plus, ce processus paraît avoir des analogies avec les cavités parenchymateuses que l'on observe souvent chez les idiots, et dont la cause est également une altération vasculaire.

X. Palilalie, par M. A. SOUQUES.

J'ai eu l'occasion de rencontrer chez plusieurs malades un trouble particulier de la parole consistant en la *répétition involontaire* et spontanée, deux ou plusieurs fois de suite, d'une même phrase ou d'un même mot. On pourrait le désigner par le terme de *palilalie* (1) (de *παλιν*, de nouveau ; *λαλία*, langage). Mes premiers malades n'ont pas été étudiés méthodiquement et ne m'ont laissé qu'un simple souvenir. Le dernier a été étudié en détail : il s'agit d'une femme de 59 ans, droitière, qui fut frappée brusquement, il y a 5 ans, d'un ictus apoplectique, suivi d'hémiplégie gauche. Lorsqu'elle eut repris entièrement ses sens, une quinzaine de jours après, on constata, nous dit sa fille, avec l'hémiplégie gauche, le trouble du langage en question. L'hémiplégie s'améliora progressivement et guérit à peu près complètement. Le trouble de la *parole spontanée* qui a persisté depuis lors, et qui n'existait pas auparavant, sera nettement mis en évidence par les réponses que fait la malade aux interrogations qu'on lui adresse, c'est-à-dire par le dialogue ci-dessous, noté textuellement par mon interne, M. Harvier :

D. — Comment allez-vous, ce matin ?

R. — Ça va bien, ça va bien, ça va bien.

D. — Dans quelle salle êtes-vous ?

R. — Helvétius, Helvétius.

D. — Racontez-nous ce que vous faites dans la journée.

R. — Je fais rien, je fais rien, je fais rien dans la journée. Je me lève à 6 heures du matin, je me lève à 6 heures du matin ; à 6 heures nous allons déjeuner.

D. — Et puis ?

R. — Après nous allons, nous allons, nous allons dîner,

D. — Mais, avant de dîner, que faites-vous ?

R. — Je fais rien, je fais rien, je fais rien, absolument rien.

D. — Que fait votre fils ?

R. — Ce qu'il fait ? j'en sais rien, j'en sais rien.

(Il est impossible de lui faire raconter son histoire, ni une histoire quelconque un peu longue.)

(1) Par analogie avec l'écholalie qui est la répétition des paroles de l'interlocuteur et avec la palilogie, figure de rhétorique qui consiste à répéter le même mot.

- D. — Allez-vous bientôt dîner ?
 R. — Je vais bientôt dîner.
 D. — Qu'est-ce que vous mangez ce soir ?
 R. — Ce soir ? je ne sais pas ce que nous mangeons.
 D. — Êtes-vous bien nourrie ici ?
 R. — Oh ici, nous sommes bien nourris.
 D. — Avez-vous bon appétit ?
 R. — J'ai bon bon appétit, j'ai bon appétit.
 D. — Vous ne souffrez jamais de l'estomac ?
 R. — Je ne souffre jamais de l'estomac, jamais, jamais.
 D. — Avez-vous mal dans les jambes ?
 R. — Moi, j'ai mal dans les jambes, mal dans les jambes ; de cette jambe-là, j'ai eu une phlébite.
 D. — Et dans les reins ?
 R. — Dans les reins ? je n'ai jamais eu mal, jamais eu mal.
 D. — Et dans la tête ?
 R. — Dé-dé-dé, dé dans la tête, je n'ai jamais eu mal non plus.
 D. — En somme, vous êtes bien portante ?
 R. — En somme, je suis bien portante ; je suis jamais malade, jamais malade.
 D. — Et votre fille, n'est-elle pas malade ?
 R. — Jamais malade, jamais malade, ni mon petit garçon non plus.
 D. — Êtes-vous heureuse d'avoir deux enfants ?
 R. — Je suis heureuse d'avoir deux enfants, très heureuse, très heureuse.
 D. — Surtout, qu'ils vous aiment bien.
 R. — Je les aime bien tous les deux, je les aime bien.
 D. — Aimez-vous votre gendre ?
 R. — J'aime bien mon gendre, j'aime bien.
 D. — Quel âge a-t-il ?
 R. — Je sais pas son âge, je sais pas son âge.
 D. — Est-ce qu'il est grand ?
 R. — Il est grand, il est grand, bien grand, bien grand.
 D. — Est-ce qu'il est fort ?
 R. — Il est fort, il est fort, il est fort, bien fort, bien fort.
 D. — Est-ce qu'il vient vous voir ?
 R. — Il vient me voir très souvent et mon petit garçon aussi.
 D. — Et votre fille, est-ce qu'elle vient vous voir ?
 R. — Ma fille vient quelquefois aussi.
 D. — Tous les combien vient-elle vous voir ?
 R. — Tous les trois mois, tous les trois mois. Elle vient pas souvent à cause que la clientèle...
 D. — Qu'est-ce qu'elle fait votre fille ?
 R. — Ma fille, elle est couturière.
 D. — A-t-elle beaucoup d'ouvrage ?
 R. — Elle n'a pas beaucoup d'ouvrage en ce moment-ci.
 D. — Aimez-vous mieux votre garçon que votre fille ?
 R. — J'aime mieux mon garçon que ma fille, j'aime mieux.
 D. — Pourquoi ?
 R. — Parce que je l'aime mieux, j'aime mieux mon garçon que ma fille.
 D. — Qu'est-ce que c'est que ça (un mouchoir) ?
 R. — Un mouchoir, un mouchoir.
 D. — Et ça (du tabac) ?
 R. — Du tabac, du tabac.
 D. — Et ça (des allumettes) ?
 R. — Des allumettes, des allumettes.
 D. — Et ça (une lettre) ?
 R. — Une lettre.
 D. — Et ça (un porte-plume) ?
 R. — Un porte-plume.
 D. — Et ça (vingt francs) ?
 R. — Vingt francs, vingt francs.
 D. — Et ça (un canif) ?
 R. — Un crayon, un crayon, un crayon.

Cette répétition de la parole spontanée se retrouve, mais moins fréquemment, dans la parole répétée. Exemples :

- D. — Bonjour, monsieur.
 R. — Bonjour, monsieur.
 D. — Il commence à faire nuit.
 R. — Il commence à faire nuit, à faire nuit.
 D. — Je m'appelle Mme M.
 R. — Je m'appelle Mme M.
 D. — Je vais bientôt aller dîner.
 R. — Je vais bientôt aller dîner
 D. — J'aime bien mon garçon.
 R. — J'aime bien mon garçon et ma fille.
 D. — C'est demain dimanche.
 R. — C'est demain dimanche.
 D. — Je n'irai pas me promener.
 R. — Je n'irai pas me promener, je n'irai pas... me promener.
 D. — J'aime mieux rester auprès de mon lit.
 R. — J'aime mieux rester auprès de mon lit.
 D. — Je me plais beaucoup à l'hospice d'Ivry.
 R. — Je me plais beaucoup à l'hospice d'Ivry, je me plais beaucoup à l'hospice d'Ivry.
 D. — Je voudrais bien parler comme tout le monde.
 R. — Je voudrais bien parler comme tout le monde, je voudrais bien parler comme tout le monde, je voudrais bien parler comme tout le monde.

Dans la lecture à haute voix on ne retrouve pas cette répétition. Tantôt cette lecture est correcte, tantôt elle est incorrecte; mais ici l'incorrection, qui tient à l'affaiblissement intellectuel, ne se traduit pas par ces redites.

La palilalie ne survient pas quand la malade *récite* des choses qu'elle sait par cœur : une prière (Notre Père), une chanson (le roi Dagobert, au clair de la lune), sont récitées très correctement.

Quand on parle tout haut à côté d'elle, elle ne fait pas l'écho. Si on lui parle à elle, et si elle prête attention, il arrive quelquefois qu'elle a un peu d'écholalie, mais ce phénomène est rare.

L'écriture présente très exceptionnellement une répétition des mots. Elle est incorrecte comme celle d'une femme qui sait à peine écrire et qui présente un certain état dementiel.

Il n'y a ni aphasie ni anarthrie ou dysarthrie, ni bégaiement d'aucune espèce. Mais il existe une diminution considérable des facultés intellectuelles : mémoire, activité, affectivité, etc. C'est une diminution simple, sans délire.

Ce phénomène palilalique apparaît, somme toute, comme un trouble de la parole, tout voisin de l'écholalie (avec laquelle il peut coexister mais dont il reste distinct) et en rapport avec un affaiblissement de l'intelligence, rapport dont il est difficile de préciser la nature.

M. HENRY MEIGE. — Le trouble du langage dont M. Souques vient de donner une excellente description a été signalé par M. Brissaud sous le nom d'*auto-écholalie*; il s'observe, en effet, assez fréquemment, à la suite d'un ictus, chez des sujets qui présentent un certain état dementiel.

M. ERNEST DUPRÉ. — Ces répétitions ne sont en somme que des sorte de stéréotypies du langage. On les observe non seulement chez les déments et les sujets psychiquement affaiblis, mais on en retrouve fréquemment l'analogue dans certaines habitudes de langage chez des individus de tout âge et de toute condition.

XI. Sur une forme Apnéique de la Crise Bulbaire des Tabétiques, par
MM. GEORGES GUILLAIN et LAROCHE.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un tabétique une variété très spéciale d'accidents respiratoires qui nous a paru mériter d'être rapportée. Chez notre malade une crise bulbaire, ayant duré environ six heures, s'est caractérisée non par de la dyspnée, de la polypnée ou du spasme glottique, mais par un ralentissement très grand des mouvements respiratoires, une apnée presque complète. Cette apnée fut telle que, pendant plusieurs heures, il a été nécessaire de pratiquer des excitations artificielles pour déterminer les mouvements respiratoires; si ces excitations artificielles n'étaient pas poursuivies le malade se cyanosait, tombait dans un état subcomateux, et, sans nul doute, il serait mort. Un tel tableau clinique diffère de celui des crises bulbaires ou des crises laryngées décrites par les auteurs chez les tabétiques.

Notre malade, âgé de 39 ans, était atteint de tabes depuis dix années; il présentait de cette maladie la symptomatologie la plus nette: douleurs fulgurantes et en ceinture, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, troubles vésicaux, paralysies oculaires, signe d'Argyll-Robertson, etc.; il avait eu de l'ataxie; une amyotrophie diffuse et accentuée fut la cause de la station permanente au lit. Cet homme présentait aussi une hémiatrophie du voile du palais à gauche et une parésie de la corde vocale de ce même côté, ce qui démontrait des lésions du système vago-spinal. Nous observions depuis plusieurs semaines ce malade à l'hôpital Laennec quand, un certain jour (janvier 1907), il eut des douleurs extrêmement violentes dans les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face; ces douleurs durèrent 24 heures. Le lendemain matin, vers 8 heures, il commence à respirer avec lenteur, sans que toutefois on constate de tirage, de cornage, de spasme glottique. A 9 heures, il eut une crise de hoquet pendant quelques minutes, puis les respirations deviennent de plus en plus rares; on en compte deux, trois ou quatre par minute, la face se cyanose, l'intelligence est obnubilée, on a l'impression que cet homme va mourir à très brève échéance. Alors nous avons cherché à provoquer artificiellement le réflexe respiratoire et nous avons constaté que, soit par excitation de la muqueuse nasale, soit par excitation de la muqueuse pharyngée, soit par brûlure de la région épigastrique, on pouvait déterminer une inspiration profonde. Si l'on cessait ces excitations artificielles, la cyanose augmentait et l'état asphyxique devenait de plus en plus apparent. Le malade serait certainement mort si l'on n'avait continué à provoquer les réflexes respiratoires qui normalement ne semblaient plus capables de se produire. Durant cette crise, le pouls continua à battre, mais il y avait de la tachycardie (90 à 100 pulsations) avec diminution de la tension artérielle.

La crise dura 6 heures, depuis 8 heures du matin jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Pendant ces 6 heures on fut obligé de faire artificiellement respirer le malade. Vers 2 heures, les mouvements respiratoires spontanés devinrent d'abord plus fréquents, puis reprirent leur rythme normal, l'obnubilation psychique disparut peu à peu; il ne subsista de cette crise qu'une grande fatigue.

Somme toute, chez cet homme, une crise spéciale ayant duré 6 heures s'est caractérisée par une diminution très grande des respirations par une apnée presque absolue; les inspirations se produisaient seulement lorsqu'on les provoquait par une excitation artificielle.

Cette crise que nous proposons d'appeler *la forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques* diffère tout à fait du vertige laryngé, des spasmes glottiques, des crises respiratoires habituellement observées chez les tabétiques. Nous ajouterons aussi que l'apnée de notre malade n'était nullement en rapport avec le rythme de Cheyne-Stokes de l'urémie.

Notre malade nous semble avoir eu une parésie transitoire des pneumogastriques. Nous serions tentés de rapprocher de notre observation l'histoire d'une

malade observée par M. Egger dans le service de M. Dejerine (Max Egger. Paralyse bilatérale du pneumogastrique pulmonaire chez une ataxique des quatre membres. Société de Neurologie de Paris, séance du 5 février 1903, in *Revue Neurologique*, 1903, p. 231). M. Egger a constaté chez cette malade un ralentissement très grand des respirations (4 à 6 par minute) avec tachycardie, et attribue cette symptomatologie à une paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire. Le cas de M. Egger diffère du nôtre en ce que, chez sa malade, les symptômes étaient permanents et ne semblaient pas avoir de gravité; au contraire, chez notre tabétique, la parésie vraisemblable des pneumogastriques fut transitoire et le pronostic tout à fait sérieux.

Si la pathogénie des symptômes observés chez notre malade est discutable, il nous a paru cependant qu'au point de vue clinique il y avait lieu de décrire une forme apnéique de la crise bulbaire tabétique.

Il nous paraît utile aussi d'insister sur ce fait que la respiration artificielle ou du moins le rappel artificiel du réflexe respiratoire spontanément déficient permet d'attendre la fin de la crise. Cette thérapeutique seule est capable d'empêcher la mort du malade qui, dans des cas semblables, paraît être certaine.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 avril 1908

SOMMAIRE

M. ERNEST DUPRÉ. Programme de discussion.

QUESTIONNAIRE.

M. RAYMOND. Présentation d'une malade.

Première question : MM. RAYMOND, BABINSKI, KLIPPEL, CROCQ, GILBERT-BALLET et DEJERINE.

Deuxième question : MM. KLIPPEL, GILBERT-BALLET, BABINSKI, RAYMOND et HENRY MEIGE.

Troisième question : MM. KLIPPEL, DEJERINE, RAYMOND, BABINSKI, GILBERT-BALLET, THOMAS, HENRY MEIGE, BRISSAUD, SOUQUES, ROCHON-DUVIGNEAUD, PITRES et DUPRÉ.

Quatrième question : MM. KLIPPEL, CROCQ, BABINSKI, SICARD, BRISSAUD, DUPRÉ, DEJERINE, PITRES, HALLION, RAYMOND et SOUQUES.

Cinquième question : MM. BABINSKI, RAYMOND, KLIPPEL, GILBERT-BALLET, BRISSAUD, THOMAS, DUPRÉ et DEJERINE.

Communications relatives à la discussion sur l'hystérie : M. CESTAN (de Toulouse) et M. VIREZ (de Montpellier).

DISCUSSION SUR L'HYSTÉRIE

Étaient présents à cette séance les membres titulaires et honoraires suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT-BALLET, BAUER, BRISSAUD, CLAUDE, CROUZON, Mme DEJERINE, M. DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GASNE, GUILLAIN, HALLION, HUET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, LEJONNE, LÉRI, Pierre MARIE, de MASSARY, HENRY MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, THOMAS.

Assistaient également à la séance :

M. PITRES (de Bordeaux), membre correspondant national.

M. CROCQ (de Bruxelles), membre correspondant étranger.

Programme de Discussion.

M. ERNEST DUPRÉ. — La Société de Neurologie de Paris, dans sa séance du 5 décembre 1901, sur la proposition de M. Pierre Marie, m'a fait l'honneur de me désigner pour présenter dans un rapport l'état actuel de la question de l'Hystérie.

Ce rapport avait pour but de préparer et d'ordonner la discussion de ce

problème et de nous permettre d'arriver à formuler une définition de l'hystérie.

Notre collègue, M. Babinski, avait eu le mérite d'aborder ici le premier cette discussion. Le 7 novembre 1904, il a proposé de l'hystérie une définition que vous connaissez tous, et qui a suscité dans le monde médical un vif mouvement d'intérêt et de critique.

Je crois qu'il ne s'est jamais écoulé autant d'années entre le choix d'une question et l'apparition d'un rapport.

Mais je crois aussi que peu de rapporteurs se sont trouvés en présence de l'exposé d'un problème aussi vaste, aussi complexe, intéressant en somme tout le domaine de la Neurologie et de la Psychiatrie.

L'initiative de M. Babinski a été tellement féconde que, si je me reporte à l'époque où j'aurais dû faire mon rapport, c'est-à-dire à six ans en arrière, j'eusse été complètement incapable de vous présenter sur la question les éléments de critique que nous ont fournis pour la discussion de l'hystérie les travaux de ces dernières années.

En se bornant à passer en revue les seuls documents publiés dans les comptes rendus de notre Société depuis 1904, on constate que les différents points du problème ont été ici même abordés et discutés.

C'est ainsi qu'ont été successivement étudiés les rapports avec l'hystérie des troubles de la nutrition, des sécrétions, de la réflexivité, des réactions oculaires, des affections nerveuses organiques, des phénomènes émotifs, de la simulation et des accidents du travail.

En outre, la question de l'hystérie a été l'objet de rapports, de discussions et de communications dans les deux plus récents Congrès neuro-psychiatriques, le Congrès français de Genève-Lausanne, et le Congrès international d'Amsterdam (août et septembre 1907).

Il résulte de ce vaste mouvement de critique et de revision un véritable changement dans l'orientation des idées, dans les procédés d'étude et enfin dans le mode de conception de l'hystérie. Tout esprit logique et curieux éprouve actuellement le besoin de se préciser à lui-même, et de chercher à définir ce qu'il conçoit sous le vocable d'*hystérie*.

Ce mot d'hystérie, vous n'attendez pas de moi que j'en expose ici l'histoire étymologique et doctrinale.

Sans aucune prétention historique ou philosophique, nous sommes réunis aujourd'hui uniquement pour faire *œuvre pratique*. Nous devons aboutir à déterminer le sens d'un mot, actuellement source de confusion et d'erreurs, — mésestante d'autant plus dangereuse que le terme d'hystérie est d'un emploi courant dans l'exposé et la discussion des problèmes de médecine légale si multiples et si difficiles que soulève la loi des accidents du travail.

Pour arriver à ce résultat, je n'ai pas un instant envisagé la possibilité d'éclairer le problème par un travail personnel, et j'ai pensé que le meilleur moyen était de mettre en commun les efforts de tous les membres de la Société et de faire appel à l'expérience de chacun d'eux.

Dans ce dessein, pour orienter et ordonner le débat, nous avons cru devoir sérier les questions.

Le plan que nous avons adopté peut soulever des objections; mais il fallait un plan. Et ce plan, quels que puissent être ses défauts, aura du moins les avantages d'amorcer et de jalonner la discussion collective qui va s'ouvrir.

Il nous a paru légitime de prendre comme point de départ le caractère dis-

tinctif des troubles hystériques que M. Babinski a proposé en 1904. Mais nous nous sommes systématiquement abstenu de nous prononcer sur la signification et l'importance de ce caractère ; c'est précisément ce qu'il s'agit de discuter ici. Et même auparavant, nous vous demandons de commencer par envisager simplement l'existence de certains faits d'observation, sans rien préjuger des états morbides auxquels on peut les rattacher.

Notre plan est conçu sous la forme d'un questionnaire dont vous avez dû prendre connaissance.

Pour éviter les écarts et les longueurs dans un débat déjà si complexe et si touffu, nous vous demandons encore de vouloir bien répondre aux questions successives, en limitant votre argumentation à chacune d'elles.

Bien entendu, les points du problème qui ne figurent pas dans le questionnaire seront discutés ensuite, lorsque sera terminée cette étude préliminaire, mais à notre avis essentielle.

QUESTIONNAIRE

1° Dans l'ensemble des phénomènes rattachés à l'hystérie, n'existe-t-il pas un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ?

En particulier : certaines variétés de *crises convulsives*, de *paralysies*, de *contractures*, d'*anesthésies*, d'*hyperesthésies*, de *troubles des sens*, de *troubles du langage*, etc., ainsi que certains *troubles respiratoires*, *digestifs*, etc.

N. B. — La question de savoir si les troubles de ce groupe peuvent se retrouver dans d'autres états morbides sera discutée au paragraphe 6.

2° Si l'on admet l'existence d'un groupe de troubles caractérisés comme il est dit ci-dessus, n'est-il pas légitime et nécessaire de lui donner un nom ? — Et lequel ? — Le terme de *pithiatisme* ayant été proposé, convient-il de le conserver ?

3 A. — Ce qu'on a appelé *stigmates hystériques* (hémianesthésie, sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie, abolition du réflexe pharyngé, zones hystérogènes, etc.), n'est-il pas le résultat d'une suggestion inconsciente le plus souvent d'origine médicale ?

B. — Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue ?

4° La suggestion ou la persuasion ont-elles une action :

a) Sur les *réflexes tendineux* ?

b) Sur les *réflexes cutanés* ?

c) Sur les *réflexes pupillaires* ?

d) Sur les *fonctions circulatoires et trophiques* (dermographisme, urticaire, œdèmes, éruptions, hémorragies, ulcères, gangrène)?

e) Sur les *fonctions sécrétoires* (urine, sueur, salive)?

f) Sur la *température* (fièvre)?

5° En admettant que la suggestion ou la persuasion n'aient pas d'action sur les phénomènes désignés ci-dessus, existe-t-il quelque lien entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1, — provisoirement qualifiés de *pituitiques*?

Ce lien, s'il existe, est-il un lien de causalité, d'interdépendance, d'association, ou de simple coïncidence?

6° N'existe-t-il pas en dehors de ce qu'on a appelé *Hystérie*, des états morbides au cours desquels on observe des troubles qui présentent les caractères indiqués au paragraphe 1, c'est-à-dire qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion?

7° L'*émotion* pouvant jouer un rôle dans la genèse de la plupart des troubles nerveux, quel est le rôle respectif de l'*émotion* d'une part, de la suggestion d'autre part, dans la pathogénie de ces troubles?

8° Comme conclusion :

Faut-il conserver le mot d'*hystérie*?

Si oui, à quels troubles faut-il l'appliquer?

Faut-il le réserver seulement aux phénomènes désignés au paragraphe 1? —

Ou l'appliquer à d'autres phénomènes encore?

M. RAYMOND demande la parole pour présenter une malade à la Société.

Je demande à la Société la permission de lui présenter une malade dont le cas me paraît intéressant; il pourra servir de préface à la discussion qui s'ouvre aujourd'hui. Il s'agit d'une *contracture hystérique* indéniable, survenue chez une jeune femme de 21 ans que j'ai présentée aux auditeurs de mon cours, dans la leçon de vendredi dernier; je la place sous vos yeux. La malade a été vue par notre collègue, M. Babinski, qui a bien voulu, sur ma demande, venir l'examiner dans le service.

Cette malade, femme d'un instituteur de province, est la petite-fille d'un grand-père alcoolique et la fille d'une mère ayant fréquemment des crises de nerfs. Dans son passé personnel, il n'y a rien absolument à noter; sa vie s'est écoulée très calme, sans soucis, sans préoccupations, sans histoire quelconque. Elle s'est mariée au mois d'août dernier, avec un homme qu'elle aimait beaucoup. Son mariage a bien été l'occasion de quelques tiraillements avec sa famille; mais, en fin de compte, elle n'eut pas énormément de peine à obtenir le consentement de ses parents. Les jours qui suivirent le mariage, elle partit avec son mari, au bord de la mer, pour passer sa lune de miel et elle y fut parfaite-

ment heureuse. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'étant en villégiature, dans les conditions que je viens d'indiquer, elle a vu, dans ce coin perdu de la Normandie, des infirmes, bossus, tordus, quelques-uns hémiplegiques. Cette vue, d'ailleurs, ne paraît pas l'avoir autrement troublée et son sommeil est resté fort calme. Les classes rouvrant au commencement d'octobre, elle revint dans son pays, avec son mari et elle continua à mener la même vie, exempte de soucis. Au commencement du mois de décembre 1907, sans cause apparente, un matin, elle se réveilla avec une douleur, pas très vive, dans le bras gauche ; peut-être avait-elle dormi le bras étendu au-dessus de sa tête, comme cela lui arrivait souvent, mais elle n'en est pas certaine. Quoi qu'il en soit, en se levant, le médius et l'annulaire de la main gauche se courbèrent dans la paume de la main et restèrent en cette situation malgré la volonté de la malade, malgré tous les efforts qu'elle fit pour les relever. Au bout de quelques jours, ce fut le tour de la main qui se mit en flexion forcée sur l'avant-bras ; puis, rapidement, l'avant-bras se contractura à son tour sur le bras, de façon que les deux faces antérieures des segments ainsi fléchis arrivèrent presque en contact ; bientôt le pourtour de l'épaule s'est immobilisé et le membre, en entier, fut reporté en arrière. Toutes ces contractures furent rapidement portées au maximum, tour à tour, le petit doigt et l'index, qui jusqu'alors étaient restés libres de leurs mouvements, se contracturèrent et s'infléchirent dans la paume de la main. Pendant toute cette évolution, rien de particulier ne survint dans la santé générale.

Un mois plus tard, les premiers jours de janvier 1908, le pied gauche devint douloureux et se plaça en extension forcée ; au début, les contractures n'étaient que passagères ; bientôt, elles existèrent à l'état permanent. Puis elles gagnèrent progressivement les muscles de la jambe et, au bout de quinze jours, ceux de la cuisse. A cette époque, la malade a été examinée successivement par un médecin du pays et par un consultant venu de Caen. Ces praticiens ont essayé en vain de l'hypnotiser ; par contre, ils ont pu faire disparaître les contractures par la chloroformisation, mais l'effet du chloroforme terminé, les raideurs musculaires se reproduisirent de suite. Ce que voyant, la malade demanda à être admise à la Salpêtrière, ce que je me suis empressé de faire.

Le lendemain de son arrivée — 27 mars — nous l'avons trouvée dans la situation suivante : santé générale bonne ; appétit conservé ; sommeil suffisant, assez réparateur, grâce à 30 grammes de sirop de codéine qu'elle prenait tous les soirs depuis quelque temps et que l'on a continué à lui donner dans le service. Intelligence normale ; pas de désirs apparents de se rendre intéressante ou de se faire plaindre. La malade est absolument immobilisée dans son lit par une *hémicontracture gauche* ; cette hémicontracture occupe certains muscles de la face, à gauche, tous les muscles du membre supérieur gauche ainsi que tous ceux du membre inférieur du même côté ; par contre, les muscles du tronc sont indemnes ; la malade peut, à volonté, fléchir ou étendre son buste ; elle peut également l'incliner à droite et à gauche ou bien lui faire subir un mouvement de torsion sur elle-même.

Les muscles de la face, légèrement contractés à gauche, sont ceux innervés par le facial inférieur ; la lèvre supérieure est un peu relevée ; de même la commissure labiale de ce côté ; le sillon naso-labial et les autres plis du visage sont également plus accentués. Tous ces phénomènes sont surtout apparents lorsque la malade rit ou ouvre la bouche ; on sent très bien la raideur musculaire en introduisant le doigt à la face interne de la joue gauche.

Le membre supérieur gauche est collé contre le tronc, le poignet violemment

fléchi sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras ; l'épaule complètement immobilisée est reportée en arrière. La contracture des doigts est si intense que les ongles pénètrent dans la peau de la paume de la main ; la malade a eu toutes les peines du monde pour introduire de l'ouate, n'empêchant qu'en partie la déchirure du derme. Cette contracture, on peut le dire, est presque *inviolable*. Le volume des muscles contracturés est normal ; de même, leur longueur ; par contre, ils ont acquis une telle dureté qu'on les dirait en marbre. Aucun mouvement de détail des diverses parties de ce membre, n'est possible, par suite de la diminution, presque totale, de l'élasticité des muscles, excepté pourtant pour l'extension du bras sur l'avant-bras que l'on arrive à effectuer, mais dans des limites assez restreintes et avec peine. Vu l'énormité de la contracture, on ne peut mettre en évidence un réflexe tendineux quelconque ; les réflexes cutanés sont normaux.

Au membre inférieur gauche, la contracture est tout aussi intense au pied qui est en extension forcée sur la jambe et, pour ainsi dire, sur la même ligne que cette dernière ; le gros orteil est subluxé. Il en est de même pour les muscles de la jambe. Par contre, les muscles de la cuisse sont un peu moins contracturés. du moins les fléchisseurs et les extenseurs de ce segment sur le bassin, car la malade peut, par moment, effectuer de petits mouvements de flexion et d'extension. Donc la contracture frappe tous les muscles des membres d'une façon égale ; elle atteint des associations fonctionnelles et ce sont les groupements musculaires les plus puissants, de par leur volume, leur longueur, etc... qui déterminent des attitudes variées suivant les régions.

L'hémi-contracture gauche, dont je viens de rappeler les principaux caractères cliniques, n'est accompagnée d'aucune espèce de troubles objectifs de la sensibilité. Il n'y a pas, dans les muscles contracturés, de douleurs spontanées ; mais si on vient à imprimer à n'importe quel segment du membre un mouvement quelconque, si minime qu'il soit, la malade souffre vivement dans les muscles mis en mouvement et la contracture s'exagère encore davantage.

Ce n'est pas tout : l'hémi-contracture gauche se double d'autres symptômes très importants. En comparant le volume de la main gauche à celui de la main droite, il est facile de voir que, sur le dos de cette main, ainsi que sur la face postérieure des doigts, la peau est assez notablement épaissie ; elle est mollassée, plus élastique, comme imbibée ; pourtant, en pressant, même très vivement, on ne détermine pas de godets ; on dirait une main légèrement succulente pour employer une expression à la mode. De plus, elle est notablement plus rouge que celle du côté opposé ; la circulation capillaire semble y être plus active. D'ailleurs, l'activité plus grande des combustions se juge par une élévation notable de température. Le 30 mars 1908, à 10 heures du matin, chez cette femme dont la température vaginale était normale, on notait, sur le dos de la main gauche, 34° centigrades ; à la région correspondante de la main droite, 28° centigrades seulement, soit 6° centigrades de différence ; entre le médius et l'annulaire gauche, 36°5 ; entre les mêmes doigts correspondants, à droite, 32° centigrades, soit 4°5 centigrades de moins ; au pli du coude, la différence entre les deux côtés était de 3°5 centigrades, en faveur du côté gauche ; au creux axillaire, il y avait 2°5 en plus de ce côté ; à la face, on trouvait 36° à gauche, 34°8 à droite ; au tronc, sous les seins, 36°8 à gauche, 35° à droite ; sur le ventre 35°5 à gauche, 35° à droite ; au pli de l'aîne, 37° à gauche, 35°5 à droite ; au creux poplité 33°8 à gauche, 33°7 à droite ; entre le gros orteil et le deuxième orteil, à gauche 33°7, à droite 32°9. Donc, d'une façon générale, la plus

grande différence de température existe au niveau de l'extrémité du membre supérieur, face dorsale de la main, au niveau de la face, ainsi qu'à la racine de l'extrémité inférieure ; au contraire, sur le tronc et les régions distales du membre inférieur, il y a peu de différence dans les températures relevées. Il importe encore de faire remarquer que le cœur bat constamment à 120 pulsations, malgré une température centrale normale ; donc *tachycardie* constante ; en outre, le pouls est bien mieux frappé à gauche qu'à droite.

Je crois devoir noter encore deux autres faits intéressants. La malade subit cet état de contracture depuis quatre mois et elle n'en éprouve *aucune espèce de fatigue*. Je reconnais, tout le premier, qu'un professionnel du clownisme, s'entraînant à cet exercice très spécial, pourra simuler, plus ou moins longtemps, cette héli-contracture ; encore, je ne suis pas bien sûr qu'il arrive à isoler les muscles de la face pris chez cette femme et à se subluser le gros orteil à l'état permanent ; dans tous les cas, je mets au défi qui que ce soit de tenir une semblable attitude quatre mois de suite, sans *aucune espèce de fatigue* ; il ne la garderait certainement pas quatre jours ! Il y a plus : pendant le sommeil naturel, la contracture se détend un peu, mais pas beaucoup, on s'en est assuré à diverses reprises. Voilà encore quelque chose que le simulateur ne pourrait pas faire ; il est bien évident que pendant qu'il dormirait, pendant que sa volonté serait absente, il ne maintiendrait pas la raideur de ses muscles. D'ailleurs certains troubles moteurs, dans les cas de chorée grave, par exemple persistent pendant le sommeil ; quelques-uns même ne se développèrent que pendant cette période, témoins les myocloniques rythmiques qu'a décrites Cruchet sous le nom de rythmies essentielles du cou dans le sommeil. Dans quelques cas d'ailleurs le torticolis rythmique apparaissant par crises dans le jour persiste pendant le sommeil (cas de Bell, Abercrombie, Paget).

Nous savons tous que la durée de la contracture hystérique est comprise dans des limites très étendues, de quelques heures à des dizaines d'années. Le mécanisme de la guérison, comme celui de sa production, est très variable. Dejerine, par l'*isolement*, l'a vue disparaître, au bout de quinze jours, chez une femme ayant une contracture hystérique du membre inférieur droit datant de quatorze mois. Par le même procédé, il a pu guérir un grand nombre d'autres cas ; nous, de même, dans le service, en suivant sa méthode. On arrive au même résultat, par la suggestion simple, par la suggestion armée, par l'hypnotisme, par la piscine de Lourdes et c'est un de ses triomphes !

Je voudrais maintenant mettre en valeur une des manifestations très intéressantes existant chez ma malade : je veux parler des troubles vaso-moteurs avec épaississement léger de la peau du dos de la main gauche et de la face postérieure des doigts de la même main, troubles vaso-moteurs accompagnés d'une élévation notable de la température locale, puisqu'en certains points de la surface cutanée, il y a 6° centigrades de différence entre les surfaces homologues des côtés correspondants ; voire même qu'à la face, là où on ne peut incriminer la raideur musculaire très légère, il y a 2°5 de température de plus du côté gauche. Sur le dos du pied gauche, tout aussi contracturé que la main, la différence de température est par contre bien moins considérable entre les deux côtés.

Tout d'abord, il importe de souligner que, dans le cas actuel, le diagnostic de *contracture hystérique* est indiscutable ; je n'ai pas besoin, je pense, de m'appesantir sur ce côté de la question. S'il en est bien ainsi, il me paraît également de toute évidence, que les troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent ainsi que les élévations de la température sont également de nature hystérique

ou du moins se relie très directement à l'hystérie, peu importe le mécanisme à invoquer pour les expliquer. A cet égard, je ferai remarquer que Charcot, dans ses belles leçons sur l'œdème hystérique, avait signalé les modifications de la température locale l'accompagnant parfois. Ces modifications de température constituent, lorsqu'elles existent, pour le diagnostic de la nature de ces gonflements, un signe objectif précieux, de même que leur limitation exacte à une partie de la surface d'une région et rien qu'à celle-là ; en outre, leur mollesse élastique ne permet pas de déterminer de godets par la pression digitale ; enfin, par l'incision il ne s'écoule pas la moindre goutte de liquide. Il en était ainsi chez le cuisinier dont j'ai raconté l'histoire, car conduit, à cause de l'élévation de température qui accompagnait l'œdème du dos de la main, dans un service de chirurgie, on le lui incisa largement, de plusieurs coups de bistouri, croyant être en face d'un phlegmon et il ne sortit rien. Il est vrai que l'opération se fit sans douleur, à cause de l'hémi-anesthésie du côté correspondant. On voit donc, sans que j'aie besoin d'insister, en quoi ce qu'on a appelé l'œdème hystérique diffère de l'œdème simulé.

Si les troubles vaso-moteurs peuvent être provoqués par l'hystérie, du côté de la peau, il n'y a pas de raison pour ne pas admettre, de même, en vertu du trouble du dynamisme nerveux qui caractérise la névrose, qu'ils ne puissent apparaître, dans d'autres régions, par exemple dans les muqueuses des viscères ailleurs et que, parfois, il ne puisse aller jusqu'à l'hémorragie.

S'agit-il, dans ces cas, d'une névrose associée à l'hystérie, la *névrose vaso-motrice*, par exemple peut-être ? Dans tous les cas, si cette névrose disparaît chez ma malade, en même temps que les contractures, par le traitement rationnel, c'est donc qu'il existe un rapport entre les deux. Ce rapport, quel est-il ? Voilà ce qu'il faudrait établir. D'ailleurs, on sait que dans toutes les hémiplegies motrices organiques, on constate, avec le thermomètre, une hyperthermie du côté de la paralysie, cela, non seulement pour les membres, mais aussi pour la moitié correspondante de la tête (conduit auditif, joue). Il en est ainsi presque aussitôt après l'ictus et durant toute la période de flaccidité. Plus tard, la température des deux côtés tend à s'égaliser et souvent le côté paralysé devient plus froid que le côté sain. De même l'œdème précoce du dos de la main paralysée, chez l'organique, est relativement fréquent. L'hystérie peut-elle, comme la maladie organique, porter son action sur les mêmes centres vaso-moteurs et thermiques, corticaux ou sous-corticaux, voilà ce que je me demande ? Quoi qu'il en soit, l'observation de ma malade m'a paru intéressante à faire connaître à propos de la discussion qui s'ouvre et qui nous dira si l'hystérie doit être démembrée ou rester « une et indivisible », pour me servir du langage imagé de notre collègue M. Brissaud.

M. KLIPPEL. — La Société remercie M. Raymond de son intéressante présentation. Nous allons aborder maintenant la discussion, en posant successivement les différentes questions qui ont été soumises aux membres de la Société.

Première question.

1° Dans l'ensemble des phénomènes rattachés à l'hystérie, n'existe-t-il pas un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ?

En particulier : certaines variétés de crises convulsives, de paralysies, de contractures, d'anesthésies, d'hyperesthésies, de troubles du langage, etc., ainsi que certains troubles respiratoires, digestifs, etc.

La question de savoir si les troubles de ce groupe peuvent se retrouver dans d'autres états morbides sera discutée au paragraphe 6.

M. RAYMOND. — On peut se poser la première question à propos de la malade que je viens de présenter. Est-il possible de reproduire et de faire disparaître par la suggestion les troubles observés chez cette malade, la contracture, l'œdème, l'élévation de la température ?

M. BABINSKI. — Étant donné le programme proposé, il n'y a pas lieu d'envisager simultanément tous les troubles présentés par la malade de M. Raymond. Les uns, en effet, se rattachent à la première question qui nous a été posée, les autres à des questions qui seront posées ensuite.

M. RAYMOND. — On peut aborder la discussion en examinant l'ensemble des phénomènes hystériques présentés par ma malade, sans s'attacher à l'un plus qu'à l'autre.

M. BABINSKI. — Cette façon de procéder pourrait produire de la confusion. Il est essentiel, à mon avis, d'examiner, les uns après les autres, les différents phénomènes qualifiés d'hystériques.

M. KLIPPEL. — Le questionnaire a pour but d'ordonner la discussion, et il faut s'efforcer de s'y conformer dans un esprit de méthode. M. Raymond peut être certain que toutes les questions, qu'il désire voir discuter, le seront, les unes après les autres.

Dans la première question, on demande simplement de dire si l'on admet l'existence d'un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ?

M. CROCO (de Bruxelles). — L'hypersuggestibilité constituant la caractéristique, sinon unique, du moins la plus importante, de l'état hystérique, il est incontestable qu'il existe, dans cette névrose, « un groupe spécial de troubles qui peuvent être exactement reproduits par la suggestion et qui peuvent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion. » Il est bien entendu que

le mot *suggestion* est employé dans son sens le plus large, depuis l'auto-suggestion indirecte et inconsciente jusqu'à la suggestion directe et voulue.

Il n'est pas douteux que des crises convulsives, des paralysies, des contractures, des anesthésies, et en général toutes les manifestations hystériques ont *fréquemment* pour origine la suggestion et l'auto-suggestion. C'est là un point sur lequel, je pense, tout le monde est d'accord.

M. KLIPPEL. — D'autres membres de la Société répondent-ils par l'affirmative à la première question ?

M. GILBERT-BALLET. — Il est bien entendu que nous n'avons pas à émettre ici un vote sur une question scientifique, mais que nous nous proposons simplement de faire connaître notre opinion.

La majorité d'entre nous semble d'accord pour répondre affirmativement à la première question. Mais il se pourrait que quelqu'un exprimât une opinion inverse.

M. RAYMOND. — Du moment où il ne s'agit que de *certaines* variétés de troubles, et non de *tous* ceux du même ordre que je considère comme étant, eux aussi, de nature hystérique, — ainsi les accidents relevés chez la malade que je viens de présenter, — j'adhère à la première question.

M. KLIPPEL. — Personne ne demande la parole pour exprimer une opinion contraire. Les membres de la Société ici présents sont donc d'accord pour répondre affirmativement à la première question.

M. BABINSKI. — Avant d'aller plus loin, je demande à faire quelques remarques à propos de la malade présentée par M. Raymond, en me limitant strictement à l'examen d'un des troubles se rapportant à la première question, je veux parler de la contracture.

M. Raymond m'avait entretenu de cette malade lors de notre dernière séance et m'avait obligeamment invité à l'examiner. M. Raymond m'ayant dit que la contracture persistait pendant le sommeil naturel, ce point me parut important à élucider. Je lui avais demandé alors de me faire savoir exactement comment il avait procédé pour s'assurer de la réalité de ce phénomène. Il m'avait répondu que l'observation n'avait pas été faite par lui-même ; son interne, M. Français, avec qui je me suis mis en rapport, m'a fait savoir que l'on tenait ces renseignements d'une infirmière. Or, voici ce que nous a rapporté la surveillante du service de M. Raymond à qui nous avons demandé, M. Français et moi, de nous faire connaître d'une façon précise ce qui avait été constaté pendant le sommeil. La veilleuse de garde, nous a-t-elle dit, a regardé la malade pendant qu'elle dormait ; elle a constaté qu'elle avait le bras presque complètement allongé le long du corps, la main entr'ouverte ; elle avait pu mettre sa main dans le creux de la main de la malade, mais aussitôt celle-ci s'était réveillée et avait immédiatement serré les doigts.

Si l'on était en droit de tirer une conclusion d'une pareille relation, elle devrait conduire à admettre que la contracture de cette malade, — loin de subsister, — disparaît pendant le sommeil.

M. RAYMOND. — Je suis fort surpris de la discordance qui existe entre les renseignements qui m'ont été fournis à propos de cette malade et ceux qui ont été donnés à M. Babinski. Ou les miens sont faux ou les siens sont faux. C'est une question que je me réserve d'éclaircir et je convie M. Babinski à l'éclaircir avec moi.

M. BABINSKI. — Très volontiers.

M. DEJERINE. — La malade que j'ai présentée à une des dernières séances de la Société, et qui était atteinte de contracture des membres inférieurs, datant de plusieurs années, n'a jamais pu être observée pendant le sommeil. En effet, malgré tous les hypnotiques que nous lui avons donnés, nous n'avons jamais pu provoquer chez elle un véritable sommeil, ni par conséquent nous rendre compte si sa contracture persistait dans cet état. Je dois ajouter que depuis quelque temps sa contracture a presque entièrement disparu. Ce cas ne peut donc apporter un renseignement valable sur l'état de la contracture hystérique pendant le sommeil.

M. BABINSKI. — Je note donc que personne ne nous fournit de faits prouvant que la contracture hystérique subsiste pendant le sommeil naturel profond.

Deuxième question.

M. KLIPPEL. — Voici la deuxième question :

Si l'on admet l'existence d'un groupe de troubles caractérisés comme il est dit ci-dessus, n'est-il pas légitime et nécessaire de lui donner un nom? Et lequel? Le terme de philiatisme ayant été proposé, convient-il de le conserver?

M. GILBERT-BALLET. — Ne serait-il pas préférable de remettre la discussion de cette question à la suite des autres, puisqu'il ne s'agit, en somme, que d'une question de terminologie?

M. BABINSKI. — Il est cependant nécessaire, si nous voulons nous entendre, que nous puissions désigner par un mot les phénomènes dont nous allons parler.

M. HENRY MEIGE. — On peut éviter toute confusion en disant qu'il s'agit des phénomènes présentant les caractères indiqués au paragraphe 1. C'est ainsi, pour ne rien préjuger du nom qu'on leur donnera, qu'ils ont été désignés dans le questionnaire.

M. KLIPPEL. — En acceptant cette désignation provisoire, la discussion de la deuxième question est renvoyée à la suite des autres.

M. RAYMOND. — Je réserve la deuxième question, comme les autres membres de la Société, pour la fin de la discussion.

Troisième question.

M. KLIPPEL. — Voici la troisième question :

a) *Ce qu'on a appelé stigmates hystériques (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie, abolition du réflexe pharyngé, zones hystérogènes. etc.), n'est-il pas le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale ?*

b) *Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue ?*

M. DEJERINE. — Qu'il y ait des cas, en plus ou moins grand nombre, dans lesquels l'hémianesthésie hystérique soit le fait d'une suggestion médicale inconsciente, cela ne me paraît pas douteux ; mais il en est d'autres où je ne crois pas que cette interprétation doive être admise. Je fais allusion aux sujets n'ayant jamais encore été examinés par des médecins, et chez lesquels, en pratiquant l'examen de la sensibilité avec toutes les précautions usitées pour se mettre à l'abri de toute influence suggestive possible, on trouve une hémianesthésie sensitivo-sensorielle très nette. J'ai observé un certain nombre de ces faits.

M. RAYMOND. — J'ai vu des hémianesthésies et des anesthésies partielles qui m'ont paru indépendantes de toute suggestion médicale ou autre. J'ignore si c'est par auto-suggestion ou par un autre mécanisme.

M. BABINSKI. — Pour la recherche des troubles de la sensibilité comme pour celle du rétrécissement du champ visuel, on ne saurait trop se mettre en garde contre les causes d'erreur. Et dans cette question il est indispensable de bien préciser les procédés de recherche que l'on emploie.

Autrefois, quand je recherchais l'hémianesthésie suivant les procédés dont on faisait généralement usage, je la trouvais très fréquemment ; puis, petit à petit, en perfectionnant ma méthode d'examen, en me mettant de plus en plus à l'abri de la suggestion, le nombre des cas de ce genre s'est progressivement réduit et, dans ma statistique de ces quelques dernières années, sur 400 sujets environ présentant chacun au moins un des troubles désignés au paragraphe 1, je ne trouve plus un seul exemple d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Or, il serait évidemment absurde de supposer que la nature de cette catégorie de malades a changé, et la vérité qui s'est imposée à mon esprit à la suite de ces observations successives, c'est que, comme l'avait déjà dit d'ailleurs M. Bernheim, le rôle de la suggestion dans la genèse de cette hémianesthésie est prépondérant, sinon exclusif. Je dois ajouter que dans cette statistique, je ne range que des individus qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été examinés au point de vue neurologique ou oculaire, et je croirais volontiers que j'ai dû être favorisé par le sort, ne serait-ce que parce que j'aurais pu être induit en erreur par quelques simulateurs ou quelques mythomanes.

Que faut-il faire pour obtenir des résultats semblables ou analogues aux

miens? Se rappeler que de tous les troubles dits hystériques, l'anesthésie est peut-être celui que le médecin ou l'entourage du malade crée le plus aisément, et multiplier les précautions pour éviter la suggestion. Il est fondamental, par exemple, d'explorer la sensibilité dès la première visite du malade et ne pas attendre au lendemain pour le faire, surtout s'il doit être admis dans une salle où se trouvent déjà d'autres hystériques qui peuvent le suggestionner par leur conversation. Il faut se garder de poser des questions de ce genre : « Sentez-vous bien ? » ou encore « Sentez-vous aussi bien d'un côté que de l'autre ? ». Ce mode d'interrogation est détestable, car il suffit pour faire naître dans l'esprit du sujet l'idée d'anesthésie.

Voici comment je procède : je fais fermer les yeux du malade que j'examine, puis je commence par le prier de poser l'extrémité de son index, gauche ou droit, sur l'endroit où je l'aurai touché, et souvent, pour exciter son attention ainsi que son amour-propre, je dis aux élèves qui sont auprès de moi, de manière à être entendu par lui, qu'à en juger par sa mine, il doit être intelligent et qu'il me renseignera vraisemblablement d'une manière précise ; je touche alors très superficiellement diverses parties du corps, puis je pince la peau, je la pique, j'exerce des pressions avec le doigt, je croise les doigts les uns sur les autres, je les écarte, je fléchis et j'étends les divers segments des membres, je fais palper des objets divers, ronds, carrés, allongés, etc., j'applique sur les téguments des corps chauds et des corps froids, tout cela tantôt à gauche, tantôt à droite, et si le sujet ne me dit pas spontanément ce qu'il sent, je me contente de lui demander ceci : « Que sentez-vous maintenant ? » ou bien « Qu'est-ce que je vous fais ? ». — En ce qui concerne l'examen du champ visuel, il faut user de précautions analogues et ne pas oublier que les gens normaux, ni plus ni moins que les hystériques, ne comprennent pas toujours bien ce qu'on leur demande, et que parfois quand on les examine au périmètre, ils déclarent ne voir l'index en papier qu'au moment où ils le perçoivent d'une manière très nette : il en résulte un rétrécissement apparent, parfois très prononcé, du champ visuel, qui disparaît immédiatement à la suite de quelques explications.

Je le répète, en opérant ainsi, en écartant les causes de suggestion ou d'erreur d'interprétation, je ne trouve plus jamais, chez les malades que nous avons en vue, d'hémianesthésie ni de rétrécissement du champ visuel. La recherche de la dyschromatopsie dite hystérique et de la polyopie monoculaire m'a conduit aussi à un résultat négatif.

M. GILBERT BALLEZ. — Pour moi, je crois que dans l'immense majorité, sinon dans la totalité des cas, ces anesthésies sont d'origine médicale.

J'ai vu une jeune fille, ayant toujours vécu dans une campagne reculée et n'ayant jamais subi d'examen médical, qui présentait une hémianesthésie complète et typique. Mais je ne puis pas affirmer, bien que je le croie, à dix ans de distance, que je n'aie été pour rien dans la production de cette hémianesthésie.

Un fait qui mérite de retenir l'attention, c'est que les hémianesthésies sont plus fréquentes que les anesthésies d'autre forme, celle des deux membres supérieurs par exemple. Il y aurait lieu de rechercher les raisons de cette fréquence qui pourrait bien être une condition physio-pathologique spéciale, ajoutant son action à l'action suggestive.

M. THOMAS. — A mon avis, les troubles de la sensibilité chez les hystériques se

présentent plus souvent sous la forme hémianesthésique que sous la forme paraplégique, parce que, le plus souvent, au cours de ses examens, le médecin compare entre eux le côté droit et le côté gauche, et qu'il est beaucoup plus rare qu'il compare les membres supérieurs et les membres inférieurs.

M. HENRY MEIGE. — La façon dont on procédait pour rechercher l'hémianesthésie expliquerait aussi pourquoi on a signalé sa prédominance du côté gauche (dans les deux tiers des cas environ). L'observateur, tenant une épingle de la main droite, commençait tout naturellement par piquer le côté gauche du malade placé en face de lui ; par là même, il attirait d'abord l'attention sur ce côté.

M. BRISSAUD. — Des statistiques récentes ont montré que l'hémianesthésie ne prédomine pas à gauche.

Quant à son origine, je suis de l'avis de MM. Babinski, Dejerine et Ballet : dans l'immense majorité des cas, l'hémianesthésie est d'origine suggestive, et c'est le médecin qui l'a créée.

Je puis citer l'histoire toute récente d'un accidenté du travail, chez lequel, à la suite de l'accident, on n'avait pas constaté d'hémianesthésie, mais qui, plus tard, après un examen médical, à l'occasion d'une expertise, présentait de l'hémianesthésie. Ici, l'origine médicale de cette hémianesthésie n'est pas douteuse. Le docteur Dupinet, médecin du dispensaire de la Confédération générale du travail, qui présentait le malade, avait assisté lui-même à l'apparition de cette hémianesthésie.

On voit l'importance de pareils faits au point de vue médico-légal.

Quant à la fréquence de cette répartition dimidiée de l'anesthésie, je l'explique de la façon suivante. Si ignorants que soient les malades, ils ont tous vu des hémiparalysés, ou en ont entendu parler, et c'est une croyance presque universelle que la perte de la sensibilité doit accompagner la perte du mouvement. L'entourage des hémiparalysés est toujours surpris de voir que le malade continue à sentir du côté paralysé. C'est ainsi que, par auto-suggestion, se produit et se localise l'hémianesthésie.

C'est pour une raison analogue qu'on voit les anesthésies se localiser dans les régions 'raumatismées.

Au sujet de la *dyschromatopsie*, je puis affirmer qu'on ne l'observe plus depuis qu'on la recherche avec cet excellent instrument qu'est le diploscope, parce qu'il rend toute supercherie impossible. Désormais la preuve est faite : on ne la constate jamais.

Je puis dire également que je ne vois presque jamais le rétrécissement du champ visuel, depuis que j'emploie pour le rechercher un procédé qui, s'il diffère de celui de M. Babinski, me paraît également mettre à l'abri des causes d'erreurs. Au lieu de commencer par demander au malade s'il voit l'objet placé directement devant lui, je place les deux pouces derrière sa tête et je le ramène progressivement vers la ligne médiane, en lui demandant de me dire à partir de quel moment il cessera de les voir, et je constate qu'il les voit toujours dans les positions les plus extrêmes. Bien plus, à quelques-uns il arrive de ne plus les voir dans l'axe de la macula.

M. SOUQUES. — Je pense que les « stigmates hystériques », particulièrement

l'hémianesthésie, sont le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale. Depuis que je les recherche, en prenant les précautions aujourd'hui requises, chez des hystériques indemnes d'examen médical, je ne les trouve plus. Il m'est arrivé plusieurs fois, lorsque j'étais interne de Charcot, d'explorer la sensibilité chez des malades qui venaient consulter pour des crises de nerfs nettement hystériques, et de la trouver intacte. Ces malades rentraient-ils dans le service, on ne tardait pas à constater de l'hémianesthésie. J'ai très précis le souvenir d'une jeune fille de 16 ans, venant de la campagne consulter au sujet de vulgaires crises de nerfs. L'examen fait à la consultation ne décelait ni rétrécissement du champ visuel ni anesthésie. Elle fut admise à l'hôpital, et peu de temps après elle présentait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle typique avec rétrécissement bilatéral et concentrique du champ visuel. Dans l'intervalle avaient eu lieu plusieurs examens avec recherche des stigmates. Bref, il ne me paraît pas douteux que les « stigmates hystériques » soient dus à une suggestion le plus souvent d'origine médicale.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Hors les cas d'amblyopie hystérique avec diminution de l'acuité centrale, il ne me semble pas que l'on trouve — du moins dans la clientèle ophtalmologique — les rétrécissements du champ visuel et les dyschromatopsies que l'on admettait autrefois chez les hystériques. Il faut à ce sujet prendre garde, comme le dit M. Babinski, que les malades, souvent mal renseignés sur ce qu'on leur demande, n'accusent la perception de l'index périmétrique que lorsqu'il arrive au centre du champ visuel. Il est évident que si l'on se contente d'un pareil examen, on rencontrera à chaque instant des rétrécissements qui n'existent pas. De même pour la dyschromatopsie. Les champs visuels des diverses couleurs ne présentent de fixe que leur extension relative. Mais tous les sujets ne voient pas le vert ou le rouge exactement dans la même étendue. Puis, il y a la question de la diversité des couleurs employées. Toutes les explorations ne sont pas faites avec le même rouge, le même vert, ce qui explique encore de notables différences. Enfin, et toujours, il y a les difficultés qu'éprouve un sujet, même attentif et intelligent, à déterminer le degré périmétrique exact où telle couleur lui apparaît nettement en tant que couleur précise. Que l'on fasse explorer son propre champ visuel avec des index colorés et cette difficulté apparaîtra nettement à chacun. N'ayant jamais pu attribuer d'importance réelle au soi-disant rétrécissement du champ visuel dans l'hystérie, j'ai fait, je dois le dire, peu de recherches à ce sujet. Mais toutes les fois que sur la demande de confrères j'ai examiné des champs visuels d'hystériques, j'ai trouvé tout au plus des rétrécissements *de fatigue* : j'entends par là que pour le premier méridien exploré, l'étendue était normale et allait ensuite se rétrécissant à mesure que l'examen se prolongeait, de sorte qu'en définitive, le dessin *campimétrique* de ces champs visuels représentait souvent une spirale rétrécissant ses tours du premier au dernier méridien examiné.

M. BABINSKI. — L'entente semble donc complète entre tous nos collègues au sujet du rétrécissement du champ visuel. On ne le trouve jamais quand on fait l'examen avec soin.

Et, pour ce qui est de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, nous sommes également d'accord pour reconnaître qu'au moins, dans l'immense majorité des cas, elle est le résultat d'une suggestion d'origine médicale.

M. RAYMOND. — Il faut convenir cependant que la facilité avec laquelle apparaît l'hémi-anesthésie est quelque chose de bien spécial. J'ai d'ailleurs, comme MM. Déjerine et Pitres, observé des cas d'hémi-anesthésie hystérique qui m'ont pas paru être le résultat d'un examen médical ou autre.

M. PITRES. — Je n'ai pas d'opinion sur le rétrécissement du champ visuel. Quant aux troubles de la sensibilité, je ne puis pas me faire à cette idée qu'il sont habituellement d'origine médicale, et cela me paraît surtout vrai pour les formes segmentaires des anesthésies hystériques.

M. BABINSKI. — Je demanderai à M. Pitres comment il procède pour explorer la sensibilité. Il est probable que la différence dans les résultats tient à une différence de méthode d'examen.

M. PITRES. — Voici : Je prie le malade de fermer les yeux, et sans le prévenir, je le pique avec une épingle, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et je lui demande : « Sentez-vous ? »

M. BABINSKI. — Je me permettrai de faire remarquer à M. Pitres qu'en procédant ainsi il est exposé à être induit en erreur.

D'une part, le sujet en observation peut ne pas bien comprendre la question qui lui est posée, s'imaginer qu'on lui demande s'il éprouve une sensation de douleur et répondre par la négative, car bien souvent la piqure ne provoque aucune souffrance. D'autre part, cette question : « Sentez-vous ? » implique déjà l'idée que le sujet pourrait ne pas sentir et peut être l'origine d'une suggestion.

M. ERNEST DUPRÉ. — La plupart d'entre nous admettent que ce qu'on a appelé stigmates hystériques est le plus souvent le résultat d'une suggestion d'origine médicale.

Mais la question comporte une contre-partie à laquelle il est nécessaire de répondre. Je la relis : .

« Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue ? »

M. DEJERINE. — Je crois qu'il y a des cas où l'anesthésie n'a pas été suggérée.

M. BABINSKI. — Je suis d'avis que cette question n'est pas soluble. On ne peut jamais affirmer qu'un malade n'a pas été suggestionné.

M. DUPRÉ. — Ces troubles de la sensibilité sont souvent simulés par des malades, soit par intérêt, soit pour se rendre intéressants, soit pour mystifier l'entourage.

Ils résultent alors d'une auto-suggestion indirecte, qui pousse le sujet examiné à simuler l'anesthésie volontairement, à tromper le médecin, à l'intriguer,

en créant de nouveaux symptômes. Cette tendance constitutionnelle au mensonge, à la simulation et à la fabulation, que j'ai appelée la *Mythomanie*, est mise en jeu, chez de tels sujets, soit par la *vanité*, le désir de paraître, d'exciter la curiosité, l'intérêt, etc.; soit par la *malignité*, le désir de nuire, d'égarer, de mystifier; soit par la *cupidité*, le désir de profiter d'une manière ou d'une autre de l'invention mensongère; ces différentes perversions instinctives sont fréquemment associées dans le déterminisme des accidents dits hystériques.

M. BRISAUD. — Mais, quelqu'un ici peut-il affirmer qu'on puisse reconnaître ce qui est simulation *consciente* ou simulation *inconsciente*? La question a une grande importance au point de vue théorique comme au point de vue pratique. Et il est nécessaire d'y répondre, — fût-ce en disant qu'il est impossible d'y répondre.

M. BABINSKI. — Pour moi, il n'existe aucun critérium permettant de distinguer les phénomènes suggérés des phénomènes simulés. Ce ne sont que des considérations d'ordre moral qui peuvent porter le médecin à écarter l'hypothèse de simulation.

M. THOMAS. — En présence des phénomènes dits hystériques, il est difficile d'affirmer s'il y a eu ou s'il n'y a pas eu une suggestion antérieure, il est impossible d'affirmer qu'elle n'a pas existé. J'ai observé récemment une fillette âgée de 13 ans, présentant une parésie légère du bras gauche, une zone hystéro-gène au niveau du sein gauche, quelques troubles intermittents de la marche. Dès que la malade fut isolée en dehors de sa famille, la parésie du bras disparut, mais un jour en appuyant le doigt sur le bras gauche, j'ai provoqué instantanément une crise de sommeil; le même phénomène s'était produit la première fois que j'avais vu la malade chez elle et dans les mêmes conditions, c'est-à-dire en appuyant sur la même zone hystéro-gène. Cette fois, je partis sans y faire plus d'attention, mais en recommandant à la garde de ne pas fermer complètement la porte de la chambre et de surveiller la malade par l'entrebâillement. Au bout de quelques instants, elle ouvrit les yeux pour les refermer dès que la porte fut ouverte plus largement. Ce petit jeu se renouvela plusieurs fois pendant 25 minutes. Après ce délai la malade resta complètement éveillée.

Le lendemain, je l'avertis qu'elle ne reverrait pas sa famille tant qu'elle aurait des accès de sommeil semblables et que, pour commencer, elle en serait séparée pendant six semaines. Depuis, la malade n'a eu aucun accès de sommeil et après quelques injonctions, la zone hystéro-gène a complètement disparu, la malade est devenue raisonnable.

Je ne veux pas discuter ici la part de la simulation, mais je me suis demandé pourquoi cette malade avait fait du sommeil plutôt que tout autre accident. J'ai interrogé la famille pour savoir si l'enfant n'avait pas vu des sujets en état de sommeil provoqué, si elle n'en avait pas entendu parler? A force de recherches, les parents se sont rappelé que, trois ou quatre ans auparavant, la fillette avait assisté, à la campagne, à une séance d'hypnotisme et de suggestion. Je n'affirme pas que ce souvenir antérieur ait agi comme une suggestion, ou qu'aucun autre ne soit intervenu; mais il est possible qu'il ait eu une influence immédiate. Les parents auraient très bien pu ne pas s'en souvenir, et après avoir prolongé mon enquête, je l'aurais abandonnée sans être arrivé à un résultat. Le fait prouve que

je n'aurais pas été en droit de conclure que les accidents présentés par la malade n'étaient nullement motivés par une suggestion. C'est pourquoi il me semble impossible de répondre actuellement d'une façon catégorique à la question ainsi posée : Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates hystériques et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue? — Mais il est légitime d'affirmer que la suggestion intervient plus souvent qu'on ne serait tenté de l'admettre à un examen superficiel, dans la genèse des stigmates et des accidents dits hystériques.

M. GILBERT-BALLET. — Il est bien entendu que quand nous parlons de suggestion, nous avons aussi en vue l'auto-suggestion.

Quatrième question.

La suggestion ou la persuasion ont-elles une action :

- a) *Sur les réflexes tendineux ?*
- b) *Sur les réflexes cutanés ?*
- c) *Sur les réflexes pupillaires ?*
- d) *Sur les fonctions circulatoires et trophiques (dermographisme, urticaire, œdèmes, éruptions, hémorragies, ulcères, gangrène ?*
- e) *Sur les fonctions sécrétoires (urine, sueur, salive) ?*
- f) *Sur la température (fièvre) ?*

a ET b) RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS

M. KLIPPEL. — Pour ce qui est des réflexes tendineux, nous sommes tous d'accord pour admettre que la suggestion n'a sur eux aucune action. La discussion doit donc porter seulement sur les réflexes cutanés.

M. CROcq (de Bruxelles). — M. Babinski pense que la suggestion ne peut avoir aucune influence sur des réflexes, tant tendineux que cutanés. J'ai pu cependant, par suggestion, faire disparaître le réflexe plantaire en flexion, des réflexes pharyngien et cornéen. Mais je n'ai pas pu modifier le réflexe rotulien, ni l'achilléen, ni le crémasterien, ni celui du fascia lata. Ceux que l'on parvient à modifier par la suggestion sont des réflexes défensifs corticaux.

M. SICARD. — Dans l'examen du réflexe pharyngé il ne faut pas oublier le rôle important de l'accoutumance qui est capable de supprimer la contraction.

M. BRISAUD. — J'ai fait l'expérience chez les externes de mon service et je puis affirmer qu'ils sont tous arrivés presque immédiatement à inhiber le réflexe pharyngé. Il n'en faudrait pas déduire qu'ils avaient de l'anesthésie du pharynx.

Rien n'est plus difficile que d'établir une démarcation entre la réaction corti-

cale et l'acte réflexe. Pour le réflexe nauséeux en particulier, qu'on a coutume de rechercher avec la quinine, le fait qu'il ne se produit pas chez certains sujets n'implique nullement qu'ils ne *sentent* pas l'amertume. Ils peuvent très bien percevoir la sensation sans faire la grimace du dégoût ou de la nausée.

Quant au réflexe du fascia-lata, on parvient aussi à le supprimer par l'accoutumance. Beaucoup de sujets arrivent volontairement à ne pas réagir au chatouillement.

Le réflexe crémasterien, lui, est souvent absent.

M. DUPRÉ. — Ces différences tiennent uniquement à ce que certains sujets sont capables d'inhibition et d'autres non, et à ce que certains réflexes peuvent être inhibés plus facilement que certains autres.

M. DEJERINE. — Le réflexe cutané plantaire fait défaut à l'état normal assez souvent, dans une proportion que j'estime à 40 ou 45 % des cas observés.

M. BABINSKI. — J'admets aussi que le réflexe cutané plantaire fait parfois défaut.

M. DUPRÉ. — Par contre, on peut simuler le réflexe de Babinski.

M. BABINSKI. — Selon moi, la suggestion n'est pas plus capable d'abolir les réflexes cutanés que les réflexes tendineux; elle peut seulement en entraver indirectement la manifestation, quand les mouvements par lesquels ils se traduisent dépendent de muscles soumis à l'influence de la volonté. Il est évident, en effet, que nous pouvons, par exemple, rendre impossible l'observation du réflexe rotulien ou du réflexe cutané plantaire, en contractant volontairement les muscles de la cuisse ou ceux de la jambe et du pied; c'est même pour ce motif, que, quand on recherche ces phénomènes, on doit recommander aux sujets qu'on examine de relâcher leurs muscles. D'autre part, comme on peut aussi, par une contraction musculaire volontaire, étendre la jambe sur la cuisse ou le gros orteil sur le métatarse, il serait possible de simuler un réflexe rotulien qui serait aboli ou encore le signe du gros orteil. Mais il ne s'agirait alors que d'une imitation imparfaite, et j'ai indiqué, à plusieurs reprises, les moyens permettant de distinguer les véritables réflexes physiologiques ou pathologiques, des faux réflexes obtenus par suggestion ou simulation.

En ce qui concerne le réflexe pharyngien, je ferai remarquer d'abord qu'il présente déjà à l'état normal de grandes variétés individuelles, et ensuite qu'il est important, pour bien l'apprécier, de ne pas confondre, comme on le fait trop souvent, le vrai réflexe pharyngien qui se manifeste principalement par une contraction des piliers du voile du palais avec le mouvement général de défense qui suit l'excitation du fond de la gorge et qui se traduit par un recul de la tête. On peut, avec l'habitude, arriver à résister à ce mouvement de défense et il est facile d'obtenir ce même résultat par suggestion. Mais il n'en est pas de même pour le vrai réflexe. Faites l'expérience suivante : prenez un sujet, quelque suggestionnable qu'il soit, assurez-vous, après avoir abaissé sa langue, que la titillation du fond de la gorge provoque une contraction nette des piliers; cela fait, suggérez-lui, de votre mieux, que la gorge perdra sa sensibilité, puis faites

une nouvelle exploration, et, si le sujet n'entrave pas l'observation par des mouvements volontaires, vous verrez que le réflexe pharyngien se manifeste tout aussi bien après qu'avant vos tentatives de suggestion.

c). RÉFLEXES PUPILLAIRES.

M. KLIPPEL. — Nous arrivons à l'étude des réflexes pupillaires. Je crois qu'à cet égard tout le monde est également d'accord pour admettre que la suggestion n'a pas d'action sur ce réflexe.

M. PITRES. — Je n'ai pas besoin de faire remarquer que, dans l'hystérie, le réflexe pupillaire sensitif, ou réflexe d'Erb, présente une intégrité parfaite, c'est-à-dire que, lorsqu'on pique le côté anesthésié, la pupille se dilate, absolument comme à l'état normal. Ce fait, que j'ai démontré il y a plus de vingt ans, est aujourd'hui banal et classique.

Des recherches plus récentes ne m'ont pas permis d'arriver à provoquer à volonté, par la suggestion, des modifications pupillaires, soit en dilatation, soit en contraction.

M. BABINSKI. — Voilà donc encore un point sur lequel nous sommes aujourd'hui tous du même avis.

d) TROUBLES CIRCULATOIRES ET TROPHIQUES.

M. HALLION. — J'ai étudié chez des hystériques, spécialement à l'aide du pléthysmographe digital que j'ai réalisé avec M. Ch. Comte, les phénomènes vaso-moteurs, soit à l'état de veille, soit dans l'hypnose, et j'ai tenté de modifier ces phénomènes par suggestion. Ces recherches, auxquelles j'ai déjà fait allusion ici même à propos d'un travail de M. Babinski (1), ont été exécutées dans le service de Charcot; elles ont porté sur un assez grand nombre d'hystériques avérées et invétérées, particulièrement accessibles aux suggestions de toute sorte. Je n'ai constaté aucun phénomène circulatoire qui fût particulier aux hystériques.

D'une part, je n'ai pas vu manquer les réactions normales habituelles. Chez un sujet sain, diverses stimulations sensitivo-sensorielles engendrent, comme on le sait, des réflexes vaso-moteurs étendus, que le pléthysmographe permet d'enregistrer. Ainsi qu'on devait le prévoir, j'ai constaté que de semblables excitations demeuraient inefficaces quand on les faisait porter sur un territoire frappé d'anesthésie organique. Or, tout au contraire, l'anesthésie hystérique, soit spontanée, soit provoquée par suggestion, n'empêchait pas le réflexe d'avoir lieu, et révélait par cela même sa nature artificielle toute spéciale.

D'autre part, je n'ai pas réussi à déterminer, par suggestion, des modifications circulatoires différentes de celles qui se manifestent chez les sujets nor-

(1) Séance du 4 juillet 1907.

maux. J'ai uniquement observé, en effet, soit des réactions banales, purement automatiques et involontaires, causées par l'émotion, par l'attention; soit encore ces variations de cause mécanique dans lesquelles la volonté peut prendre une part, et qu'entraînent par exemple certaines attitudes, certains mouvements, notamment les mouvements respiratoires dont l'influence sur la circulation est si grande. Je n'ai, somme toute, noté aucun fait qui impliquât une action directe, anormale, de la volonté ou de l'intelligence du sujet sur la nature, le sens et la localisation des phénomènes qui se sont produits.

A la vérité, je n'aurais pas été surpris, surtout à l'époque où j'ai entrepris ces recherches (en 1892), d'obtenir par suggestion des troubles circulatoires définis, du même ordre que les congestions et œdèmes spéciaux décrits comme manifestations hystériques; mes tentatives ont été infructueuses. De ces tentatives, je ne veux pas tirer de conclusions absolues que ne comportent pas des résultats purement négatifs. Il m'a paru toutefois opportun de les rappeler, puisqu'elles ont eu précisément pour objet l'une des questions qui nous sont aujourd'hui posées.

M. PITRES. — Mon opinion n'est pas fondée sur les réactions vaso-motrices.

Pour ma part, j'ai tenté de les étudier à l'aide de la sinapisation et des applications chloroformées. Mais j'ai été bientôt détourné de ces recherches par l'extrême variabilité des réactions observées chez les sujets sains; de plus, ces expériences sont dangereuses, car on peut provoquer des escharres. Donc, à ce sujet, il faut encore rester dans le doute.

Quant aux autres troubles trophiques observés dans l'hystérie, je crois avoir observé deux cas de sein hystérique, des œdèmes et des ulcérations de caractère hystérique.

J'ai observé une femme atteinte de paraplégie, chez laquelle l'examen des réactions électriques, effectué par le docteur Bergonié, avait montré la *réaction de dégénérescence*. Cette femme vint à Paris consulter un hypnotiseur, sans résultat; mais, quelque temps après, prise dans un incendie qui se déclara dans sa maison, elle fut tellement émotionnée qu'elle guérit brusquement, et la guérison a depuis persisté.

Quoi qu'il en soit, je reconnais qu'à l'égard de ces faits cliniques, il est prudent de garder quelque réserve.

M. RAYMOND. — La suggestion ou la persuasion armée (Lourdes ou tout autre procédé suggestif ou émotif) me paraissent pouvoir, non pas produire, mais faire disparaître les troubles vaso-moteurs, circulatoires, etc., de la même série, survenant chez des hystériques.

M. BRISAUD. — A l'égard du sein hystérique, je n'ai pas d'opinion arrêtée. M. Pitres vient de nous dire qu'il croit en avoir observé des exemples; je dirai comme lui, je le crois; mais je n'oserais pas apporter une affirmation catégorique. Ce que l'on appelle le *sein hystérique*, est-ce de l'hystérie?

Quant aux troubles trophiques, en particulier les ulcérations dites hystériques, je suis encore moins certain de leur existence.

Voici un fait récent, dont j'ai été témoin, et que l'on trouvera relaté dans le numéro du 11 avril du *Progrès médical*:

Récemment, mes collègues, MM. Berger et Kirmisson, voulurent bien me

demandeur mon avis sur l'état névropathique d'une belle fille d'une vingtaine d'années, qui au cours de son travail dans un atelier de couture s'était piquée au pouce gauche. Un tout petit abcès superficiel s'étant développé à l'endroit piqué, M. Kirmisson fit une incision (dont la longueur ne dépassait pas un centimètre), et trouva au fond de la plaie opératoire un fragment d'aiguille qu'il enleva. La guérison fut rapide; mais, quelques jours après, la main devint douloureuse et les doigts prirent une attitude de contracture en extension. Presque en même temps, un nouvel abcès tout semblable au premier se forma à l'avant-bras gauche : nouvelle incision, nouvelle extraction d'un fragment d'aiguille, nouvelle guérison.

Quelques semaines s'écoulent : la main reste contracturée, le membre est toujours douloureux, et un troisième abcès apparaît à la région supérieure du bras; troisième incision; troisième extraction d'un fragment d'aiguille, troisième guérison. C'est alors que la malade m'est présentée par mes collègues. Je l'engage à venir à l'Hôtel-Dieu où je lui promets qu'elle sera bien soignée et qu'elle guérira. Elle s'y refuse. Quelques jours après, elle change d'avis ou de caprice, et se présente à l'hôpital; mais ce n'est pas pour y être admise, elle veut simplement me consulter. M. le Dr Sicard, qui assiste à cette entrevue, examine le bras gauche, cherche à se rendre compte si par hasard il n'existerait pas quelque signe de névrite ascendante. Il n'y a pas de névrite, il y a un quatrième abcès que la malade exhibe avec complaisance — celui-là au sein gauche : quatrième incision, quatrième extraction d'un fragment d'aiguille, quatrième guérison.

Cependant cet enfant n'avait en apparence rien d'une simulatrice, elle était raisonnable, travailleuse; aucun motif ne pouvait expliquer une telle supercherie de sa part. Mais pouvons-nous entrevoir toutes les raisons des supercheries?

Encore une fois la différence entre la supercherie consciente et la supercherie inconsciente me paraît impossible à établir. Quand les malades commencent à mentir, on ne peut prévoir les limites du mensonge morbide. Les mensonges des morphinomanes sont-ils de l'hystérie? Un morphinomane, soumis à une étroite surveillance, que je soignais à l'annexe de l'Hôtel-Dieu finit par avouer qu'il cachait une seringue de morphine dans son rectum. Cet homme, pour se débarrasser d'une surveillance qui l'exaspérait, eut un beau mouvement d'apparente franchise. Eh bien! ce n'était pas une seringue qu'il cachait dans son rectum. C'étaient deux!

Dans le domaine de la mythomanie, les malades, hystériques ou non, sont capables de tout, et je n'aperçois pas le critérium du mensonge hystérique.

Nous avons tous reconnu ici même que les cas d'œdème qualifiés d'hystériques étaient toujours sujets à caution. On peut en dire autant de tous les accidents cutanés et des troubles thermiques. On peut en dire autant de ces contractures dont la prolongation semble invraisemblable et qui paraissent persister même pendant le sommeil. Mais sommes-nous certains que ces malades dorment réellement? Chez eux, la puissance du mensonge morbide et le besoin de supercherie n'ont pas de mesure. On croit qu'ils dorment : ils font semblant.

Je répète à dessein que je ne sais pas faire la différence entre deux espèces de simulation.

M. PITRES. — Il me paraît cependant absolument impossible que l'on puisse tout simuler, en particulier l'anesthésie.

M. BRISAUD. — Pour moi, je crois le contraire. C'est une question de volonté : je veux ou je ne veux pas sentir.

M. DUPRÉ. — Je suis entièrement de l'avis de M. Brissaud. La volonté peut tout faire, en matière d'anesthésie. La clinique médico-légale nous montre dans l'étude des grands simulateurs, les prodiges d'énergie, d'endurance et d'entêtement réalisés, au cours d'une longue observation, par certains sujets résolus à tromper ou à lasser le médecin. J'ajoute que, dans ces anesthésies simulées, la piqûre reste le plus souvent exsangüe : ce caractère n'est pas propre à l'hystérie ; il dépend d'un état de vaso-contriction périphérique particulier, associé à ces anesthésies psychiques, et que j'ai maintes fois constaté chez les simulateurs.

M. BABINSKI. — Nous devons écarter pour le moment l'hypothèse de la simulation. La question posée est bien précise :

Peut-on, par la suggestion, provoquer des troubles circulatoires et trophiques tels que le dermographisme, l'urticaire, l'œdème, les ulcérations ? Pour ma part, je ne le crois pas, ou du moins je déclare n'avoir jamais observé de faits de ce genre. Je demande aux membres de la Société si quelqu'un d'entre eux a pu faire naître, par la suggestion, l'un quelconque de ces troubles.

Je constate que personne, y compris M. Raymond, ne donne à cette question une réponse affirmative.

e) FONCTIONS SÉCRÉTOIRES

M. SORQUES. — La suggestion n'a pas d'influence sur les fonctions sécrétoires. J'observe en ce moment une femme de 69 ans qui présente depuis quelques années des crises d'hyperidrose généralisée. Ces crises ont actuellement ceci de particulier qu'elles sont provoquées par le sommeil. Il suffit que cette malade s'endorme, soit naturellement, soit après absorption d'un narcotique, pour qu'elle transpire absolument des pieds à la tête. J'ai pu m'en assurer à diverses reprises. La suggestion indirecte, tentée plusieurs fois, n'a eu aucune influence sur l'apparition ou la disparition de cette hyperidrose.

Cette femme n'a jamais eu d'accidents d'hystérie ; elle n'en présente aujourd'hui aucun stigmate. Elle est assurément très émotionnable ; elle a éprouvé jadis des chagrins conjugaux dont le seul souvenir la fait encore pleurer. On aurait peut-être autrefois parlé d'hystérie chez elle et d'hyperidrose hystérique. Mais, je le répète, rien chez cette femme ne permet d'admettre l'existence de l'hystérie et la nature hystérique de cette hypersécrétion sudorale. Le fait que cette hyperidrose survient pendant le sommeil suffirait à écarter cette hypothèse, s'il en était besoin.

f) TEMPÉRATURE, FIÈVRE

M. BABINSKI. — Je crois que la plupart des observateurs sont d'accord sur ce point, qu'on ne peut engendrer de la fièvre par la suggestion.

M. RAYMOND. — L'observation de ma malade et celle de M. Terrien rapportée au Congrès de Genève et Lausanne ne permettent pas d'être aussi affirmatif et de nier l'existence de la fièvre hystérique.

M. BABINSKI. — L'observation de M. Terrien, que j'ai critiquée ailleurs, ne me paraît pas probante.

M. PITRES. — Il serait important de savoir si des expériences ont été faites dans ce sens par les membres de la Société, avant de conclure aussi hâtivement par la négative.

M. BABINSKI. — J'ai cherché à provoquer de la fièvre par la suggestion et je n'y suis pas arrivé.

M. DUPRÉ. — Je n'y ai pas réussi non plus.

M. PITRES. — Donc, deux médecins parmi nous ont des raisons, toutes personnelles, de ne pas croire au rôle de la suggestion dans la détermination de la fièvre hystérique; ce sont là deux opinions très intéressantes sans doute : mais, à elles deux, elles ne sauraient à aucun prix engager celle de nous tous. Telle est la seule conclusion scientifique.

M. BABINSKI. — Mais il faut retenir que ceux d'entre nous qui ont cherché à faire naître la fièvre par suggestion n'ont pu y parvenir.

M. DUPRÉ. — Et il est important d'ajouter que tous les faits publiés jusqu'à ce jour sous la dénomination de fièvre hystérique ne présentent pas de suffisantes garanties d'authenticité.

Cinquième question.

En admettant que la suggestion ou la persuasion n'aient pas d'action sur les phénomènes désignés ci-dessus (voir quatrième question), existe-t-il quelque lien entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1 ?

Ce lien, s'il existe, est-il un lien de causalité, d'interdépendance, d'association ou de simple coïncidence ?

M. BABINSKI. — Selon moi, il n'y a aucun lien étroit entre ces deux ordres de phénomènes, qui peuvent simplement coïncider. Prenons l'exemple du dermographisme. Je l'ai souvent observé chez des sujets n'ayant jamais présenté aucun des troubles désignés au paragraphe 1. Tout récemment, j'ai vu un cas de ce genre, à un degré aussi élevé que possible, chez un étudiant en médecine qui, sauf cette particularité, n'avait jamais eu aucune manifestation névropathique. Inversement, je l'ai cherché en vain chez bien des malades atteints d'anesthésies, paralysies, contractures ou crises convulsives dites hystériques.

M. RAYMOND. — Il est fort possible que l'étudiant dont vient de parler M. Babinski n'ait présenté jusqu'alors que du dermatographisme ; mais supposez que pour une cause ou pour une autre, il devienne hystérique et qu'on voie se développer chez lui d'autres troubles vaso-moteurs ou trophiques, n'y aurait-il donc aucune relation entre son dermatographisme et ces troubles, de même que chez la malade que j'ai présentée il me paraît impossible de ne pas établir une relation intime entre sa contracture, son œdème et ses troubles thermiques.

Pourquoi ne pas admettre que chez ma malade le trouble général du dynamisme nerveux a influencé un centre thermogène ? Je ne prétends d'ailleurs pas que les troubles trophiques soient le fait de la suggestion ; mais simplement qu'ils relèvent, chez les hystériques, d'un élément morbide surajouté, actionné par la névrose. On sait cependant que mon ancien interne Lévi a fait disparaître, dans le sommeil hypnotique, l'asphyxie locale des extrémités et Terrien, à Lausanne, a annoncé qu'il avait influencé par suggestion un cas de ce genre.

M. BABINSKI. — M. Raymond estime que l'examen de la malade qu'il a présentée aujourd'hui suffit à fournir la preuve de la réalité de l'œdème et de l'hyperthermie hystériques. Je répondrai à cela que l'œdème fait complètement défaut chez elle pour le moment, et que, par conséquent, nous n'avons à prendre en considération que la thermo-asymétrie. Quoique nous n'ayons pas ici de thermomètre nous permettant de déterminer avec précision la différence de température entre les deux côtés, je reconnais qu'il y en a une, car, au simple toucher, on constate nettement que la main contracturée est plus chaude que la main saine. Mais avant d'admettre que ce phénomène dépend de l'hystérie, il faudrait d'abord établir, ce qui n'a pas encore été fait, qu'il s'agit là d'un cas d'hystérie pure ; entre autres causes d'erreur d'interprétation, il y en a une que je signalerai : un de nos collègues vient de noter que les battements de l'artère radiale, très nets du côté malade, sont à peine perceptibles du côté sain, il y a donc là une vaso-asymétrie qui n'est peut-être pas sans relation avec la thermo-asymétrie. Supposons pourtant que nous ayons affaire à une contraction hystérique pure, et que l'anomalie artérielle ne soit pour rien dans la différence de température entre les deux côtés, il est encore nécessaire de se rappeler, ainsi que l'a fait remarquer M. Brissaud, qu'une contraction musculaire dépendant de la volonté peut donner lieu à une élévation de température locale et par conséquent, pour soutenir qu'il s'agit ici d'une hyperthermie constituant un trouble hystérique secondaire, il faudrait, au préalable, prouver qu'une hyperthermie pareille à celle-ci n'est pas susceptible d'être provoquée, à l'état normal, pour une contraction musculaire volitionnelle ; or cela reste à démontrer.

M. KLIPPEL. — La question posée est la suivante : Existe-t-il un lien de causalité, d'interdépendance, d'association ou de simple coïncidence entre les phénomènes désignés au § 1, et les troubles de la réflectivité, de la trophicité, des sécrétions de la température ?

M. GILBERT BALLET. — Je crains qu'en procédant par éliminations successives, nous n'arrivions à trop restreindre la question que nous avons à discuter.

M. BABINSKI. — C'est cependant le seul moyen d'arriver à une entente que chacun de nous juge désirable et nécessaire, et je rappellerai à ce propos un mot inédit de Lasèque : « l'hystérie est une corbeille dans laquelle on jette les papiers qu'on ne sait où classer ». Ce que nous nous proposons de faire ici, c'est de séparer les uns des autres des troubles qui n'ont pas de lien entre eux et qui pourtant ont été réunis pêle-mêle dans ce qu'on a appelé l'hystérie.

M. RAYMOND. — Si vous procédez de la sorte, vous arriverez à avoir de l'hystérie la même conception que M. Bernheim.

M. BABINSKI. — Certainement non. La définition de l'hystérie proposée par M. Bernheim ne me paraît pas du tout acceptable, contrairement à ce que M. Raymond vient de dire. Pourquoi réserver le mot hystérie aux attaques convulsives? Ces troubles, puisqu'ils sont caractérisés, comme le reconnaît M. Bernheim lui-même, par la possibilité d'apparaître et de disparaître sous l'influence de la suggestion, ont les mêmes propriétés que les autres phénomènes désignés au paragraphe 1 et il est par conséquent logique de les ranger tous dans un même groupe.

M. BRISSAUD. — Je reprendrai à mon tour la question sur laquelle porte actuellement la discussion et je demanderai à M. Raymond s'il a vu des cas de troubles trophiques, pemphigus, ulcérations, etc., ayant un lien de cause à effet avec ceux qui ont été groupés dans le § 1.

M. RAYMOND. — J'en'ai jamais dit que de tels accidents pouvaient se produire sous l'influence de la suggestion; mais je maintiens qu'on les voit survenir chez des sujets qui présentent d'autres manifestations hystériques et qu'ils semblent être en rapport étroit avec celles-ci.

M. THOMAS. — Je demanderai à mon tour à M. Raymond si, oui ou non, il a vu se développer sous ses yeux des bulles de pemphigus?

M. RAYMOND. — Assurément ces cas ne courent pas les rues, et je ne dis pas que nous n'ayons pas été trompés un certain nombre de fois. Mais n'y aurait-il qu'une seule observation authentique, qu'elle servirait à justifier une protestation contre l'exclusivisme qui tend à s'établir sur cette question.

M. DUPRÉ. — La question qui nous est posée est précise : entre les phénomènes que peut reproduire la suggestion et les troubles de réflexivité, de trophicité, de température, je crois que nous sommes tous d'accord pour admettre qu'il existe un lien de simple coïncidence ou d'association. Mais quelqu'un admet-il un lien de *causalité*? — A cela on n'a pas apporté de réponse précise.

M. RAYMOND. — On pourra tenter de légiférer sur cette question, on n'arrivera pas à la résoudre; mais les faits sont les faits.

M. BALLET. — Voici, me semble-t-il, comment il convient de poser la question : quelqu'un parmi les membres de la Société peut-il affirmer avoir observé, par

lui-même, avec certitude, que des troubles de la réflectivité, de la circulation, de la trophicité, de la sécrétion, de la température, se sont produits dans les mêmes conditions que les troubles désignés au paragraphe 1, et qu'il existe un rapport étroit entre ces deux sortes d'accidents ?

M. DEJERINE. — Je crois que les troubles trophiques cutanés sont des plus rares dans l'hystérie, lorsque, bien entendu, on prend toutes les précautions pour éviter la simulation. J'ai observé, il y a quelques années, une hystérique de la pratique privée, qui accusait de temps en temps une sensation de piqure très vive au niveau de la pulpe digitale d'un ou de plusieurs doigts; à ce niveau on voyait un point rouge de la grosseur d'une lentille qui, le soir ou le lendemain, était transformé en une bulle de pemphigus. Évidemment je n'avais pas constamment la malade sous les yeux et on peut songer à la supercherie, bien que cependant je n'aie jamais pu la constater.

M. DUPRÉ. — Mais la malade de M. Dejerine était elle mise à l'abri de toute supercherie? Avait-on appliqué un pansement cacheté?

M. BABINSKI. — Pour l'observation des faits de ce genre on ne saurait jamais s'entourer d'assez de rigueur.

M. RAYMOND. — Vous pouvez cependant observer vous-même ces faits chez la malade que je vous ai présentée.

M. BABINSKI. — Je ne suis pas de l'avis de M. Raymond au sujet de cette malade. Les troubles qu'elle présente me paraissent sujets à discussion.

M. KLIPPEL. — Il est difficile de répondre d'une façon absolue à la dernière question posée par M. Ballet. Nous avons tous vu des faits de l'ordre de ceux qu'on vient de discuter; mais il serait peut-être prématuré d'affirmer ou de nier qu'il existe des relations de causalité entre ces faits et ceux qui ont été désignés au paragraphe 1; entre ces deux opinions extrêmes il y a place pour une troisième, qui est le doute provisoire.

M. DUPRÉ. — Le questionnaire qui est soumis à la Société permet, à ce sujet, d'exprimer toutes les opinions, puisque, à côté des relations de causalité, il indique les relations d'interdépendance, d'association et de coïncidence. Il ne peut exister, entre deux ordres de faits, d'autres sortes de rapports. Aussi bien, j'estime que chacun de nous peut exprimer maintenant son avis sur la nature des relations qui unissent ces faits à ceux qui ont été désignés au paragraphe 1.

M. RAYMOND. — Pour moi, les faits que j'ai vus me portent à croire qu'il existe un lien, un mécanisme général, reliant les accidents énumérés dans le paragraphe 1 à quelques-uns de ceux énumérés au paragraphe 4, en particulier aux troubles vaso-moteurs. Peut-on considérer ces accidents comme une *complication* au même titre que ceux de même nature survenant, par exemple, au cours de

certaines tabes, de quelques syringomyélies, ou comme une association : c'est là la question à résoudre.

M. KLIPPEL. — L'heure étant trop avancée pour passer à la discussion du reste du questionnaire, nous vous proposons de remettre cette discussion à une séance ultérieure.

M. BABINSKI. — Avant de nous séparer, je désire faire remarquer qu'il résulte déjà de cette discussion que la conception ancienne de l'hystérie a subi une véritable transformation dans l'esprit de tous les neurologistes ici présents, à l'exception de M. Raymond. Que reste-t-il, par exemple, de l'anurie, des œdèmes, des phlyctènes, des ulcérations, des gangrènes, des hémorragies, de la fièvre hystériques? — Rien, ou du moins, aucun de nous n'est autorisé à affirmer la réalité de ces phénomènes, puisqu'aucun de nous ne les a reproduits par suggestion et n'est en mesure de fournir de faits établissant l'existence d'un lien de causalité ou d'interdépendance entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1, seuls troubles que nous ayons été toujours d'accord pour appeler hystériques. Il ressort aussi de ce qui vient d'être dit que, contrairement à l'opinion admise autrefois, et conformément à celle que je soutiens depuis des années, nous sommes tous d'avis maintenant que l'affaiblissement, l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux n'appartiennent pas à la symptomatologie des paralysies ou des contractures dites hystériques.

Autres réponses au questionnaire sur l'Hystérie

A l'occasion de cette séance consacrée à l'hystérie, des réponses au questionnaire ont été adressées à la Société par les membres correspondants nationaux suivants :

M. CESTAN (de Toulouse). — Sous l'influence des travaux successifs de M. Babinski, le domaine de l'hystérie, autrefois aussi vaste qu'imprécis, se limite et se précise. Puisque l'hystérie, encore et peut-être toujours à cause même de sa nature, n'est pas susceptible d'une démonstration histologique, force est donc de s'en tenir à la seule méthode d'observation clinique, observation rigoureuse, longuement suivie, pratiquée à l'abri de toute hypothèse psychologique, de toute interprétation théorique, qui, malgré toute bonne foi scientifique, empêchera forcément « de bien voir ». C'est dans cet esprit de libre critique que nous avons essayé, après avoir suivi dès 1897 l'enseignement de notre maître, M. Babinski, d'observer les accidents des hystériques.

Nous avons vu disparaître par suggestion ou persuasion les stigmates de l'hystérie, paralysies, contractures, troubles sensitivo-sensoriels, crises, etc... Souvent les stigmates sont provoqués et surtout fixés et développés par le médecin; mais j'ai pu les voir apparaître, très rarement il est vrai, en dehors de tout examen médical; ils surviennent alors chez des sujets peu lettrés et peu intelli-

gents, se superposant à des troubles organiques ou succédant à des traumatismes ; on peut donc admettre que l'émotion et l'auto-suggestion ont joué un rôle important dans leur apparition.

Je n'ai jamais vu se modifier par la suggestion les réflexes tendineux, la vraie trépidation spinale, le réflexe pupillaire à la lumière, le réflexe cutané de Babinski, le dermatographisme, la tendance à l'urticaire ou aux hémorragies, la fièvre. Mais j'ai vu des anesthésies hystériques s'accompagner d'une modification de l'intensité de quelques réflexes cutanés, cutané abdominal ou crémasterien. On comprend très bien que des idées développées par la suggestion puissent modifier le rythme cardiaque (tachycardie, palpitations), les sueurs (crises angossantes), la digestion (troubles dyspeptiques), le rythme urinaire (rétention vésicale ou miction très éloignée (tous les deux jours dans une observation personnelle), et arriver ainsi à modifier secondairement la nutrition.

J'ai observé un cas d'œdème de la main chez une hystérique, mais on aurait pu expliquer son apparition soit par la contracture des muscles fléchisseurs, soit par le fait d'un pansement trop serré chez une anesthésique avec réflexes vaso-moteurs exagérés. Cela ne veut pas dire que le dermatographisme soit sous la dépendance directe de l'hystérie, car on l'observe bien souvent chez des émotifs ou des sensitifs en dehors de toute tendance hystérique. J'ai vu une anurie chez une hystérique, mais je ne saurais affirmer sa nature hystérique.

Il semble donc que le mot *pithiatique* soit un excellent qualificatif pour les accidents sûrement hystériques, tels que les stigmates ; il semble donc que très probablement tous les vrais accidents hystériques doivent rester dans ce groupe. Toutefois, avant de restreindre ainsi le domaine de l'hystérie, c'est-à-dire faire de l'hystérie le synonyme de pithiatisme et d'en éliminer par suite tous les accidents qu'on ne peut reproduire par suggestion, tels que les œdèmes, les gangrènes, et cela sans l'existence d'un chaînon nécessaire nettement hystérique comme une contracture, une paralysie, etc., il paraît utile d'attendre encore les résultats de l'enquête sur les faits litigieux, tels que œdèmes, gangrène, fièvre, anurie, etc.

M. VIRES (de Montpellier). — On peut définir l'hystérie : un syndrome mental, caractérisé par la désharmonie, le relâchement, le non-contrôle des neurones supérieurs d'association. Ces derniers sont constamment incités par les apports incessants de tous les territoires de la sensibilité (sensibilité profonde — sensibilité cénesthésique ou viscérale, sensibilité sensorielle, sensibilité générale). Ces apports traversent les aires d'association, les neurones supérieurs d'association, les centres d'association, et de là sont extériorisés par les neurones moteurs. Chez l'hystérique, les rapports entre les voies sensitives d'apport et les voies de départ motrices sont perturbés : alors prennent naissance, — dans ces neurones d'association, dans ces centres supérieurs, siège et réservoir des souvenirs et des images antérieurement acquis, source de processus psychiques par autosuggestion du malade, sous l'influence d'une idée fixe primaire, d'idées secondaires toujours subconscientes, sous l'influence de souvenirs obsédants, d'émotions morales vives, de traumatismes, — prennent naissance des traductions sensitives, motrices, intellectuelles, anormales, par excès, par défaut.

Ces perturbations sont semblables comme forme, sont identiques comme cause et comme mécanisme, à celles que réalisent les hypnotisés, spontanément ou sous l'influence de l'hypnotiseur. Il n'y a aucune différence entre l'hypnotique suggestionné, le suggestionné à l'état de veille et l'hystérique.

Pour répondre au questionnaire :

1° De la définition même, il résulte que tous les phénomènes rattachés à l'hystérie peuvent être reproduits, — influencés, — dissipés par la suggestion.

2° On peut conserver le nom de syndromes hystériques.

3° La plupart du temps, les stigmates sont le résultat d'une suggestion inconsciente, par l'interrogatoire ou par l'attention portée par l'hystérique sur un fait qui l'a frappé et qu'il s'empresse de réaliser.

Mais parfois, la suggestion, même inconsciente, ne joue aucun rôle et les stigmates, simples perturbations des fonctions sensitives, sensorielles, motrices, intellectuelles, ne sont que des symptômes vulgaires de l'hystérie.

4° La suggestion a une influence sur la température. Témoin une observation d'hyperthermie hystérique que je joins à ce texte. (Communication faite au VI^e Congrès français de médecine, Toulouse, 1902).

5° Comme au paragraphe 1.

6° Dans l'hypnotisme et l'hystérie se retrouvent les mêmes troubles, et non ailleurs.

7° et 8° Il faut conserver le nom de syndromes hystériques; il faut y ranger tous les syndromes que l'idée fixe primaire avec ses idées secondaires subconscientes transforme en perturbations sensitives, motrices et intellectuelles. Celles-ci ne seront hystériques que si la persuasion ou la suggestion les peut reproduire.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 mai*, à 9 heures et demie du matin.

La Société se réunira en une séance supplémentaire le *jeudi 14 mai*, pour continuer la discussion sur l'*Hystérie*.

Au mois de juin, outre la séance du *jeudi 4 juin*, une séance supplémentaire aura lieu le *jeudi 11 juin*, pour discuter la question de l'*Aphasie*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 7 mai 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. SOUQUES et HARTIER, Névrose sécrétoire. — II. MM. CAWADIAS et VINCENT, Tic des paupières et fausse contraction paradoxale. (Discussion : M. ROCHON-DUVIGNEAUD.) — III. MM. KLIPPEL et P. WEIL, Aphasie ou démence. (Discussion : MM. PIERRE MARIE et BABINSKI.) — IV. M. GILBERT BALLEZ, Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle) apraxie et aphémie. (Discussion : MM. PIERRE MARIE et DEJERINE.) — V. M. ACHARD, Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires. — VI. M. C. VINCENT, De la valeur de quelques signes peu usités dans le diagnostic des hémiplegies organiques et des tumeurs cérébrales. (Discussion : M. BABINSKI.) — VII. M. MARBÉ, Le sérodiagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses.

Communications concernant l'Hystérie.

I. M. CRUCHET, Considérations cliniques sur quelques accidents hystériques : (hémianesthésie, amblyopie, rétrécissement du champ visuel.) (Discussion : M. BABINSKI.) — II. M. EGGER, De l'hémianesthésie hystérique. (Discussion : MM. BABINSKI, DUFOUR et SICARD.) — III. M. V. NÉRI, Y a-t-il une démarche hystérique? — IV. M. LÉOPOLD-LÉVI, Troubles vaso-moteurs. Psychothérapie hypnotique. Pithiatisme.

I. Névrose Sécrétoire, par MM. SOUQUES et HARTIER. (Présentation de la malade.)

Le domaine de l'hystérie se rétrécit de jour en jour. On tend actuellement à en éliminer un certain nombre de manifestations qui en faisaient jusqu'ici partie intégrante, entre autres les troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas curieux d'hypersécrétion multiple : gastrique, salivaire, rénale et sudorale. Cette hypersécrétion est indépendante de toute affection organique ou fonctionnelle classée, particulièrement de l'hystérie. Il semble logique de la placer dans un cadre spécial, sous la rubrique *névrose sécrétoire*.

Rose Sal..., 68 ans, concierge, ne présente aucun antécédent héréditaire digne de remarque.

Dans ses antécédents personnels, jamais de crises de nerfs. Elle est simplement émotive ; elle a eu beaucoup d'ennuis et de chagrins dont le souvenir lui fait encore venir des larmes aux yeux. Ni paludisme ni tuberculose. Mariée à 17 ans, elle a eu deux enfants. A 26 ans, fièvre typhoïde bénigne. A l'âge de 30 ans, première crise de colique hépatique ; depuis lors elle en a eu une vingtaine (la dernière remontant à un an).

Réglée à 13 ans et toujours régulièrement ; ménopause à 43 ans, dans les conditions suivantes : elle avait ses règles depuis deux jours, lorsqu'elle apprend que son mari la trompe ; les règles se suppriment brusquement et n'ont jamais reparu depuis. Il est vrai d'ajouter que depuis trois ans elle éprouvait des troubles précurseurs : vapeurs, bouffées de chaleur au visage et suffocations, tous phénomènes qui ont disparu depuis cette époque.

A 55 ans, elle ressent des *troubles gastriques* : douleurs au creux épigastrique, sans

irradiation, survenant le jour comme la nuit, d'une façon très irrégulière, sans subir l'influence des repas, parfois très intenses au point de l'obliger à se tenir pliée en deux dans la journée et à se coucher sur le ventre pendant la nuit.

Elles durent deux ou trois heures ; très souvent, à la suite de ces douleurs, elle vomissait : rarement des aliments, le plus souvent un liquide « clair comme de l'eau » et « acide comme du vinaigre ». Parfois, dit-elle, elle en vomissait un litre environ. Ses digestions étaient pénibles et s'accompagnaient de constipation.

Cet état gastrique a duré deux à trois ans. Il lui arrivait souvent, pendant ce temps, de se réveiller la nuit, « la bouche pleine d'eau », et elle rejetait sans efforts, sans nausées, un liquide qui n'avait aucune saveur, dont elle ne peut évaluer la quantité.

Il semble donc qu'il y ait eu durant cette période une double hypersecretion :

1° *Gastrique acide, diurne* ;

2° *Salivaire, insipide, nocturne*.

Elle n'a pas remarqué qu'elle urinât davantage à cette époque.

A 58 ans, il y a une dizaine d'années par conséquent, elle commence à être sujette à des sueurs abondantes, diurnes et nocturnes, qui ne l'ont pas quittée depuis.

Dans la journée, elle ne transpire jamais au repos, à moins qu'elle ne dorme. Mais à la suite d'un effort, même léger, les sueurs apparaissent plus ou moins abondantes, dans tous les cas plus abondantes que l'effort ne l'exigerait.

Pendant la nuit, les sueurs sont véritablement extrêmes. La malade se couche vers 10 heures du soir et s'endort, puis, au bout de deux heures, se réveille couverte de sueur : elle se rendort, mais au bout de 10 à 15 minutes elle se réveille à nouveau, inondée. Ces sueurs sont généralisées et persistent jusqu'au réveil. Elles ne cessent que lorsque la malade est levée. Elle affirme n'avoir jamais, depuis dix ans, passé une nuit sans sueurs. Plus le temps est humide, plus elle transpire. Si bien qu'elle sue bien moins l'été que l'hiver. Elle raconte qu'autrefois, lorsque son métier l'obligeait à se lever de bonne heure et qu'elle faisait ainsi cesser les transpirations, elle était prise dans la journée d'une sensation de froid et de frisson qui la faisait « grelotter à se couper la langue ». Actuellement, depuis qu'elle est hospitalisée et qu'elle se lève plus tard, ces phénomènes de froid et de frisson ont disparu. Du reste, les sueurs sont à peu près exclusivement nocturnes.

En même temps que les sueurs nocturnes elle ressent une sensation de chaleur, non précédée de frisson, qui dure comme les sueurs jusqu'au lever. Et le tout indépendamment du nombre des couvertures.

En outre, la malade urine beaucoup la nuit et souvent (trois ou quatre fois), beaucoup plus que le jour.

Ces sueurs sont provoquées par le sommeil. S'il lui arrive de dormir dans la journée, dit-elle, elle se réveille en sueur, et ces sueurs cessent dès qu'elle reprend ses occupations.

La transpiration est toujours généralisée mais dominante à la face.

ÉTAT ACTUEL (avril 1908). — Il s'agit d'une femme grande, robuste, en bonne santé.

L'examen de ses différents organes est absolument négatif. Rien aux poumons, rien au cœur ; pouls égal, régulier, à 71 ; tension artérielle, 16. La température est normale.

Le foie est normal : la malade éprouve seulement un léger endolorissement dans la région hépatique postérieure. On ne sent pas la vésicule, qui n'est pas douloureuse. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été négative.

Rate normale. Pas d'adénopathie ganglionnaire.

Du côté des reins, il importe de signaler une polyurie et une pollakurie nocturnes, coïncidant (chose en apparence paradoxale) avec la période de sudation. L'épreuve du bleu montre l'apparition du chromogène une demi-heure après l'injection, le maximum de coloration deux heures et demie après, la décroissance progressive avec élimination régulière et continue, enfin, la disparition complète cinquante heures après l'injection.

La quantité d'urine est notablement au-dessus de la normale (elle a été mesurée pendant trente jours consécutifs) et oscille entre 1 litre et demi et 3 litres pour les 24 heures. Toujours le taux de l'urine nocturne est au-dessus de celui de l'urine diurne. Ce taux nocturne, durant un mois, a atteint 9 fois 1 litre et demi et 2 fois 2 litres. L'écart entre le taux nocturne et le diurne est de un demi-litre à 1 litre et plus.

Les qualités de l'urine ne présentent rien d'anormal à signaler (en dehors de cette polyurie) ni au point de vue physique ni au point de vue chimique ; couleur jaune citron clair ; réaction acide, densité 1020 ; ni albumine, ni sucre ; 18 grammes d'urée, 0,35 cent. d'acide urique, 12 grammes de chlorures et 2 grammes 64 de phosphates, pour les 24 heures.

L'alimentation ordinaire de la malade se compose de 1 litre et demi de lait, deux potages, un œuf, 400 grammes de viande et autant de pain.

Le tube digestif ne présente aucun autre trouble que la constipation. L'appétit est moyen, sans polyphagie ni polydypsie (la malade boit environ deux litres 1/2 de liquide par jour).

Le système nerveux est absolument intact.

L'examen du sang a été fait deux fois, à deux jours de distance. Une fois, en dehors de toute sudation, dans la journée; l'autre fois, après les sueurs nocturnes, le matin.

Dans le premier cas, le résultat a été le suivant :

Globules rouges.....	5,300,000
Globules blancs.....	12,800
Polynucléaires.....	68,3
Grands mononucléaires.....	3,
Mononucléaires moyens et lymphocytes.....	24,4
Eosinophiles.....	1,9
Mastzellen.....	2,4

Dans le second :

Globules rouges.....	5,440,000
Globules blancs.....	21,200
Polynucléaires.....	69,4
Grands mononucléaires.....	2,9
Mononucléaires moyens et lymphocytes.....	23,3
Eosinophiles.....	1,7
Mastzellen.....	0,2
If. transit.....	2,2

L'étude de la sudation a été régulièrement faite. La transpiration, aujourd'hui que la malade hospitalisée ne travaille plus, ne se produit que la nuit, sous l'influence du sommeil. Les sueurs ont été constatées par nous-mêmes, plusieurs fois, soit à minuit, soit dans la journée (la malade s'était endormie par hasard sur une chaise). Les sueurs étaient générales, très abondantes, prédominantes à la face. Une autre fois, dans la journée, la malade a été endormie avec du trional et la sueur est apparue de la même manière. Les sueurs, la nuit, inondent le corps de la malade, mouillent complètement et traversent chemise, camisole et draps du lit. Une pesée de son linge et des draps, faite le soir et le matin, montre une augmentation de poids de 600 grammes le matin. Si bien que, en tenant compte de l'évaporation, on peut avancer que, chaque nuit, la transpiration dépasse un litre. Cette sueur renferme 4 gr. 24 d'urée et 5 gr. 60 de chlorure de sodium.

Une injection de 1 centigramme de pilocarpine a déterminé, deux minutes après, une très légère sudation à l'extrémité du nez et des doigts, et vingt minutes après une abondante sécrétion salivaire. La sécrétion urinaire n'a pas été influencée.

Diverses tentatives de suggestion indirecte, dans le but de modifier ou de faire disparaître l'hyperidrose, sont restées sans résultat.

L'hypersecrétion glandulaire s'est faite en deux phases successives : première phase gastrique et salivaire, et seconde phase rénale et sudorale. Elle est survenue sans cause apparente, à un âge déjà avancé, chez une femme qui depuis douze ans avait passé la ménopause sans troubles sécrétoires, ce qui exclut ici l'influence de la ménopause. Mais elle est survenue après une longue période d'émotions morales et de chagrins, ce qu'il importe de souligner, en passant.

Il n'est pas possible de rattacher l'hyperidrose généralisée — c'est elle, trouble actuel, que nous envisagerons surtout ici — à une affection organique du système nerveux, qui n'existe pas et qui n'a jamais existé. Serait-elle d'origine réflexe, et faudrait-il en voir le point de départ dans la lithiase biliaire? Pas davantage. Le fait que l'hyperidrose n'apparaît qu'à l'occasion du sommeil, naturel ou médicamenteux, suffirait à écarter cette hypothèse.

Faut-il incriminer une maladie fonctionnelle classée du système nerveux, une psychose ou une névrose? Il n'en existe pas. L'hystérie, en particulier, ne

serait-elle pas en jeu ? Les sueurs hystériques généralisées ont été signalées par Sydenham, en coïncidence avec le pyalisme. « Il est assez ordinaire, dit-il, aux femmes hystériques de cracher durant plusieurs semaines une matière séreuse, ni plus ni moins que si elles avaient été frottées d'onguent mercuriel. Apparemment que cette salivation dépend du trouble que les esprits causent dans le sang... On peut dire la même chose des sueurs nocturnes qui arrivent quelquefois aux femmes hystériques et qui proviennent uniquement de ce que, l'économie du sang étant troublée, sa sérosité est contrainte de se porter à l'habitude du corps. »

Depuis lors d'autres auteurs, tels que Bourneville et Regnard, Kriege, P. Raymond, A. Martin, etc. ont signalé les sueurs hystériques. De son côté, A. Fabre (1) déclare qu'il en a « rencontré quelques cas, et deux fois les malades m'ont affirmé ce phénomène singulier, qu'attestaient aussi leurs parents, qu'elles transpiraient en hiver et non en été. Il y a quelques jours à peine, la mère de l'une d'elles me disait : plus il fait froid, plus ma fille transpire ». Il est inutile d'insister sur les analogies que présentent les observations de Sydenham et de Fabre avec la nôtre.

Actuellement l'existence des troubles sécrétoires hystériques est niée par la plupart des neurologistes. Quoi qu'il en soit, l'hystérie n'est pas en cause dans notre cas. Notre malade n'a jamais eu aucune manifestation de l'hystérie dans le passé; elle n'en offre aucun stigmate dans le présent. Le fait seul que son hyperidrose ne survient que dans le sommeil (pendant lequel les accidents hystériques disparaissent généralement) suffirait à le démontrer.

Ni l'hystérie, ni la neurasthénie, ni toute autre psycho-névrose nosographique n'existe chez notre malade. Il faut donc incriminer autre chose, c'est-à-dire l'hyperexcitabilité héréditaire ou acquise (émotions et chagrins prolongés) des centres sécrétoires. De fait, l'hyperidrose, comme la polyurie et la gastrosuccorrhée, se montre souvent chez les gens impressionnables, « nerveux », au sens banal du qualificatif. Il est donc permis dans le cas présent de dire : *névrose sécrétoire bulbaire*, autrement dit hyperexcitabilité fonctionnelle des centres sécrétoires du bulbe.

L'existence des centres sécrétoires sudoraux (bulbaires et médullaires), pour ne parler que de ceux-là, est démontrée par la physiologie. Les centres médullaires sont échelonnés sur toute la hauteur de la moelle. Au-dessus d'eux se place le centre bulbaire, centre d'ensemble, dont l'excitation électrique détermine chez le chat une sudation de la totalité des téguments. On suppose que le centre sudoral bulbaire, comme le centre vaso-moteur bulbaire, est bilatéral et que l'excitation doit porter sur les deux moitiés du bulbe pour produire une sudation généralisée. Si l'excitation reste unilatérale, on ne provoque que de l'*épidrose unilatérale* ou *hémidrose*.

La clinique fournit des exemples de sueurs bilatérales ou unilatérales (exactement localisées à la moitié du corps). Une petite fille, observée par Tulpius, naquit avec une hyperidrose généralisée et la garda jusqu'à l'âge de sept ans : « les pores de la peau étaient si bien ouverts, elle suait si abondamment qu'il fallait changer son linge trois ou quatre fois par jour. » J. Franck cite les faits suivants : « Un chirurgien de Come me présentait, dit-il, une jeune fille de douze ans, qui sue de la tête aux pieds, du côté gauche, et surtout quand elle mange. Cette maladie, qui est survenue sans cause connue, dure déjà depuis

(1) FABRE, *L'hystérie viscérale*, Paris, 1883.

six ans, sans que, du reste, la santé se soit altérée. Il existe aussi à Come une dame qui, pendant le temps de sa grossesse, suait tellement de tout le côté gauche que, lorsqu'elle laissait pendre la main du côté affecté, la sueur des doigts de cette main se répandait sur le sol. » Straus parle « d'un violoniste distingué, très nerveux, qui depuis six ans présente, à la suite du moindre mouvement, d'une marche, d'une émotion, du séjour dans une pièce chaude, une sudation très prononcée de la moitié droite du corps, le côté gauche demeurant absolument sec. » Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre. Ceux-là suffisent pour prouver l'influence du système nerveux central sur la sécrétion sudorale.

L'excitation morbide est comparable à l'excitation expérimentale. Si elle porte sur les deux côtés du bulbe, elle produira une hyperhidrose généralisée; si elle ne porte que sur un côté, il ne s'ensuivra qu'une hémidrose. D'autres localisations surviendront s'il s'agit d'excitation portant non plus sur le centre bulbaire, mais sur tel ou tel centre médullaire, d'un seul côté ou des deux côtés.

Il est permis de parler de *névrose sécrétoire* et de *névrose sudorale*, quand il est impossible de faire dépendre le trouble d'une affection cataloguée du système nerveux, et surtout quand ce trouble survient chez un sujet émotif, « nerveux ». Dans le cas présent, et dans les cas analogues, la cause de l'excitation sudorale reste obscure, mais on est autorisé, après ce qui vient d'être dit, à en localiser l'action au bulbe, d'autant que les sécrétions gastrique, salivaire, rénale ont également un centre bulbaire connu. N'y eût-il comme trouble fonctionnel que de l'hyperhidrose, on pourrait encore admettre la localisation élective sur les centres sudoraux, les localisations électives n'étant pas exceptionnelles en médecine.

En attendant que les observations futures permettent une classification plus rationnelle des observations analogues, on peut les ranger dans le cadre provisoirement des *névroses sécrétoires*.

L'observation de notre malade est encore intéressante par le fait que l'hyperhidrose est *provoquée par le sommeil*. Généralement, la sudation est produite par la chaleur ou par le mouvement, source de chaleur. Cependant il est loin d'en être toujours ainsi : les sueurs froides des émotions et de l'asphyxie en témoignent suffisamment. Chez notre malade, le mouvement et la chaleur amènent, il est vrai, de la sudation, mais c'est avant tout le sommeil qui en est le facteur primordial. Or le sommeil diminue les oxydations, ralentit le pouls et abaisse la température, tandis que la chaleur et le mouvement produisent un effet opposé. Mais le sommeil ne produit-il pas des altérations de la crase sanguine, comparables à celles que peuvent produire par exemple la chaleur et l'asphyxie, altérations capables d'exciter les centres sécrétoires bulbaires? Ce n'est qu'une interrogation à laquelle il nous est impossible de répondre. Si cette hypothèse était admissible, elle expliquerait comment des facteurs dissemblables : chaleur, asphyxie, sommeil, peuvent aboutir à un même résultat.

Quoi qu'il en soit, l'influence du sommeil sur l'apparition ou la recrudescence des sueurs semble bien établie, non seulement par les faits de ce genre, mais encore par de nombreux exemples tirés de la pathologie.

II. Tic des Paupières et fausse contraction paradoxale, par MM. CAWADIAS et CL. VINCENT.

Nous avons l'honneur de présenter un malade que nous avons eu l'occasion

d'observer dans le service de M. le Dr Galliard à Lariboisière, malade atteint d'un tic des paupières dont certains caractères sont un peu particuliers.

Le malade est tabétique (abolition des réflexes achilléens, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien). Il présente en plus une paralysie faciale gauche périphérique portant sur le facial supérieur aussi bien que sur l'inférieur, avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence.

Ce qui fait l'intérêt de son observation, c'est la présence de mouvements convulsifs dans les muscles périorbitaires droits, mouvements qui, par certains caractères apparents (synergie paradoxale), et à cause de l'existence d'une paralysie faciale périphérique du côté opposé pourraient être considérés comme dus à une lésion organique du nerf facial droit, c'est-à-dire à un spasme facial.

Les caractères par lesquels se manifestent ces mouvements sont les suivants :

Le spasme est annoncé par quelques petits tressaillements de la paupière droite, puis la phase tonique commence.

Dans cette phase, la paupière est abaissée sur le globe oculaire, le sourcil est relevé, le frontal contracté et le front de ce côté sillonné de nombreux plis. Cet état contraste avec l'immobilité des muscles orbitaires du côté opposé. La phase tonique est donc constituée par un abaissement de la paupière coexistant avec l'élévation du sourcil et le plissement du front.

Puis suit la phase clonique. Elle débute par quelques petites contractions qui se passent dans la paupière supérieure au niveau de la queue du sourcil et qui sont comme préparatoires, puis brusquement et avec une violence extrême l'œil se clôt, et en même temps la tête du sourcil se porte fortement en bas.

Quand on y regarde de près et particulièrement quand on essaie de maintenir l'œil droit ouvert, on voit des mouvements d'élévation du globe oculaire se produire. Mouvements très énergiques dont la force, le moment d'apparition coïncident rigoureusement avec les secousses cloniques des muscles périorbitaires. De plus, un examen attentif montre que le même phénomène (élévation du globe oculaire), se passe du côté opposé. Il existe en effet des mouvements convulsifs du globe oculaire gauche, synchrones de ceux du globe oculaire droit, synchrones par conséquent des mouvements périorbitaires droits. C'est un véritable signe de Charles Bell, spontané, lié aux mouvements convulsifs du côté opposé.

Ces mouvements étaient beaucoup plus prononcés à l'entrée du malade à l'hôpital (il y a deux mois environ). Ils coïncidaient avec des mouvements de rotation de la tête du côté gauche et le malade portait en même temps sa main sur son œil gauche en articulant un « ahh... ». Ce cri n'était point provoqué par une douleur, mais par une simple gêne.

Ces mouvements convulsifs des muscles périorbitaires disparaissent pendant le sommeil. La volonté peut à peine les modérer. Lorsqu'on s'oppose à ces mouvements, et on cherche à maintenir l'œil ouvert, l'œil se clôt quand même avec une énergie considérable, et le malade éprouve un malaise considérable.

L'examen du fond de l'œil ne décèle rien de particulier.

L'examen auditif fait par notre collègue, M. Bulderwuk, montre des troubles bilatéraux de la voie acoustique aussi bien du côté du nerf vestibulaire que du côté du cochléaire, bien moins touché que le précédent). Ces troubles peuvent être en rapport avec le tabes de notre malade et ne peuvent pas nous servir pour le diagnostic de sa lésion faciale.

Quelle est la signification de ces phénomènes convulsifs. S'agit-il d'un tic ou d'un spasme? On pourrait penser qu'il s'agit d'un spasme par lésion organique du nerf facial droit, symétrique de celle qui existe à gauche. Nous pensons qu'en réalité il n'en est pas ainsi et que le phénomène que présente le malade est un véritable tic des paupières. La synergie paradoxale est une fausse synergie, elle n'existe que pendant la phase tonique de l'état convulsif, elle n'existe pas à la phase clonique qui constitue le tic proprement dit.

Elle doit être interprétée comme un moyen de défense de l'individu contre l'occlusion permanente de la paupière tout comme dans le ptosis paralytique. C'est un phénomène qui chez l'individu normal, est bilatéral, et qui chez ce malade semble unilatéral — à cause de la paralysie faciale gauche — et donne l'aspect d'une fausse synergie paradoxale. En effet, l'analyse que nous avons donnée montre bien qu'il s'agit d'un phénomène bilatéral (mouvements du globe oculaire gauche, etc.).

L'origine de ce tic est l'irritation de la cornée gauche. Celle-ci, qui, à cause de la paralysie de l'orbiculaire, n'est plus balayée, présente un léger degré de conjonctivite qui agace le malade et détermine chez lui un phénomène de défense. — Ce mouvement peu à peu s'est exagéré dans sa forme et a pris les caractères qu'on assigne aux tics, c'est-à-dire ceux d'un mouvement convulsif et intempestif répété à l'excès.

Une preuve en faveur de cette hypothèse est fournie par le traitement. En effet, la protection de l'œil gauche et le traitement de la conjonctivite ont notablement diminué le tic.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — La lagophthalmie que le malade présente du côté gauche pourrait fort bien entraîner le développement d'une kératite plus ou moins destructive. Il est donc indiqué de pratiquer une suture permanente des paupières gauches et de ne la libérer que lorsque la paralysie aura suffisamment rétrogradé. Tout en protégeant la cornée, cette occlusion palpébrale aura vraisemblablement pour effet de faire cesser le blépharospasme de l'œil droit. Car ce clignement me paraît uniquement dû à l'irritation de l'œil gauche qui ne peut se fermer par suite de la paralysie de l'orbiculaire; il en résulte que l'effort central d'occlusion ne se produit que du côté droit.

III. **Aphasie ou Démence**, par MM. KLIPPEL et PIERRE WEIL. (Présentation de malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade intéressant au point de vue clinique; ce sujet en effet se présente avec une paralysie faciale sur l'origine de laquelle on peut discuter, car au niveau du trajet du nerf de la VII^e paire existe une tumeur qui pourrait être la cause de la paralysie; et d'autre part l'intelligence de cet homme semble tellement atteinte qu'il pourrait passer à un examen superficiel, pour un dément. Il n'en est rien, l'observation va le prouver.

OBSERVATION. — Z..., Fr..., âgé de 42 ans, ébéniste, entre à l'hôpital Tenon, le 13 avril 1903, au n° 10 de la salle Bichat.

Le malade ne peut donner lui-même aucun renseignement sur la cause qui motive son admission, ni sur ses antécédents; ses réponses en effet sont désordonnées, incohérentes, très difficiles à comprendre, et en même temps qu'un affaiblissement intellectuel qui paraît considérable, le malade a un trouble manifeste de l'élocution.

Ce qui frappe, dès qu'on l'examine, est une paralysie faciale droite avec intégrité du facial supérieur. Le sillon naso-génien droit est moins marqué que le gauche; la commissure buccale est du côté droit plus rapprochée de la ligne médiane que du côté opposé; lorsque le malade rit ou essaye de parler, cette paralysie faciale devient des plus manifestes. On ne constate cependant pas de soulèvement passif de la joue par l'air expiré. Le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières se contractent avec la même force à droite et à gauche, ce que l'on peut constater nettement en s'opposant à leurs mouvements.

La langue se meut assez facilement dans le sens transversal et dans le sens vertical; mais si on demande au malade de la tirer, il n'y arrive pas: c'est à peine s'il peut porter la langue de quelques centimètres hors de la cavité buccale, malgré les efforts marqués

qu'il fait, et qui se traduisent par une contraction intense des muscles de la moitié gauche de la face; la pointe de la langue se porte vers la commissure buccale gauche; à un examen superficiel le malade pourrait sembler présenter un spasme glosso-labial.

La lutte ne semble pas déviée. Il n'existe aucun trouble du goût, de l'ouïe, de l'odorat.

Au niveau de la région parotidienne droite, le malade présente une tumeur bas située, dure, résistante, lisse, grosse comme un œuf de pigeon; elle atteint en arrière le bord postérieure de la branche montante du maxillaire inférieur, et reste distante, par son pôle inférieur, de 2 ou 3^e de l'angle de cet os. Cette tumeur est mobile à la fois sur les plans superficiels et sur les plans profonds; elle ne s'accompagne pas de retentissement ganglionnaire; elle n'est pas perçue par le toucher buccal.

Le membre supérieur est légèrement parésié: si on présente un crayon au malade pour qu'il écrive, il ne peut le prendre que maladroitement de la main gauche et le placer secondairement dans l'autre main. Pour écrire, il prend fortement appui, sur la table, de tout son membre supérieur, et trace les caractères en remuant le bras tout entier. D'ailleurs, au dynamomètre, la contraction musculaire de la main droite n'atteint qu'une force de 20 kilogrammes; elle dépasse 40 du côté opposé. Le malade ne peut s'opposer, comme il peut le faire à gauche, à ce que l'on étende l'avant-bras sur le bras droit.

Au niveau des membres inférieurs, la parésie est des plus légères à droite; tout au plus constate-t-on, après que le malade a marché un certain temps, qu'il soulève moins bien ce pied-ci que l'autre.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés à droite d'une façon très notable; de ce côté il existe du clonus, mais le signe de Babinski manque, ainsi que le réflexe contro-latéral des adducteurs.

Les réflexes cutanés (crémastériens abdominaux) sont abolis à droite.

Enfin l'exploration de la sensibilité dénote une hypoesthésie, très légère il est vrai, de toute la moitié droite du corps, à la piqure et à la chaleur.

Il n'existe pas de trouble trophique ni sphinctérien. Les pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à la distance. L'examen électrique des muscles n'a pas été pratiqué.

Lorsqu'on interroge ce malade, on constate qu'il répond mal aux questions, et qu'il y répond souvent d'une façon incompréhensible. Il présente des troubles de l'intellectualité et, en plus, de la dysarthrie. « Êtes-vous bien assis? » lui demande-t-on, « C'est-à-dire, répond-il, que nous vous voyons rarement pour travailler ». Mais si, au lieu de solliciter une réponse, on lui donne un ordre simple: « Ouvrez les yeux » par exemple, il l'exécute, que l'ordre soit donné verbalement ou par écrit. Mais, très rapidement le malade confond les ordres; ou bien il arrive encore à lire correctement ce qu'on lui demande de faire par écrit, mais il ne l'accomplit plus: il existe donc, d'une part, de la cécité et de la surdité verbale, et, d'autre part, une fatigue rapide des fonctions intellectuelles.

L'aphasie, que présente cet homme, est le fait le plus saillant de ses troubles intellectuels; rarement il trouve avec facilité, et spontanément, le nom de l'objet qu'on lui présente, mais il le reconnaît bien, comme on peut s'en assurer par le soulagement apparent qu'il éprouve lorsqu'on lui a dit le mot qu'il cherchait, par l'énervement que provoque chez lui la constatation de son trouble de la parole, et par les périphrases qu'il emploie pour remplacer le substantif qui lui manque. On lui demande le nom d'une serviette qui lui est présentée: « Pour laver quand il est sale », dit-il; d'un crayon: « C'est pour écrire ce qu'on veut aujourd'hui ».

Quand on demande au malade d'écrire, les premiers mots sont bien tracés, mais très rapidement il se fatigue, il écrit des mots incorrects, ou même n'arrive plus à tracer convenablement une lettre; mais il voit sa faute, il barre, il surcharge, il jure, il s'étonne de ne plus pouvoir écrire.

L'écriture en miroir de la main gauche se fait tout d'abord bien, mais ici encore on constate rapidement des phénomènes de fatigue.

Le copiage est possible; le malade ne reproduit pas servilement le dessin des caractères.

La lecture et l'écriture des chiffres, les principales règles de calcul, peuvent se faire, avec cette restriction toutefois que très rapidement le malade se fatigue, se trompe; il essaye alors de corriger, il s'impatiente, comme il le faisait lorsqu'il écrivait des mots.

Enfin, le malade ne présente aucun trouble de la sphère affective; il conserve relativement bien le souvenir des faits anciens et présents; il est capable d'attention et de volonté, d'imagination et de jugement.

Tous les autres organes sont sains. Rien d'anormal au niveau du cœur. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'interrogatoire de l'entourage du malade et de sa famille nous apprend que cet homme avait toujours été bien portant. Son père est mort d'un cancer de la langue, et sa mère d'hémorragie cérébrale, semblerait-il. Il a eu trois frères, morts en bas âge, et une sœur, vivante et bien portante. — Il n'aurait pas eu la syphilis. — Sa tumeur parotidienne remonterait à une quinzaine d'années. — C'est un éthylique avéré.

Il y a cinq ou six mois, voulant se lever dans la nuit, le malade aurait eu un vertige et serait tombé mais cet incident aurait été sans suite. — La veille du jour où il est entré à l'hôpital, il eut, brusquement, à son lever, un ictus avec perte de connaissance; il eut de l'incontinence des sphincters, puis revint à lui: c'est de ce moment que semble dater sa paralysie faciale et ses troubles intellectuels. A déjeuner, il veut manger les os de la viande et tord sa fourchette dans la bouche. On l'envoie le lendemain à l'hôpital.

En résumé, un homme de quarante-deux ans, éthylique, est pris en pleine santé d'un ictus, suivi d'une hémiplegie droite, très marquée à la face, peu au niveau du membre supérieur, très peu au niveau du membre inférieur, et d'autre part de dysarthrie, et de troubles intellectuels marqués.

Cette hémiplegie est organique. En effet les réflexes tendineux sont très notablement exagérés du côté paralysé; il existe de ce côté du clonus, de l'abolition des réflexes cutanés, ainsi que le phénomène du mouvement associé de flexion de la cuisse, sur l'importance duquel M. Babinski a insisté.

D'autre part, ce malade n'est pas un dément; il présente, il est vrai, des troubles de la compréhension, et, comme un dément, il présente rapidement des phénomènes de fatigue intellectuelle qui influent sur les opérations psychiques pour les diminuer. Mais cet homme ne présente aucun trouble de la sphère affective; s'il s'énerve et s'affecte lorsqu'il ne trouve pas le mot qu'il cherche, ce trouble n'est pas démentiel, car il est lié, non à la maladie, mais à un de ses symptômes. Il n'a pas cette amnésie du dément qui s'étend aux mots, aux idées, aux notions scientifiques et professionnelles. Notre malade est capable de penser, mais il exprime mal ce qu'il ressent, parce qu'il ne trouve pas facilement le mot qu'il cherche, et parce qu'il ne le prononce pas avec netteté, du fait de sa glossoplégie. Il n'a pas cette incohérence verbale du dément, cette puérilité de langage et d'idées, ces délires qui se greffent fréquemment sur le fond démentiel. Notre malade est capable d'attention et de volonté, d'imagination et de jugement; il sait reconnaître ses erreurs, soit spontanément, soit que d'un geste, d'un mot, on ait attiré son attention, et il essaye alors de les corriger. En résumé, les troubles intellectuels de ce malade sont uniquement liés à son aphasie; mais cette aphasie est compliquée d'anarthrie, et c'est ce qui explique la première impression que donne ce malade quand on lui cause.

Où siège la lésion qui commande le complexe symptomatique observé chez lui? Sa paralysie faciale n'est certainement pas d'origine périphérique, bien que la tumeur parotidienne de cet homme siège au niveau de la branche de bifurcation inférieure du nerf de la VII^e paire. Cette hypothèse en effet est infirmée de par les commémoratifs et de par l'état intellectuel de cet homme; et d'ailleurs la paralysie faciale n'est que le point saillant d'une hémiplegie totale.

On peut admettre que la lésion siège au niveau de la partie inférieure de la région rolandique, intéressant le pied de la circonvolution de Broca; la portion sus-jacente de cette région serait peu lésée, et très peu frappé serait le lobule paracentral. — En admettant la théorie de l'aphasie soutenue par M. P. Marie, on pourrait supposer une lésion intéressant le faisceau géniculé au niveau de la capsule interne, et qui n'aurait fait qu'érailler les fibres qui cheminent dans le bras postérieur de cette capsule.

Quant à la nature de cette lésion, elle est très difficile à préciser. Ce n'est certainement pas une néoplasie secondaire à la tumeur parotidienne, car celle-ci se présente avec tous les caractères de la bénignité; elle n'a même pas retenti sur les ganglions voisins. Mais s'agit-il d'un foyer d'encéphalite aiguë, d'un tubercule, d'une gomme, d'un kyste, d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement? Cet homme est-il un syphilitique méconnu qui aurait thrombosé une branche de sa Sylvienne? Cette hypothèse est vraisemblable, il est vrai que la ponction lombaire nous a donné chez ce malade, un liquide non hypertendu, qui ne renfermait pas de lymphocytes, et qui ne contenait pas plus d'albumine qu'un liquide céphalo-rachidien normal. Or on sait quelle est la fréquence de la réaction méningée au cours des accidents nerveux de la syphilis tertiaire (Widal, Widal et Lemierre) Mais ce point du diagnostic est accessoire; ce que nous voulions surtout montrer, c'est que notre malade n'est pas un dément.

M. PIERRE MARIE. — Chez ce malade il existe un hémispasme très prononcé du côté gauche de la face; ne serait-ce pas l'indice qu'un certain nombre des symptômes pourraient reconnaître une origine névropathique?

M. KLIPPEL. — Sans doute on peut discuter le diagnostic d'une névrose ou d'une névrose associée. Mais ce que démontre avec certitude, un examen complet de ce malade, c'est qu'il présente une lésion cérébrale en foyer; l'état actuel a été précédé et amené par des ictus; il existe une paralysie cérébrale du facial inférieur très marquée et du même côté droit un hémiparésie avec exaltation des réflexes et clonus du pied; enfin une aphasie.

La raison qui m'a déterminé à vous amener ce malade est la suivante : au premier abord ce sujet paraît être un dément, tandis que plus on l'étudie et plus on s'aperçoit que les troubles de l'intelligence sont ici le résultat de l'impossibilité de trouver les mots et d'exprimer une pensée. On a pu dans quelques cas confondre un aphasique avec un dément. Ce malade, qui pourrait être l'objet d'une pareille confusion, est propre à nous montrer quels sont les caractères particuliers qui distinguent l'aphasique du dément et que j'ai cherché à établir dans les considérations précédentes.

M. BABINSKI. — Il est incontestable que l'hémiplégie dont est atteint ce malade est de nature organique, car, du côté de la paralysie, on constate de l'exagération des réflexes tendineux et « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ». L'hypothèse d'hystérie pure ne pourrait donc être soutenue; il serait tout au plus permis de songer à la possibilité d'une association hystéro-organique.

IV. Apraxie Faciale (Impossibilité de souffler) associée à de l'Aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle). Apraxie et Aphémie, par M. GILBERT BALLET. (Présentation de la malade.)

La malade que je présente, Blanche V..., âgée de 44 ans, est une aphasique vulgaire avec hémiplégie droite. Les symptômes actuels, dus vraisemblablement à une artérite spécifique, se sont manifestés à la suite d'un ictus survenu le 13 août dernier.

L'hémiplégie droite avec contracture est trop évidente pour que je m'y arrête. L'aphasie motrice est absolue : comme vous le voyez, la malade est incapable de prononcer le moindre mot; son langage se réduit à un léger grognement :

il est aisé de constater qu'elle n'a pas de paralysie de la langue ou des lèvres : d'après sa mimique et les efforts qu'elle fait pour parler, on ne peut un seul instant s'arrêter à la pensée que, si elle ne parle pas, c'est parce qu'elle n'a pas d'idées à exprimer. Il existe en outre, chez elle, une surdité verbale incomplète. Quand je lui dis : « Fermez les yeux, tirez la langue, levez le bras gauche, » elle comprend l'ordre et l'exécute sans hésitation. Mais si je lui donne un ordre plus compliqué, comme : « Portez la main gauche à l'extrémité de votre nez, » elle hésite, montre par sa mimique qu'elle n'a pas compris ou qu'elle n'a compris que partiellement. Il y a de plus une cécité verbale et agraphie (de la main gauche) à peu près absolues. Tous ces troubles sont classiques, vulgaires, et je n'y insiste pas.

La particularité sur laquelle je désire appeler l'attention est la suivante : la malade est incapable de souffler. Cette incapacité est aujourd'hui moins complète qu'elle n'était il y a quelques jours, car elle s'est modifiée sous l'influence de la rééducation. Mais, quoique atténuée, elle est encore très évidente. Quand je dis à la malade : « Soufflez », elle entr'ouvre les lèvres, tire la langue et, ou n'aboutit pas à la réalisation de l'acte, ou n'y aboutit qu'après beaucoup d'efforts. L'acte est moins difficile si nous l'exécutons nous-même en même temps que nous disons à Blanche de nous imiter ; il l'est moins encore si nous mettons devant la bouche une bougie allumée en disant à la malade de l'éteindre.

Cette impossibilité de souffler au commandement ne tient pas, notez-le, à la surdité verbale. La malade témoigne par ses tentatives, toujours faites à point, qu'elle comprend assez pour saisir très bien la nature et le sens de l'ordre que nous lui donnons. Elle ne tient pas non plus à de la paralysie : tous les mouvements de la langue, des lèvres, du voile du palais, nécessaires pour souffler, sont individuellement possibles.

Mais Blanche est incapable de les associer, de les coordonner pour réaliser l'acte qui devrait résulter de cette association coordonnée.

Il s'agit là en somme d'un trouble de la nature de celui sur lequel, sous le nom d'*apraxie*, on a appelé dans ces derniers temps l'attention (Liepmann, Dreyfus-Rose, etc.).

Mais l'*apraxie* est un syndrome dont il importe de préciser la physiologie pathologique.

Or l'association de l'*apraxie* à l'*aphasie motrice*, dans notre cas, me paraît de nature à nous aider à préciser le mécanisme de cette dernière. On est tout naturellement conduit à penser que ce mécanisme est le même pour les deux troubles associés et que l'*aphasie motrice* comme l'*apraxie* pour souffler, résultent de l'impossibilité pour le sujet d'associer, de coordonner certains mouvements, d'ailleurs individuellement possibles, c'est-à-dire ceux dont la combinaison réalise la parole articulée.

C'est bien là d'ailleurs l'opinion que depuis Broca on s'est fait du trouble auquel est affecté son nom.

Voilà pourquoi je trouve défectueux le terme *anarthrie* dont Pierre Marie a proposé de se servir pour le désigner. *Anarthrie* est à mon sens, un terme beaucoup trop général qui s'applique étymologiquement à toutes les déficiences d'articulation, et qui, au surplus, a pris par l'usage la signification de trouble paralytique de la parole.

Si l'on veut rejeter le terme *aphasie motrice*, qui n'est peut-être pas sans défaut, j'inclinerais à revenir au mot *aphémie* proposé par Broca. Je n'ignore

pas les objections que lui ont faites les linguistes : mais il a un premier mérite, celui d'exister, ce qui est bien quelque chose. Il en a un second : c'est qu'on ne peut guère se méprendre sur la nature du syndrome qu'il désigne, quelque opinion qu'on adopte d'ailleurs sur le mécanisme anatomo-physiologique ou psychologique de ce syndrome. Et c'est là, ce me semble, la première qualité et peut-être la seule exigible d'une expression scientifique.

M. PIERRE MARIE. — Je partage entièrement la manière de voir de M. Ballet, les phénomènes d'apraxie qu'il décrit chez sa malade sont bien les mêmes que ceux visés par moi sous le nom d'*anarthrie*. — Mon ami M. Ballet avoue que ce nom ne le satisfait pas. Je ne peux pas dire qu'il me paraisse excellent ; je ne l'ai pas choisi, je l'ai adopté, parce que c'est celui qui m'a semblé le plus large et le plus générique pour désigner des troubles indéterminés de l'articulation, et parce que je ne voulais pas créer un mot nouveau. Si M. Ballet le préfère, je ne verrais aucun inconvénient à ce qu'on appellât « *apraxie anarthrique* » ces troubles si curieux de l'articulation chez les aphasiques. Mon ancien interne, M. Moutier, dans sa thèse, s'est occupé des troubles de la motilité de la langue chez les aphasiques.

M. DEJERINE. — On pourrait employer le mot *aphémie* employé tout d'abord par Broca pour désigner l'aphasie motrice.

V. Tabes avec intégrité des Réflexes Pupillaires, par M. CH. ACHARD.

Le signe d'Argyll-Robertson est considéré, à juste titre, comme l'un des symptômes les plus importants du tabes. Souvent précoce, il fait rarement défaut à la période de tabes confirmé. Aussi croyons-nous devoir rapporter le cas suivant dans lequel, malgré des signes très évidents de tabes datant de plusieurs années, le réflexe lumineux des pupilles est bien conservé.

Soib..., Agé de 48 ans, jardinier, entré à l'hôpital Necker, salle Vernois n° 21, le 17 avril 1908.

Variole à 3 ans, conjonctivite purulente, suivie d'une tumeur de la cornée droite en 1883. En décembre 1887, surpris dans un incendie, il dut marcher nu-pieds dans la neige : il en résulta de vives douleurs, de la tuméfaction et de la rougeur des pieds et une suppuration qui dura près d'un mois. Quelque temps après cette gelure se développèrent à la plante des pieds, selon le dire du malade, « des parties cornées très épaisses », puis des ampoules qui percèrent et persistèrent en tendant à gagner en profondeur. Ces maux perforants siégeaient à la région plantaire des deux côtés, à la tête du premier métatarsien, du bord externe du pied, de la base des orteils. Ils guérissaient par le repos et récidivaient dès que le malade recommençait à marcher. En 1900, à l'hôpital de Reims, le gros orteil gauche fut amputé, mais les maux perforants reparurent à la plante du pied. Ce n'est qu'en 1906 qu'ils disparurent.

En 1896, le malade avait contracté la syphilis. Le chancre induré siégeait à la verge. Il fut suivi de roséole, de plaques muqueuses à la bouche et à l'anus, d'alopécie passagère et de maux de tête. Le malade prit du mercure pendant 2 ans.

En 1898, il eut une attaque d'épilepsie, précédée d'une aura motrice et accompagnée de miction involontaire et de morsure de la langue.

En 1904, il fut soigné du 19 janvier au 14 avril à l'hôpital Saint-Louis, dans un service de chirurgie, pour une affection de la hanche. Il raconte qu'il avait des glandes à l'aîne droite et des douleurs le long du membre. Puis survint dans tout ce membre un gonflement considérable, développé en quelques jours et non douloureux, sans fièvre. On lui fit deux incisions, on lui passa un drain, il s'écoula beaucoup de liquide qui traversait le pansement et la plaie suppura. Il boîtit depuis cette époque.

Quelques mois après il ressentit des douleurs en éclair dans les 2 jambes.

L'alcoolisme est manifeste : il avoue boire 2 litres de vin par jour, il a du tremblement des doigts et de la langue, des rêves terrifiants.

Le malade entre pour des douleurs fulgurantes. Il les décrit comme des coups d'épingle, des éclairs qui parcourent la longueur des membres. Ces douleurs, depuis 1904, ne lui ont laissé que de courts répit ne dépassant guère 8 ou 10 jours. Il ressent aussi des douleurs en ceinture et des douleurs dans les membres supérieurs.

La sensibilité paraît bien conservée. Il n'y a pas de perte de la notion de position.

On ne constate guère d'incoordination motrice aux membres inférieurs, et c'est à peine s'il y en a un peu aux membres supérieurs lorsqu'on invite le malade à toucher son nez avec l'index.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes cutanés sont conservés, notamment le réflexe crémasterien.

Le signe de Romberg est très manifeste.

Le malade boite à cause de l'arthropathie de la hanche droite. Mais il ne lance pas ses jambes et ne talonne pas. La démarche ressemble à celle de la luxation congénitale de la hanche.

Le membre inférieur droit est le siège d'un raccourcissement notable (5 centim.). Les masses musculaires du quadriceps et des fessiers sont molles et atrophiées. On voit vers le grand trochanter et à la partie médiane du triangle de Scarpa deux cicatrices brunâtres, larges, peu déprimées, non adhérentes, qui correspondent aux incisions faites à l'hôpital Saint-Louis lorsque le malade eut ce qu'il appelle sa coxalgie. Les mouvements communiqués à la hanche sont très faciles et très étendus. L'articulation présente une laxité très grande, il n'y a aucune trace de rétraction. On sent de gros craquements à l'occasion des mouvements.

Les deux pieds présentent des déformations très apparentes. Les orteils sont recourbés en griffe et immobilisés dans cette attitude. Les ongles sont épaissis et déformés. Le gros orteil manque au pied gauche. On voit les cicatrices blanchâtres et épaissies des maux perforants à gauche sous la tête du 1^{er} métatarsien et à droite sous la tête du 2^e métatarsien ainsi qu'au talon. Les deux voûtes plantaires sont affaissées.

Il y a quelques troubles de la miction : parfois des besoins impérieux qui se reproduisent toutes les 5 minutes, parfois de l'incontinence. La miction est quelquefois douloureuse et il y a eu à 2 reprises de l'hématurie; l'urine est parfois trouble. L'examen microscopique n'y montre pas de leucocytes. Pas d'albumine.

Pas de troubles du sphincter anal. Les digestions ne sont pas parfaites; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation et souvent des douleurs gastriques sans vomissements.

Pas de troubles circulatoires, si ce n'est un peu de retentissement clangoreux du 2^e bruit aortique. Aux yeux, on constate sur la cornée droite une taie blanchâtre. Le réflexe lumineux de la pupille est bien conservé des deux côtés et particulièrement énergique du côté gauche où la cornée est saine. Le réflexe accommodateur se fait bien également. Il n'y a jamais eu de ptosis ni de diplopie.

La ponction lombaire a fourni un liquide clair, très riche en albumine et en lymphocytes.

On ne saurait, chez ce malade, mettre en doute le diagnostic de tabes : les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes patellaires et achilléens, le signe de Romberg, la lymphocytose rachidienne forment un ensemble de symptômes caractéristique. On pourrait discuter sur l'arthropathie de la hanche, qualifiée de coxalgie par le malade et opérée dans sa phase aiguë; mais elle nous paraît devoir être rattachée au tabes, en raison de la laxité extrême de l'articulation, de l'absence de toute ankylose et de toute rétraction, en raison aussi de son début brusque et indolore, d'après les souvenirs du malade, et du gonflement de tout le membre à cette période initiale. Quant aux maux perforants, antérieurs de neuf ans, il convient de le remarquer, et à la syphilis, ils paraissent devoir être imputés à la gelure des pieds subie à cette époque par le malade.

Le signe d'Argyll-Robertson, absent chez ce malade, peut présenter dans le tabes des anomalies de différentes sortes. Eichhorst, Treupel et Mantoux (1) l'ont vu n'apparaître que par intermittences; parfois il n'existe qu'à l'une seule des

(1) EICHHORST, *Deutsche med. Wochenschr.*, 9 juin 1898. — G. TREUPEL, *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1121. — CH. MANTOUX, *Presse médic.*, 28 décembre 1901, p. 319.

pupilles, comme dans un cas cité récemment par Milian (1); ou encore, dans une proportion évaluée à 35 pour 100 des tabétiques par Rochon Duvigneaud et J. Heitz (2), il est incomplet.

VI. De la valeur de quelques signes peu usités dans le diagnostic des Hémiplegies organiques et des Tumeurs Cérébrales, par M. C. VINCENT.

Je veux entretenir la Société d'une malade opérée pour une tumeur cérébrale. Ce n'est pas que le résultat même de l'opération soit brillant, mais il précise à mon avis la valeur d'un certain nombre de signes nouveaux dans le diagnostic des hémiplegies organiques et des tumeurs cérébrales.

La malade qui fait le sujet de la communication a déjà été présentée par moi à la Société en décembre 1907. Elle avait à ce moment des crises d'épilepsie jaksonienne gauche à début crural, dont la phase initiale avait montré des particularités dignes de fixer l'attention.

A cette époque, l'examen ne décelait aucun trouble de la motilité volontaire, aucune modification des réflexes cutanés ni des réflexes tendineux en dehors des crises. Je dois dire cependant que les réflexes achilléens étaient abolis.

A la suite d'un traitement mercuriel intensif (20 piqûres de cyanure de Hg intraveineuses de 1 centigr. chacune en 40 jours), les crises avaient disparu et la malade se considérant comme guérie, avait quitté l'hôpital.

Ce n'était qu'une trêve. A la fin de janvier, les crises reparurent plus violentes et la malade nous revint.

Dans la salle, 3 ou 4 crises très violentes se déroulèrent; puis, peu à peu, s'installa d'une façon toute progressive, sans ictus, une hémiplegie gauche.

Vers le 20 mars, l'état de la malade était à peu près le suivant: la motilité volontaire était à peu près complètement abolie dans le membre supérieur et dans le membre inférieur gauche; une très légère résistance suffisait pour arrêter les mouvements encore possibles. La face était indemne.

Malgré cette hémiplegie presque complète, on ne trouvait aucun des signes qu'on est habitué à rencontrer dans l'hémiplegie organique et dont le plus grand nombre (exagération des réflexes tendineux) est considéré comme symptomatique d'une dégénération du faisceau pyramidal.

Les réflexes cutanés n'étaient pas modifiés. L'excitation de la plante ne produisait l'extension de l'orteil ni à droite ni à gauche; il y avait plutôt des deux côtés une tendance à la flexion. La veille de l'opération seulement, le signe de Babinski existait à gauche.

Les réflexes abdominaux étaient faibles ou nuls.

Il n'y avait pas non plus de modifications des réflexes tendineux en dehors de l'abolition préexistante des deux réflexes achilléens. Les réflexes osseux du poignet, olecraniens droits et gauches étaient aussi égaux que possible; le réflexe rotulien gauche était peut-être légèrement plus vif que le droit; mais ce phénomène existait déjà avant la paralysie et depuis l'installation de l'hémiplegie il n'avait pas varié. Il n'y avait pas de clonus.

Enfin, je n'observais pas non plus la flexion combinée de la cuisse sur le bassin, le signe du peaucier.

Malgré l'absence de ces phénomènes fondamentaux, je crus pouvoir porter le diagnostic d'hémiplegie organique. Je me fondais sur: la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras traduisant une hypotonie musculaire impossible à simuler, sur le signe de la pronation de la main décrit par M. Babinski en juillet 1907, enfin sur une sorte de retrait du membre supérieur préalablement porté en avant et tendu.

Une lymphocytose rachidienne intense venait donner plus de solidité encore au diagnostic d'hémiplegie organique.

Mais quelle était la lésion?

(1) G. MILIAN. Le prurit tabétique, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. de. hôpit.*, 11 octobre 1907, p. 991, obs. II.

(2) A. ROCHON-DUVIGNEAUD et J. HEITZ, *Rech. clin. sur les modalités des troubles pupillaires. Arch. génér. de médecine*, 1903, p. 1673.

En juillet 1906, M. Babinski montrait à la Société une tumeur cérébrale enlevée chirurgicalement qui avait déterminé une hémiplegie sans modification des réflexes tendineux; depuis, il en présentait à ses cours un nouvel exemple également vérifié à l'autopsie.

Me fondant sur ces cas, j'affirmais l'existence d'un néoplasme intracranien, bien que l'examen du fond de l'œil pratiqué deux fois par M. Chaillous n'ait révélé aucune lésion.

Les autres fonctions nerveuses étaient normales; en particulier pas de signe d'Argyll-Robertson.

Depuis sa rentrée dans le service, la malade avait été soumise à un traitement bromuré et aux piqûres de calomel (3 piqûres avant l'opération). Malheureusement le traitement mercuriel, qui avait fait merveille à la première tentative, n'eut cette fois aucun résultat.

Cependant l'hémiplegie progressait, des troubles mentaux apparaissaient, la malade commençait à gâter. Je résolus de la confier à un chirurgien.

Elle fut trépanée dans le service de M. Beurnier, à l'hôpital Saint-Louis, par mon collègue Ralwiovitch.

Un volet cutané-musculo-osseux fut pratiqué, puis rabattu par fracture de son attache. On vit alors dans l'épaisseur de la dure-mère, à 1 centimètre environ de la ligne médiane, au niveau de la frontale ascendante, faisant corps avec la méninge, une tumeur oblongue de 2 centimètres environ de longueur, de 1 centimètre d'épaisseur. Cette tumeur fut réséquée. Malheureusement elle adhérait à 2 placards de méningite en forme d'étoile irrégulière de 1 centimètre environ, chacun incrusté dans le cerveau et qu'il fut impossible d'enlever (1).

Les suites opératoires furent des plus simples. Quinze jours après l'opération la plaie était cicatrisée et le crâne paraissait déjà solide.

Actuellement l'état de la malade est le suivant : l'hémiplegie n'a pas rétrogradé, elle est même peut-être plus complète, en tout cas plus étendue puisque la face est prise. Le fait de la lésion est resté. Mais encore maintenant il n'y a pas de signe de Babinski et pas de modification des réflexes tendineux.

Il n'est produit un léger degré d'atrophie musculaire, mais sans troubles de la contractilité faradique qui ne suffit pas à expliquer l'absence de modification des réflexes. En tout cas cette légère atrophie qu'a fait remarquer M. Dejerine est postérieure à l'opération.

De cette observation on peut à mon avis tirer les conclusions suivantes :

1° Certaines lésions légères peuvent déterminer des hémiplegies sans modification des réflexes cutanés et tendineux, par conséquent sans dégénération du faisceau pyramidal.

2° La nature organique de ces hémiplegies peut être affirmée dans certains cas en se fondant sur la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, les phénomènes de la pronation et du retrait du membre supérieur.

3° Les lésions qui déterminent de pareilles hémiplegies sont le plus souvent des tumeurs qui compriment l'écorce sans la détruire, par conséquent facilement énucléables en général, pas toujours cependant, comme dans le cas présent.

M. BABINSKI. — L'amyotrophie que l'on observe ici n'étant que peu prononcée et ne s'accompagnant pas de D. R. ne peut expliquer l'absence de contracture et d'exagération des réflexes tendineux. Ce fait tient sans doute à ce que le faisceau pyramidal n'est que comprimé par la néoplasie et n'a pas subi de dégénérescence secondaire.

VII. Le Séro-diagnostic Syphilitique dans les Maladies Nerveuses, par M. S. MARBÉ.

La méthode qui nous a fourni la preuve décisive sur la nature syphilitique du tabes et de la paralysie générale, peut nous fournir aussi de précieux renseignements.

(1) L'examen histologique et l'inoculation au cobaye négative montra, bien que le traitement mercuriel n'eût pas agi, que la tumeur était une gomme syphilitique.

gnements en ce qui concerne l'étiologie des divers syndromes nerveux. Tout en n'étant pas indispensable dans les cas où l'anamnèse est positive, cette nouvelle méthode, très simple et très sûre — comme il résulte des travaux de Levaditi et du résultat du dernier Congrès allemand — devrait devenir obligatoire dans les cas où la syphilis est méconnue par les malades, et où pourtant l'expérience nous fait soupçonner la nature syphilitique de leurs affections. Il va sans dire quel grand rôle joue le résultat de cette réaction dans l'appréciation du pronostic et dans l'indication du traitement. Je l'ai pratiqué dans deux cas de neurasthénie aiguë, dans un cas de paraplégie sénile et dans un cas d'épilepsie jacksonnienne.

Neurasthénie. — Anamnèse syphilitique négative. — Séro-diagnostic du Wassermann positif. — Guérison rapide.

Un jeune homme de 25 ans nous assure qu'il n'a eu jamais de maladies vénériennes et aucune des manifestations générales de la vérole. Il y a quatre mois, il a été pris brusquement d'une céphalée atroce, de lassitude, d'inappétence, d'insomnie, d'ahurissement, de troubles vaso-moteurs, de manques dans la mémoire, dans la parole et dans l'attention, etc., troubles, qui n'ont pas cédé à la médication habituelle. Ces troubles identiques par leur début brusque avec le même syndrome, guéri par le traitement mercuriel — chez un étudiant de Bukarest, qui n'a jamais eu aussi la syphilis — m'a poussé à soupçonner l'infection syphilitique. Le 15 avril je lui saigne la veine céphalique et en effet la séro-réaction a été complètement positive. Je lui ai prescrit les pilules Dupuytren, qui en 5 jours ont fait disparaître le mal.

Neurasthénie. — Migraine et fausse angine de poitrine syphilitiques. — Séro-diagnostic positif. — Guérison rapide.

Un musicien de 37 ans souffrait depuis trois ans du syndrome neurasthénique, accompagné de crises de fausse angine de poitrine, de céphalée paroxystique, de nausées et parfois même de vomissements. Le 10 avril nous lui faisons la réaction de Wassermann, et nous trouvons avec MM. Levaditi et Iamanouchi un résultat positif. En l'interrogeant ensuite, le malade me dit qu'il a eu un chancre pénien, suivi d'une éruption générale, qui a passé sans aucun traitement. À l'examen, je constate, en effet, une écharcure pigmentée sur le bord de la glande, et une tache sur la muqueuse du prépuce.

Quinze pilules Dupuytren ont dissipé en 5 jours l'affection, qui a été traitée en vain par kola, coca et bromures.

Démence paraplégique sénile. — Gâtisme. — Œdème rouge des pieds et des jambes. — Séro-diagnostic syphilitique négatif.

Un vieillard de 75 ans, d'un état général excellent, observe, il y a quelques mois, que la marche devient difficile, que les jambes sont lourdes et tuméfiées, et que de temps en temps les genoux tendent à fléchir sous la pesanteur du corps. Il marche à très petits pas, en frottant la plante des pieds et présente des oscillations verticales, quand il se lève ou s'assied. Les réflexes tendineux sont un peu plus brusques; ceux abdominaux existent; les crémasteriens sont abolis, et le réflexe plantaire est caractérisé par le signe de l'immobilité du gros orteil et la flexion des autres. Il n'y a ni clonus ni signe de Babinski. Il y a le signe de Strümpell. Rien aux pupilles. Le pouls est régulier. Les bruits cardiaques sont rythmiques et bien frappés. La miction est normale, incontinence fécale. Les pieds et les jambes présentent un œdème rouge, rénitent, qui ne cède pas par le décubitus horizontal, ou par l'emploi de la digitale, de la caféine. La démence est caractérisée par l'oubli, par la confusion des actes, par l'obéissance aveugle ou par un entêtement enfantin, etc.

Le diagnostic pathogénique serait dans ce cas un ramollissement symétrique de deux lobules paracentraux par l'oblitération incomplète de l'origine de deux artères cérébrales antérieures.

Sachant que la syphilis joue un rôle dans la thrombose de ces vaisseaux, je prends le sang de la veine céphalique gauche et le 30 avril je lui applique la méthode de Bordet et Gengon. L'hémolyse a été rapidement positive, le résultat par conséquent a été négatif.

Épilepsie jacksonnienne. — Anamnèse syphilitique négative. — Séro-diagnostic syphilitique négatif. — Ophtalmo-réaction positive. — Ponction lombaire négative (1).

M. J. Ch. de 45 ans, agent de commerce, me dit qu'il souffre de mouvements convulsifs de la moitié gauche du corps, qui surviennent par crises. Le premier accès lui est venu le 7 octobre 1907. En parlant il constate inopinément que la tête et les yeux se tournent à droite et sont secoués de mouvements involontaires et que le corps entier tournait autour de lui-même. Le 7 novembre, il a eu le deuxième accès, un peu différent du premier. Il a eu des convulsions dans la tête et dans le bras gauche sans bouger de sa place. Ensuite il a eu 3 à 4 accès par mois, accompagnés de salivation, d'un arrêt de la respiration, de gémissements, etc. Quelquefois l'accès, au lieu de commencer par la tête, commençait par le bras gauche et il se cantonnait dans cette région, d'autres fois il commençait par le bras et se propageait vers la tête, etc. Il n'a jamais perdu connaissance. Après les accès le malade restait avec aphasie et une paralysie transitoire du bras et du cou, ainsi qu'avec un mal de tête. La céphalalgie, qui est constante, augmente par les accès. Elle est frontale, rénitente, diurne et nocturne et s'accompagne de diplopie. Le dernier accès a été le 10 avril 1908. Le malade a eu la variole et il y a quelques années il a eu une grande hémoptisie.

Le malade a perdu incomplètement la mémoire des noms, des rues, etc. et sa femme nous dit qu'il y a une grande modification de son caractère, qu'il est devenu triste, abattu, taciturne.

Maintenant il est pâle, sans forces, maigre. Le visage présente des cicatrices varioliques. Les réflexes achilléens, rotuliens et olécraniens sont plus brusques à gauche. Un clonus très limité à gauche. Le réflexe plantaire se caractérise par l'état intermédiaire. En montrant les dents, on constate que la joue gauche se crispe davantage. La sensibilité objective est conservée. La parole est difficile. La marche est lente. La miction est normale. Il souffre de constipation un peu avant le commencement des crises. Il a de la diplopie et transpire le soir.

Le poulx est 80, bien frappé, mais irrégulier. L'urine ne contient pas d'albumine. Rien aux organes digestifs. Au sommet du poumon droit on constate : sous-matité, élévation de la tonalité, craquements. Pas de Kernig ni de raideur de la nuque.

Comme traitement, le malade a eu 15 injections de benzate de mercure depuis le 24 janvier jusqu'au 8 février, de l'iode et du bromure. Le malade nous dit catégoriquement que ce traitement n'a pas influencé ni la céphalalgie, ni l'apathie, ni les crises jacksonniennes.

16 avril. — On prend du sang du malade et on constate la séro-réaction syphilitique négative.

18 avril. — Je cherche l'ophtalmo-réaction tuberculeuse, qui est énergiquement positive. Je conseille l'alitement du malade. Révation. Régime tonique. Liqueur de Fowler.

22 avril. — Ponction lombaire. La pression est très grande : le liquide coule en jet horizontal. Il est complètement clair et ne dépose rien par la centrifugation. L'examen microscopique est négatif.

Après la ponction lombaire la diplopie a disparu complètement et la constipation s'est atténuée.

3 mai. — Un petit accès d'épilepsie limité seulement au niveau du membre supérieur gauche. Vomissements, céphalalgie, constipation de deux jours.

4 mai. — Le réflexe plantaire intermédiaire des deux côtés. Le signe de Strümpell est aussi bilatéral, plus accentué à droite. Une nouvelle ponction lombaire. La pression est moins forte. Le liquide est clair et contient un nuage de sérine. La cytologie est négative.

D'après la description faite par le malade et confirmée par sa femme et par sa fille, il résulte le diagnostic clinique d'épilepsie jacksonnienne. La cause de ces accès doit siéger au niveau de la région périrolandique droite en toute sa hauteur, parce que le malade a le signe de Strümpell et les accès débutent parfois par la face et parfois par le membre supérieur gauche. Ainsi il ne peut pas s'agir dans ce cas d'une lésion limitée de l'écorce, mais d'une lésion diffuse.

Quelle peut être la nature de cette lésion ? Le manque d'aucune maladie vénérienne, le bon état de santé de sa femme et de ses enfants, l'inefficacité du traitement iodo-mercuriel et surtout l'absence de la réaction de Wassermann, nous prouvent que la lésion n'est pas de nature syphilitique. Les cicatrices varioliques, les lésions pulmonaires, le mauvais état

(1) J'ai rencontré ce malade à la consultation externe de la Salpêtrière. Je remercie beaucoup M. Thomas, qui m'a donné la permission de l'examiner.

général du malade. l'ophtalmo-réaction tuberculeuse positive nous montrent évidemment une infection tuberculeuse. Il faut dire tout de suite que ces dernières constatations n'impliquent pas du tout l'idée que la nature de la lésion épiloptogène soit aussi de nature tuberculeuse. Nous pouvons légitimement supposer qu'il y a ici une lésion épiloptogène quelconque chez un tuberculeux, d'autant plus que la cytologie du liquide céphalo-rachidien a donné deux fois un résultat négatif. Mais la céphalalgie, la constipation, les vomissements, les troubles oculaires, la modification du caractère, du pouls, l'élévation de la tension rachidienne, la présence de la sérine, la diffusion de l'affection du côté opposé (signe de Strümpell à droite) etc. associés aux autres constatations de la tuberculose nous déterminent à poser le diagnostic de période prodromique d'une méningo-encéphalite tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, un fait est sûr chez ce malade, c'est que la réaction de Wassermann est négative.

Dans les deux cas de neurasthénie la réaction positive de Wassermann nous a permis d'être très catégorique sur la bénignité du pronostic et sur l'efficacité du traitement spécifique. Dans le cas de paraplégie sénile nous avons renoncé complètement à l'idée d'un traitement mercuriel; et enfin nous avons proscrit les piqûres débilantes de mercure qu'on faisait au malade, atteint d'épilepsie jacksonnienne, et nous lui avons ordonné l'arsenic, le régime tonique et le repos absolu dans l'île de Corse, son pays natal.

COMMUNICATIONS CONCERNANT L'HYSTÉRIE

I. Considérations cliniques sur quelques Accidents Hystériques : **Hémianesthésie, Amblyopie, Rétrécissement du Champ Visuel.** par M. R. CRUCHET (de Bordeaux).

J'ai dit ailleurs ce que je pensais des définitions en général, et de la définition de l'hystérie en particulier; j'ai dit aussi pour quelles raisons je préférerais celle du professeur Pitres; je n'y reviens donc pas aujourd'hui (1).

Je bornerai cette communication à l'étude clinique de quelques accidents hystériques bien déterminés : hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, amblyopie. Je choisis ces exemples parce que je les ai personnellement observés, que j'ai pu les suivre longtemps et que je les ai étudiés avec un soin attentif et constant pendant plusieurs années.

Voici d'abord le cas d'une fillette de 12 ans, dont j'ai rapporté longuement la curieuse histoire en 1901 (2). Quelques jours après l'apparition de ses premières règles, elle devient subitement aveugle : et cette cécité, absolue pour les deux yeux, dure cinq jours et guérit brusquement à la vue d'un objet de couleur *rouge*. Mais une seconde crise de cécité survient douze jours plus tard, puis une troisième un mois plus tard, et ainsi de suite jusqu'à neuf crises successives, dans l'espace de dix mois, qui durent chacune de 2 à 3 jours, et cessent toujours par la perception d'un objet rouge. Or, cette enfant que nous eûmes longuement le loisir d'étudier à l'hôpital des Enfants, dans le service du professeur Moussous, présentait, même en dehors des crises, une *hémianesthésie* gauche totale. On pouvait, de ce côté, lui tirer violemment les cheveux, l'oreille, le sourcil ou les cils, lui électriser fortement le bras ou lui placer un bloc de glace sur le ventre, lui

(1) Définition de l'hystérie en général et hystérie infantile, *Province médicale*, n° 40, 5 octobre 1907; et, A propos des définitions de l'hystérie, *id.*, n° 2, 11 janvier 1908.

(2) Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans; hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète; neuf crises d'amaurose double absolue; perversion de la vision binoculaire : discussion, *Archives de neurologie*, 1901, N° 69.

pincer la région crurale ou lui chatouiller la plante du pied, elle ne sentait absolument rien. Je recommençai l'exploration presque chaque jour pendant un mois et demi, la chatouillant ou la pinçant à l'improviste pendant que je lui parlais, ou lui enfonçant par surprise une longue épingle dans la pulpe des doigts ; or jamais, malgré la multiplication de mes examens et leur mode de variabilité d'un jour à l'autre, le moindre ressaut, le moindre mouvement de défense, si petit soit-il, ne se produisit. Puis un beau matin, 18 mois plus tard, elle guérit brusquement, tandis que ses règles — irrégulières et souvent absentes jusque-là — s'installaient d'une façon régulière et persistante. Je conclus que cette hémianesthésie, telle que je l'ai observée pendant près de deux ans, était un type d'hémianesthésie typique et indiscutable.

Voici maintenant une autre fillette de 14 ans et demi, qui m'a servi à étudier en détail, en 1905, l'amblyopie hystérique monoculaire (1), et que je continue à voir régulièrement depuis. Jamais, depuis le 15 janvier 1905, premier jour de son examen, jusqu'à aujourd'hui, son hémianesthésie droite n'a subi le moindre changement. Cette hémianesthésie est toujours totale pour toutes les sensibilités superficielles : contact, piqure et douleur, température ; seule la sensibilité électrique cutanée n'est pas complètement abolie, mais sa diminution est telle qu'un courant faradique de 40 milliampères provoque une simple sensation de piqure, très facilement supportable. Ici encore, j'ai multiplié les feintes et les surprises, piquant à l'improviste la pulpe des doigts avec une épingle effilée ou la mettant en contact soudain avec un corps brûlant : jamais à aucun moment, je n'ai réussi à réveiller la moindre sensibilité. J'ai tout tenté, depuis plus de 3 ans, pour la faire revenir : suggestion à l'état de veille, suggestion hypnotique, électricité, bains bouillants, traitement opothérapique ovarien..., et je suis aussi avancé qu'au premier jour. Je n'en conclus pas moins que cette hémianesthésie, de par son type clinique, est évidemment hystérique.

Voici enfin un troisième fait, particulièrement topique. Il y a environ deux mois, fin janvier 1908, un matin, pendant que je suppléais le professeur Picot, à la clinique médicale de Bordeaux, mon attention fut attirée par une femme de soixante-quatre ans, tailleur, entrée la veille ou l'avant-veille, pour des accidents pulmonaires aigus greffés sur une vieille bronchite chronique. Assise sur son lit, le facies vultueux et bouffi, dyspnéique, anhéante, elle demandait secours. Je m'arrêtai. Et pendant que l'externe lisait l'observation, une épingle à la main, machinalement, je piquai le côté gauche du dos de la malade près duquel je me trouvais : or, celle-ci, pourtant pusillanime et geignarde, d'humeur vindicative et renfrognée, ne broncha pas. Étonné, je répétei et enfonçai plus fort : rien encore. Un examen complet me montra alors, sans même interroger la malade, qu'elle ne sentait nullement sur tout le côté gauche du corps, pulpe des doigts comprise. Et l'externe, à son tour, se souvint qu'en mettant des ventouses scarifiées, la veille, à cette femme, elle les avait acceptées à gauche, avec une sérénité admirable, qui contrastait étrangement avec les cris qu'elle avait poussés quand on lui en avait posé ensuite du côté opposé. J'ajoute qu'avant cette découverte fortuite, faite par le plus grand des hasards, personne n'avait jamais recherché, chez ce sujet, la sensibilité.

Voilà donc trois cas où l'hémianesthésie est évidente, indiscutable, et où l'on retrouve tous les caractères classiques de l'hémianesthésie hystérique. Et pourtant des faits aussi nets, qui ont été reconnus de tout temps, ont été mis en doute dans ces dernières années, même niés par MM. Bernheim et, plus tard, Babinski.

Voyons leurs arguments. M. Bernheim, revenant sur ce sujet tout récemment encore, écrit ceci : « J'ai démontré que ces stigmates (anesthésie, contracture, ovarialgie, etc.), n'existent pas ou, s'ils existent, sont provoqués par suggestion médicale inconsciente (2) ». De son côté, M. Babinski, dont l'expérience « porte sur plus de cent individus des deux sexes » dit : « Je n'ai pas constaté un seul cas d'hémianesthésie chez les sujets qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été soumis à un examen neurologique. » Et comme M. Bernheim, il veut

(1) Sur l'amblyopie hystérique monoculaire et sa disparition dans la vision binoculaire, *Archives de neurologie*, mai 1905.

(2) Définition et nature de l'hystérie, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Genève-Lausanne*, août 1907, vol. II, p. 388.

que, si ces phénomènes existent, ils « soient le produit de l'autosuggestion ou plutôt de la suggestion inconsciente du médecin » (1).

Donc, d'après cela, MM. Bernheim et Babinski, au moins dans certains cas, acceptent l'existence des accidents hystériques et, en particulier, de l'hémianesthésie. Quand ils nous disent, en effet, que ces accidents sont provoqués par autosuggestion ou par suggestion médicale inconsciente, c'est une explication du fait. Or, du moment qu'on cherche à expliquer un fait, il faut nécessairement qu'il ait commencé par exister : donc son existence ne saurait être contestée.

On pourrait à la rigueur se contenter de cette constatation. Nous discuterons néanmoins les arguments présentés, et reprendrons les deux propositions de ces auteurs, selon que les accidents *n'existent pas*, ou qu'ils *existent* réellement.

1°) *Les accidents*, disent-ils, *n'existent pas*. C'est ainsi que M. Babinski n'a jamais vu d'hémianesthésie, chaque fois que le premier examen a été pratiqué par lui. Plusieurs explications, parfaitement plausibles, peuvent être données de ce fait.

a) On peut invoquer une simple question de série négative, toujours possible.

b) MM. Bernheim et Babinski, qui reprochent à tous leurs collègues la suggestion médicale inconsciente, sont-ils bien sûrs de se mettre eux-mêmes à l'abri de cette cause d'erreur, et de ne pas faire de la suggestion *à rebours*? En d'autres termes, pourquoi sommes-nous nécessairement des suggestionneurs *positifs*? Et qui nous prouve que ce ne sont pas MM. Bernheim et Babinski qui sont des suggestionneurs *négatifs*? En ce cas, puisqu'ils font disparaître et, probablement du reste, de façon temporaire, un phénomène qui existe, il est compréhensible qu'ils ne l'observent point ; est-ce une raison suffisante pour nier l'existence du phénomène? Évidemment non.

c) On peut également incriminer des causes d'erreur matérielles. Il peut très bien arriver, par exemple, si l'on ne prend certaines précautions, de ne pas constater le rétrécissement du champ visuel, alors qu'il existe réellement. En voici la raison. En général, on fait fermer un œil avec la main du sujet, tandis que l'autre œil fixe le point central du campimètre, et *vice versa*. Mais si, au lieu de faire fermer l'œil libre du sujet, on le lui masque avec un carton ou un verre opaque — ce qui est identique quant à l'abstraction de la vision de cet œil — il en résulte dans la plupart des cas, d'après nos recherches personnelles, au niveau de l'œil examiné, la disparition du rétrécissement du champ visuel.

d) Enfin et surtout, il y a à considérer la question de la *simulation* qui, dans le raisonnement de M. Babinski, paraît jouer un rôle considérable, car elle lui permet, quand il constate l'hémianesthésie par exemple, de la nier, sous prétexte qu'elle est *simulée*. Ce point mérite donc d'être serré de très près.

Il se peut que certains hémianesthésiques soient de vulgaires simulateurs, mais les simulateurs de ce genre sont-ils vraiment aussi nombreux que le pense M. Babinski? La technique, en tous les cas, préconisée par lui pour dépister cette simulation, semble fortement discutable. Il lui suffit, en effet, qu'un hémianesthésique, auquel il applique à l'improviste sur la pulpe des doigts les deux électrodes d'un petit appareil voltafaradique fonctionnant au maximum, fasse une grimace dénotant la perception douloureuse (*loc. cit.*, p. 8), pour qu'il admette aussitôt la simulation et nie, par conséquent, l'hémianesthésie. A ce

(1) *Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme*, pp. 9 et 8 de la brochure, 1906.

compte-là, plus des neuf dixièmes des hémianesthésies hystériques — même les plus typiques — ne seront plus des hémianesthésies, car précisément dans l'hémianesthésie hystérique — et notre deuxième observation en est un exemple — la sensibilité électrique est fréquemment conservée, plus ou moins, alors que toutes les autres sensibilités sont abolies. On s'explique ainsi parfaitement comment la technique de M. Babinski, en lui faisant voir de la simulation là où il n'y en a réellement pas, l'a conduit à des résultats absolument différents de ceux de ses prédécesseurs; on comprend en même temps pourquoi il est permis de faire les plus expresses réserves sur les conclusions tirées de pareils résultats.

Peut-on dire, avec plus de raison, et toujours avec M. Babinski, qu'« un simulateur habile et éduqué à bonne école pourra arriver à reproduire avec précision tous les accidents hystériques » (*loc. cit.*, p. 27)? Voici une expérience personnelle. Je m'étais posé la question de savoir s'il est si facile que cela de simuler l'hémianesthésie. Pour la résoudre, j'ai pris des sujets de tout âge et de tout sexe, des étudiants en particulier, et je leur ai dit : « Je vais vous piquer un peu partout, mais vous n'accuserez de sensation que lorsque je piquerai le seul côté gauche, par exemple. » Il n'y eut de leur part la moindre hésitation, ni la moindre erreur : la localisation sur la ligne médiane elle-même du corps fut toujours indiquée de façon rigoureusement exacte, sauf pour certaines régions moins sensibles au niveau de la ligne médio-sternale ou du milieu de la colonne vertébrale, dans lesquelles la sensation négative s'irradiait légèrement de quelques millimètres à un demi-centimètre vers le côté droit; c'est exactement ce qui se passe, du reste, dans l'hémianesthésie hystérique.

Mais cette expérience, pour cette dernière raison, peut-elle être invoquée en faveur de l'origine simulée de toutes les hémianesthésies hystériques? Je ne le crois pas. Car la simulation a des limites. On peut bien simuler, avec beaucoup d'habitude et d'entraînement, l'insensibilité; mais, même en ce cas, le sujet pincé ou piqué par surprise, ne peut guère réprimer un mouvement de défense. Et puis surtout, il y a un procédé à peu près infailible qui consiste à enfoncer, même sans surprise, une aiguille ou une épingle dans la pulpe des doigts : même ces « professionnels de l'hystérie, pour lesquels cet état est un gagne-pain » (Babinski), seront tout à fait incapables de résister à cette simple manœuvre. M. Pitres a d'ailleurs insisté sur ce fait dans ses cliniques, à diverses reprises, et en a cité des exemples saisissants.

Du reste — et en prenant la question d'un point de vue très général — de ce que l'accident hystérique est difficile à différencier, en certains cas, d'un accident simulé, cela ne veut pas dire que hystérie et simulation soient synonymes. Nous ne savons pas alors distinguer le vrai du faux : voilà ce qu'il vaut mieux avouer; et cet aveu ne se rencontre pas seulement que dans l'hystérie.

Et puis, si cette distinction est difficile souvent, est-elle impossible toujours? Voici un malade dont l'anesthésie est découverte par les médecins, par hasard, sans qu'il ait prononcé un seul mot, susceptible de donner l'éveil; pourquoi douter de la réalité du fait? N'en fut-il pas ainsi chez ces exorcisés du moyen âge, chez qui la marque du démon était souvent décelée sans que les malheureux s'en doutassent eux-mêmes? Et vraiment, je me figure difficilement que tous ces pauvres diables simulaient pour le plaisir d'être brûlés vifs.

— L'histoire, plus moderne, de l'amblyopie monoculaire est également typique. Un sujet, généralement hémianesthésique, s'aperçoit un beau jour, par hasard, en fermant l'œil du côté sain, qu'il n'y voit pas très bien ou même pas du tout de l'œil situé du côté malade. Le plus souvent, ce sont même le médecin ou l'ocu-

liste qui découvrent les premiers cette amblyopie monoculaire, qui existait à l'insu du sujet. Quoi qu'il en soit, aussitôt que l'œil du côté sain est fermé, l'œil du côté hémianesthésique n'y voit plus : voilà le fait indiscutable. Or, voici qu'un observateur malin s'avisa un jour de présenter à un amblyope de cet ordre une boîte de Flees : et, à son grand étonnement, cet œil aveugle aperçut distinctement le point coloré du fond de la boîte qu'il n'aurait pas dû voir. Ainsi, le sujet était tombé dans un piège qu'on lui tendait : c'était donc un simulateur.

Parinaud, mais M. Pitres surtout, s'élevèrent avec vigueur contre cette manière de voir ; et leurs arguments ont paru jusqu'à ces derniers temps assez péremptoirs pour être acceptés par presque tout le monde ; et depuis eux, il est admis par les classiques que, dans l'amblyopie monoculaire à type hystérique, cette amblyopie présente cette particularité remarquable de disparaître, dès qu'entre en jeu la vision binoculaire. Quand on vient nous dire aujourd'hui que des phénomènes de ce genre sont des phénomènes simulés, cela prouve tout simplement qu'on revient à une vieille opinion, qu'on pouvait croire, et à juste raison, enterrée depuis longtemps ; et cette opinion, quoique rajeunie, outre qu'elle dispense de toute recherche précise, n'est pas plus vraie qu'au premier jour : nous avons en effet montré à nouveau, et récemment en 1905 (*loc. cit.*), en nous basant sur plus de quarante expériences, dont un grand nombre d'inédites, que la simulation n'avait rien à faire dans les cas de cette espèce.

Je conclus que si certains sujets non hystériques sont de purs simulateurs, si même certains hystériques sont des simulateurs pour quelques-uns de leurs accidents, il n'en est pas moins évident et démontré qu'il existe des accidents hystériques en dehors de toute simulation.

2°) Nous arrivons ainsi à la deuxième proposition de MM. Bernheim et Babinski par laquelle ils admettent eux-mêmes qu'en certains cas, les *accidents hystériques*, et en particulier l'hémianesthésie, *existent*.

Ces accidents existent d'une façon d'autant plus indiscutable que nous venons de montrer combien la négation apportée par ces auteurs était suspecte au point de vue scientifique.

Quoi qu'il en soit, ces accidents peuvent exister, même pour MM. Bernheim et Babinski. Et comme je le faisais remarquer au début, chercher à expliquer un fait, cela ne peut suffire à le faire disparaître. Ce raisonnement, en effet, conduit à considérer deux points : d'abord, le fait en lui-même et, ensuite, son explication. Mais autant le fait en lui-même paraît d'existence certaine, autant l'explication qu'on en propose est discutable, extrêmement variable tout au moins. On a ainsi incriminé l'autosuggestion, la suggestion consciente ou inconsciente, du médecin en particulier, les émotions, les traumatismes, les agents physiques ou chimiques, l'aboulie, la désagrégation de la personnalité, etc., etc. Cette simple énumération, extrêmement incomplète, prouve que la question est loin d'être tranchée ; car pas plus la suggestion, à elle seule, que chacune des autres causes prises séparément, n'est capable de nous expliquer tous les accidents hystériques sans exception.

Exemple : Je parlais plus haut d'amblyopie hystérique. La suggestion peut-elle en expliquer les particularités ? Evidemment non. Et la preuve, c'est qu'il s'agit, ainsi que je l'ai montré, d'un phénomène purement physique. Il suffit, en effet, que les rayons lumineux éclairent l'œil sain, même si la vision binoculaire n'est pas utilisée (ce que l'on obtient en mettant un simple carton ou un verre opaque contre l'œil sain demeuré ouvert), pour que l'œil amblyope récupère sa vision, — même monoculaire. C'est de la même façon exactement que l'on peut expli-

quer, dans l'exemple rapporté précédemment, la disparition du rétrécissement du champ visuel.

Vais-je alors, à cause de ces faits, qui me paraissent probants, proposer une nouvelle théorie, physique celle-là, de l'accident hystérique considéré en général? Je m'en garderai bien, car je me rends parfaitement compte que si cette explication est vraie pour les cas particuliers cités, elle ne l'est plus pour la plupart des autres.

En conclusion, l'étude de l'accident hystérique en général, et de l'hémianesthésie, de l'amblyopie, du rétrécissement visuel en particulier, comporte deux facteurs, que l'on doit à tout prix séparer l'un de l'autre :

1°) *Le fait en lui-même, qui ne saurait être contesté, pas plus aujourd'hui qu'il ne le fut jadis;*

2°) *L'explication du fait, qui varie constamment avec les faits particuliers étudiés et qui, ayons la franchise de l'avouer, nous échappe encore dans la plupart des cas.*

M. G. BABINSKI. — Les questions que traite M. Cruchet dans sa communication viennent d'être discutées longuement à la séance du 9 avril de la Société de Neurologie et il me semble inutile d'y revenir, étant donné surtout que sur ces points l'accord a été presque unanime. Je tiens seulement à faire remarquer que M. Cruchet s'obstine à ne pas me comprendre et à me prêter des idées que je n'ai pas soutenues.

À propos des troubles de sensibilité, il nous fait dire, à M. Bernheim et à moi, que l'hémianesthésie n'existe pas. Je n'ai jamais rien dit de pareil; ce que j'ai écrit et ce qui est bien différent, c'est que, dans la très grande majorité des cas au moins, l'hémianesthésie hystérique était d'origine médicale.

Plus loin, M. Cruchet écrit en parlant de moi : « Il lui suffit, en effet, qu'un hémianesthésique auquel il applique à l'improviste sur la pulpe des doigts les deux électrodes d'un petit appareil volta-faradique fonctionnant au maximum fasse une grimace dénotant la perception douloureuse pour qu'il admette aussitôt la simulation et nie par conséquent l'anesthésie. »

Or, de ce fait que l'excitation électrique était perçue, je n'ai nullement conclu que mes sujets étaient des simulateurs; j'estime seulement que la disparition rapide, dans l'immense majorité des cas, des hémianesthésies en apparence les plus tenaces, montre que ces troubles sont loin d'avoir la fixité des phénomènes qu'on appelle des stigmates.

II. De l'Hémianesthésie Hystérique, par M. MAX EGGER. (Service du professeur RAYMOND).

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, la question s'est posée de savoir si l'hémianesthésie hystérique était un symptôme spontané ou si ce symptôme ne serait pas plutôt une création artificielle.

Pour M. Babinski l'hémianesthésie est dans l'immense majorité des cas « presque toujours » un produit artificiel, une création médicale. Comme preuve de sa manière de voir, M. Babinski communique le résultat que lui a fourni sa nouvelle méthode d'exploration de la sensibilité. Sur 100 cas d'hystérie, examinés avec sa méthode, l'hémianesthésie ne s'est pas montrée une seule fois. Cette méthode consiste à faire de l'examen direct de la sensibilité un examen de localisation. Au lieu de demander au malade qu'on pique ou qu'on brûle : Que sentez-vous, sentez-vous, vous ne sentez donc pas, etc., toutes questions qui avertissent le malade de la manœuvre qu'on lui fait subir et qui peuvent le suggestionner,

M. Babinski demande à son malade : Montrez-moi où je vous ai touché, portez votre doigt à l'endroit que j'ai piqué.

Cette méthode de circonspection et de prudence ne nous paraît pas éviter le danger qu'elle a en vue, c'est-à-dire la suggestion. Quand on exige du malade sur un ton impérieux de nous montrer l'endroit de l'excitation cutanée, cette demande contient implicitement le commandement de sentir; la suggestion est là.

Une autre erreur de la méthode nous paraît résulter des considérations suivantes : La plupart des hémianesthésiques hystériques savent localiser, malgré l'existence d'une anesthésie. Tous les observateurs ont pu vérifier ce fait. Cela paraît contradictoire et difficile à concilier avec les données de nos connaissances actuelles.

La théorie classique nous enseigne juste le contraire et nous montre des anesthésies organiques où les membres sont dépourvus de toute orientation et de toute capacité directive. Tel malade est obligé de regarder son membre insensible et de compenser l'absence de tout renseignement sensitif en recourant à une autre voie centripète, la voie visuelle.

Cette notion classique n'est cependant pas d'une vérité absolue et déjà le tabès le plus anesthésique nous montre qu'en absence de tout renseignement périphérique, il peut réaliser grosso-modo les attitudes les plus usuelles.

Dans les anesthésies par lésion cérébrale le malade nous montre parfois un pouvoir de localisation tout à fait étonnant. Dans deux cas d'hémianesthésies par lésion thalamique et dont l'autopsie est rapportée dans la thèse de M. Roussy (1), les malades, quoique anesthésiés de la moitié gauche, réalisèrent avec le membre supérieur gauche les attitudes segmentaires les plus variées et cela avec une exactitude remarquable. Dans un article de la présente *Revue* (2), nous avons relaté quelques-unes de ces expériences et que voici : Après entente préalable sur les formes d'un angle droit, d'un angle aigu et d'un angle obtus, etc., nous exigeons de ces malades de nous réaliser les diverses positions. Elles pouvaient nous reproduire exactement la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras, la flexion à angle aigu, à angle obtus ou l'extension totale de l'avant-bras. Une succession de mouvements isolés comme d'opposer les doigts l'un après l'autre au pouce, en commençant soit par l'index, soit par le petit, est parfaitement exécutée; de même de faire un O avec le pouce et l'index ou le pouce et un autre doigt désigné, de faire les cornes, etc. Ces malades étaient incapables d'imiter avec leur bras sensible les attitudes imprimées passivement aux segments du bras insensible. Mais quand ces malades avaient spontanément réalisé une attitude avec leur bras anesthésique, cette attitude pouvait alors être facilement copiée par le bras normal.

Bien que les renseignements périphériques n'arrivassent plus à la conscience chez ces deux malades, la capacité directive et localisatrice était encore capable d'un degré de perfection étonnant. Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une explication de ce phénomène intéressant. Pour nous, la compréhension réside dans la physiologie des commissures, reliant les deux thalamus et les deux hémisphères. Ce ne sont pas tous les cas qui se comporteraient ainsi. Dans deux cas de lésions thalamiques que nous avons eu l'occasion d'étudier ces derniers temps, la localisation segmentaire était tout à fait défectueuse.

(1) *La couche optique* par le docteur Roussy (Steinheil, éditeur).

(2) Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice par DEJERINE et EGGER. *Revue neurologique*, 1903.

Le célèbre malade apraxique de M. Liepmann montrait quelque chose d'analogue. Ce malade n'avait aucune conscience de la position de sa jambe droite qu'il utilisait cependant correctement dans la locomotion; chez le malade de Liepmann la zone sensitivo-motrice du cerveau gauche, isolée du reste de l'écorce et du cerveau droit, recevait encore normalement les renseignements centripètes de la jambe, ce qui suffisait pour lui sauvegarder une utilisation locomotrice normale, tandis que l'isolement de cette zone avec le reste des deux hémisphères laissait la conscience du malade sans nouvelles de l'existence de cette jambe (1). Voici donc déjà deux états pathologiques à base anatomique tout à fait différente et dans lesquels la conscience a perdu toute notion de l'existence d'un membre, tandis que sa capacité directive ou localisatrice est sauvegardée.

L'hystérie sait mieux isoler les entités fonctionnelles que ne le peut faire la lésion organique la mieux placée. Celle-ci ne peut jamais réaliser une dissociation pure. Pour cette raison, dans l'hystérie le phénomène de la localisation sans participation de la conscience acquiert parfois un état de pureté bien plus parfait.

Nous ne voulons pas faire table rase de ce phénomène en le déclarant irréel parce que paradoxal et plus spécial à l'hystérie. Autrement nous devrions le nier tout aussi bien chez l'organique.

Prenons un exemple tout récent : une jeune fille (vieille histoire et toujours neuve) fut abandonnée le soir du mardi gras subitement par l' élu de son cœur; après avoir fêté ensemble la journée, il lui déclara le *non possumus* pour raison de famille. Elle passa une nuit en sanglots et le lendemain elle était prise d'une hémiparésie du côté gauche. Examinée avec notre méthode (que nous allons exposer tout à l'heure), on constate une anesthésie totale du bras gauche, superficielle et profonde. La face est normalement sensible, la jambe est seulement hypoesthésique et le tronc de même. Sur le tronc l'hypoesthésie s'arrête à 3 cent. de la ligne médiane. Il n'y avait donc que l'extrémité supérieure droite qui fût totalement anesthésiée. Malgré cette anesthésie, la malade savait très bien porter son index insensible sur le bout du nez sensible. Elle faisait ce mouvement sans incoordination, particularité qui la distingue d'une organique. Elle savait ainsi porter un quelconque de ses doigts insensibles sur une région déterminée du corps; elle savait de même très bien réaliser les positions segmentaires qu'on exigea de ce membre anesthésié. Et *vice versa* elle savait avec la main droite sensible prendre un doigt, désigner de sa main anesthésique telle ou telle région de ce bras. En somme cette malade savait parfaitement localiser, malgré une anesthésie absolue d'un membre qui tantôt servait comme instrument localisateur et tantôt comme cible pour la localisation. Comme ces faits s'observent très fréquemment chez les hystériques, il nous semble que la méthode de localisation employée par M. Babinski est impropre à décider si l'anesthésie hystérique existe ou n'existe pas et beaucoup d'anesthésies doivent de cette façon passer inaperçues.

Depuis quelque temps, nous nous servons d'une autre méthode qui consiste à ne poser absolument aucune question au malade et à se contenter de lui faire à son insu des excitations douloureuses ou imprévues. Voici comment nous opérons : on nous amène par exemple une jeune fille. Du récit de sa mère et de l'attitude de la malade naît le soupçon d'une hémianesthésie hystérique

(1) LIEPMANN, *Störungen des Handelns bei Gehirnkranken*, page 140.

gauche. Si nous sommes seul à l'examiner, nous prions la malade de nous copier un morceau de journal. Pendant qu'elle se tient penchée et absorbée sur son ouvrage nous lui administrons à son insu des piqûres dans le côté gauche.

Si la malade ne réagit ni aux piqûres ni aux brûlures, ni aux incitations sonores du diapason, nous concluons à une anesthésie. Or, avec cette méthode, nous avons pu constater maintes fois l'existence d'une hémianesthésie. Parfois cette anesthésie était insoupçonnée, tellement peu elle était gênante, et naturellement nous nous abstenions de la lui révéler. D'autres malades en sont incommodés et notamment les anesthésies et les hémianesthésies hystériques se greffant sur un tabes ou une sclérose en plaques peuvent exagérer les troubles organiques.

On peut nous objecter que notre méthode nous a fourni des exemples d'hémianesthésies qui déjà auparavant avaient été créées par un confrère. Mais alors il faudra aussi nous dire comment il se fait que les piqûres appliquées des deux côtés du corps n'aient pas déterminé une anesthésie bilatérale, il faudra nous expliquer pourquoi dans un cas l'hémianesthésie est uniforme, pourquoi dans un autre elle respecte la face ou la jambe, il faudra nous expliquer la genèse de l'hémianesthésie à dissociation syringomyélique, et nous dire pourquoi l'hémianesthésie absolue est toujours accompagnée d'une hyperesthésie de l'autre moitié du corps.

Si donc nos malades n'étaient plus vierges, selon l'expression de M. Babinski, pour les piqûres et les brûlures, ils le sont certainement pour le diapason. Cet instrument n'est employé par aucun confrère pour dépister des troubles sensitifs. Or, en examinant des malades, toujours à leur insu, nous en trouvons qui restent absolument insensibles sur toute une moitié du corps, aux effets du diapason; même sur le coude, la clavicule et la moitié de la tête le diapason ne détermine aucune perception sonore; chez d'autres, c'est seulement le membre anesthésié qui ne transmet pas le son. Et cependant si on examine l'acuité auditive de ces malades, on la trouve normale et le malade entend la voix chuchotée à la même distance qu'un normal et aussi bien à gauche qu'à droite; seulement il n'entend plus par le squelette du membre anesthésié, et se comporte exactement comme certains malades organiques de la syringomyélie et du tabes, qui, eux aussi, ont perdu la faculté d'entendre par le squelette anesthésié de leur membre supérieur.

Nous voyons donc aussi chez l'hystérique se réaliser la dissociation entre une audition solidienne abolie et une audition aérienne conservée. Or, le malade ne connaît rien de nos théories acoustiques; il ignore, comme la plupart des médecins, l'existence d'une audition squelettique; il ne sait rien de notre théorie qui veut que les vibrations squelettiques soient transmises aux centres acoustiques par la voie du cordon postérieur. Pour lui comme pour le simple des mortels la perception du son est une affaire d'oreilles et il ne viendra certainement pas à l'esprit de l'hystérique le plus rusé de ne pas vouloir entendre par le coude la sonorité du diapason qui est pour lui une affaire d'oreille et qui, dans son esprit, ne peut être reliée à l'existence d'un membre anesthésié.

En outre, aucun calcul pratique ne peut aider à faire entrer une telle notion dans son esprit. S'il voulait simuler ou s'autosuggestionner une surdité, en vue d'obtenir une indemnité, ce n'est certainement pas au coude qu'il penserait réaliser sa surdité. Tous ces malades ignorent, d'ailleurs, l'existence de ce phénomène.

L'anesthésie et l'hémianesthésie hystériques nous apparaissent encore sous un nouveau jour si nous les examinons avec le procédé de la sommation. Nous avons

déjà montré (1) que les anesthésies organiques les plus intenses cèdent pour la plupart au procédé de la sommation et qu'il nous est facile d'enlever l'analgésie du tabes dans tous les cas, très souvent l'analgésie et la thermoanesthésie de la syringomyélie, et constamment l'hémianesthésie par lésion cérébrale. Or, parmi ces hémianesthésies organiques il y en a auxquelles la sommation a définitivement rendu la sensibilité et il y en a d'autres (3 observations de syndrome thalamique) chez lesquelles l'anesthésie récidive déjà le lendemain, souvent déjà une heure après le réveil de la sensibilité.

Nous observons un même parallélisme dans l'hémianesthésie et l'anesthésie hystériques. Quoique la plupart des anesthésies hystériques cèdent facilement au procédé de la sommation, il y en a d'autres qui comptent parmi les états les plus réfractaires. Ni la psychothérapie, ni la faradisation, la galvanisation, la mortonisation, ni l'étirement des nerfs ne réussissent à rendre la sensibilité à ces malades. Nous avons pu, avec beaucoup de peine, réveiller la sensibilité chez ces malades, soit par le tétanisateur sensitif, soit par l'immersion prolongée dans l'eau chaude.

Ces malades, enchantés de sentir à nouveau, récidivent très vite si on n'entretient pas constamment l'excitation cutanée et ils demeurent anesthésiques le restant de leur vie, quoi qu'on en fasse. Il nous semble que des états anesthésiques aussi réfractaires, qui surpassent en intensité les anesthésies organiques, ne peuvent pas être des produits médicaux et que leur anesthésie perpétuellement récidivante doit être causée par autre chose que par une simple suggestion.

Il fut un temps où l'hémianesthésie hystérique était épidémique. C'était l'époque du merveilleux. Aujourd'hui le merveilleux a perdu de son crédit et intéresse de moins en moins la masse et le médecin. La jeune génération ne s'intéresse plus à l'existence de l'hémianesthésie; elle est vieux jeu. A l'époque où ce phénomène était nouveau, l'intérêt avec lequel le médecin le cherchait et le démontrait à son malade étonné contribuait énormément à l'affermir et à en susciter des cas. De son côté la psychothérapie montre que le meilleur procédé pour guérir les anesthésies fonctionnelles c'est de ne pas s'en occuper, de les ignorer.

Tout cela témoigne de la grande impressionnabilité et suggestibilité qu'on rencontre chez certains névropathes. Cette faiblesse de résistance nerveuse se montre autant ou davantage dans le traumatisme physique et moral, sous l'influence duquel apparaissent des états anesthésiques, sans que la conscience du malade assiste à leur genèse.

Notre méthode d'examen nous révèle des anesthésies que le malade ignore et qui semblent bien démontrer qu'en dehors de la suggestion il existe des anesthésies; ce sont les anesthésies spontanées.

M. BABINSKI. — J'estime que le mode d'interrogatoire dont je fais usage réduit au minimum les chances de suggestion. Mais si, comme semble le penser M. Egger, les questions, nullement tendancielles d'ailleurs, que je pose aux sujets dont j'explore la sensibilité suffisaient à faire disparaître, dans certains cas, une hémianesthésie hystérique, on aurait là une nouvelle preuve de l'influence capitale de la suggestion sur ce phénomène et un nouvel argument à l'appui de l'opinion que je soutiens.

D'autre part, j'aurais prétendu, selon M. Egger, qu'un sujet qui n'a pas

(1) Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. Max EGGER, *Revue Neurologique*, 30 mai 1903.

d'anesthésie tactile a une sensibilité normale, ce qui m'aurait conduit à des conclusions erronées. Je ferai observer à M. Egger qu'il me prête à tort une pareille idée, car, ainsi qu'en témoigne ce que j'ai écrit à ce propos, j'ai l'habitude, sans faire usage, il est vrai, de diapason, d'explorer systématiquement les divers modes de sensibilité.

M. DUFOUR. — A propos d'une partie de la communication de M. Egger, je désire rappeler qu'à la dernière séance de la Société, j'avais fait allusion à l'absence d'hémorragies signalées chez les hystériques à la suite de piqûres pratiquées dans les régions anesthésiées. Je m'étais proposé de vérifier ce symptôme en le comparant à ce qui se passe dans les mêmes conditions chez les individus normaux.

J'ai pu, chez ces derniers, dans six cas au moins, constater que la transfixion de la peau à travers un pli segmentaire de près d'un centimètre d'épaisseur et à la base de ce pli, ne s'accompagne d'aucun écoulement de sang. On ne saurait donc considérer cette réaction vaso-motrice à la piqûre comme un stigmate d'hystérie.

M. PICARD. — J'ai bien souvent constaté aussi que les piqûres profondes de la face ne saignent presque jamais, alors même que l'aiguille est restée longtemps en place.

III. Y a-t-il une Démarche Hystérique? par M. VICENZO NERI. (Présentation cinématographique.)

Après avoir analysé à l'aide du cinématographe et de la méthode des empreintes et comparé entre elles les plus diverses démarches de malades organiques et hystériques (hémiplégie organique et hystérique, coxalgie organique et hystérique, disbasie hystérique, etc.), l'auteur arrive à la conclusion que jamais les affections hystériques n'impriment à la marche des malades les modifications caractéristiques des maladies organiques.

Il n'y a pas pour un trouble hystérique donné une démarche spéciale.

Les malades organiques compensent d'une manière rationnelle et constante leur trouble, soit sensitif, soit paralytique ou spasmodique. Tout hystérique, au contraire, marche d'une façon propre à lui, toujours différente, de celle de malades organiques et toujours plus ou moins paradoxale.

Le vrai caractère de la démarche hystérique est sa paradoxalité.

IV. Troubles Vaso-moteurs. Psychothérapie Hypnotique. Pithiatisme, par M. LÉOPOLD LÉVI.

A propos de la discussion en cours « sur l'Hystérie » je désire interpréter devant vous un mémoire que j'ai publié en 1895 : *Sur une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélgie* (1).

La première de mes malades était hystérique, hypnotisable. Elle présentait des crises vaso-motrices de syncope et d'asphyxie des extrémités, et à plusieurs reprises, pendant le sommeil hypnotique, *je pus reproduire des crises d'asphyxie locale*.

M. Sicard, mon externe alors, dans le service du P^r Raymond, a assisté aux

(1) LÉOPOLD LÉVI, D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélgie, *Arch. de neurologie*, vol. XXIX, janvier 1895, p. 1.

séances et s'en souvient parfaitement. Aussi ces résultats me parurent en 1895 favorables à l'idée des troubles vaso-moteurs hystériques, d'autant que j'améliorais la malade par le traitement hypnotique.

M. le professeur Raymond vient de rappeler ce résultat. (Discussion sur l'hystérie, *Soc. de neurologie*, 9 avril 1908, in *Revue neurologique*, numéro du 30 avril 1908, p. 399.)

Mais ce que souligne l'observation, c'est que pour produire les crises vaso-motrices, je déterminais une *émotion* vive chez la malade, et alors survenait à l'état d'hypnose ce qu'une émotion déterminait chez elle à l'état de veille, une crise vaso-motrice qu'un état émotif différent (suggéré par exemple) pouvait faire disparaître, au même titre que s'améliora la malade par la modification suggestive de son état émotif.

Autrement dit, la crise vaso-motrice n'était dans ce cas qu'une *traduction cutanée d'un état émotif* que la suggestion pouvait faire varier.

La suggestion n'avait donc pas d'action directe sur les phénomènes vaso-moteurs; elle n'en déterminait d'ailleurs ni le siège, ni la forme, ni la durée, conditions nécessaires suivant M. Babinski pour une suggestion rigoureuse (1).

Ma seconde malade, hystérique, hypnotisable, guérie auparavant d'une paralysie hystérique, présentait le syndrome d'érythromélgie, à la suite d'émotions.

La guérison rapide par l'hypnose de ce syndrome qui comporte des phénomènes sudoraux et vaso-moteurs avait fait rattacher ces derniers ainsi que l'ensemble des phénomènes à l'hystérie.

Là encore, l'hypnose servit à *modifier l'état émotif*, à faire une véritable psychothérapie hypnotique.

Par conséquent, bien que survenant chez des sujets hystériques, et liés à des émotions, les syndromes vaso-moteurs, que je rattachais alors à l'hystérie (non encore définie), ne sont pas démontrés *pithiatiques*.

Ce qui revient à dire que, tout en obéissant à l'émotion, les phénomènes vaso-moteurs sont indépendants de la volonté.

J'ajouterai un mot pour terminer. J'ai soutenu ailleurs l'influence du corps thyroïde sur les troubles vaso-moteurs (2), — fréquents dans la maladie de Basedow — et aussi l'influence sur le corps thyroïde des émotions produisant les mêmes conséquences que le thyroïdisme alimentaire.

Je ferai remarquer que mes deux malades avaient été atteints de rhumatisme articulaire aigu; et j'avais considéré dans mon mémoire le rhumatisme articulaire aigu comme *cause localisatrice* des accidents nerveux sur l'appareil vaso-moteur. On connaît actuellement l'action hyperthyroïdisante du rhumatisme aigu, qui a été bien mise en évidence par M. Vincent (3).

(1) BABINSKI, Émotion, suggestion et hystérie, *Soc. de neurologie*, 4 juillet 1907; in *Revue neurologique*, 1907, p. 152.

(2) LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHCHILD, *OEdèmes thyroïdiens transitoires*, p. 55, *Nervosisme hyperthyroïdien*, p. 290. *Petits incidents du traitement thyroïdien. Nervosisme expérimental*, p. 100.

In *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, Paris, 1908, O. Doin.

(3) VINCENT, Rapports sur la maladie de Basedow avec le rhumatisme aigu, *Soc. méd. des hôp.*, 22 novembre 1907.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 14 mai 1908

Présidence de **M. M. KLIPPEL**

2^e DISCUSSION SUR L'HYSTÉRIE

Sont présents à cette séance les *membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLEZ, BAUER, BRISSAUD, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, GASNE, GUILLAIN, HALLION, HUET, JOFFROY, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, DE MASSARY, HENRY MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, THOMAS.

Assistaient également à la séance les *membres correspondants nationaux* suivants :

MM. CESTAN (Toulouse), LANNOIS (Lyon), PITRES (Bordeaux)

Et les *membres correspondants étrangers* suivants :

MM. CROCQ (Bruxelles), OSKAR VOGT (Berlin).

A propos du Procès-verbal de la Séance du 9 avril 1908.

M. RAYMOND. — Dans la séance du 9 avril 1908, j'ai présenté une jeune malade de 21 ans, atteinte d'hémi-contraction gauche des plus accentuées; cette hémi-contraction se double, chez elle, de troubles vaso-moteurs du côté contracturé et, en même temps — toujours du même côté — d'une élévation notable de la température, puisqu'en certaines régions, on note six degrés de différence; en outre, il existe une tachycardie permanente. J'ai, de plus, affirmé, — en conséquence des renseignements qui m'avaient été donnés par un de mes collaborateurs, M. le docteur Français, chargé de suivre la malade, la nuit, — que l'hémi-contraction se modifiait, très peu, pendant le sommeil. Notre collègue, M. Babinski, qui a pris la peine de venir voir la malade à la Salpêtrière, a cru devoir contester, en vertu de renseignements fournis par le même médecin et par des infirmières du service, qu'il en fût ainsi. J'ai pris l'engagement, devant la Société, de faire vérifier et de vérifier moi-même le fait en litige. Il est bien tel que je l'ai annoncé à la Société : *la contraction de la main et du pied ne se modifie que très peu pendant le sommeil profond.*

Le samedi, 11 avril, M. le docteur Français mis directement en cause par

M. Babinski, a tenu, ce jour, à accomplir, personnellement, la mission que je lui avais confiée et qu'il avait eu le tort, jusque-là, de faire faire par la surveillante de nuit. La malade — qui avait dîné à 5 heures du soir — eut, à 8 heures, une injection de morphine; à 9 heures et à 10 heures, elle prit un gramme de chloral; à 10 heures $1/2$, elle dormait très profondément et non d'un *œil*. M. le docteur Français la vit à cette heure-là, à 11 heures $1/4$ et à minuit; bien entendu, personne dans le service n'avait été prévenu de sa venue la malade encore moins que toute autre. Il accéda facilement dans la salle par une porte donnant sur la cour et il put s'approcher du lit sans l'éveiller. L'ayant découverte, il vit la main tout aussi contracturée qu'à l'état de veille; il en fut de même à 11 heures $1/4$ et à minuit. A cette dernière visite, il tira *fortement sur la main*, sans parvenir à décontracturer ni le poignet, ni les doigts; à la troisième tentative de traction, la malade se réveilla, mais seulement à ce moment.

Le mercredi, 15 avril, la malade ayant été préparée en vue du sommeil, comme précédemment, je me suis rendu, avec M. le docteur Claude, à la Salpêtrière. Nous y sommes restés en observation, de 10 heures à minuit. Trois fois, nous sommes allés dans la salle, à 10 heures $1/4$, à 11 heures $1/4$, à minuit; les deux premières fois, elle ne dormait pas; la dernière fois, elle était assez somnolente pour ne pas nous reconnaître, mais encore assez éveillée pour qu'il n'y ait pas lieu de tenir compte de l'observation de ce soir-là.

Le jeudi, 23 avril, M. Claude a été plus heureux. A 9 heures $1/2$ du soir, la malade étant isolée dans une chambre, il a pu l'observer, tout à son aise, *profondément endormie*; or, elle conservait, en cet état, son attitude de la main et du pied: le poignet était dans la flexion forcée, les doigts fléchis dans la paume de la main, l'avant-bras fléchi sur le bras. En voulant *étendre les doigts*, M. Claude a constaté une résistance moins forte que dans l'état de veille, mais il n'a pu étendre les doigts complètement car, sans *s'éveiller*, la malade remuait et refermait sa main. De même, pour les pieds.

Je n'ai donc, dans la séance du 9 avril 1908, rien avancé qui ne fut rigoureusement exact. Ce qui le prouve, d'une façon indiscutable, c'est ce qui s'est passé, il y a quelques jours. Le 8 mai, un des internes du service s'est proposé de venir à bout de cette contracture. Il a pu y parvenir pour les articulations de l'épaule, du coude et du poignet ainsi que pour celle du genou; mais ce résultat n'a été obtenu que grâce à des efforts violents qui ont été suivis de la rupture d'adhérences péri-articulaires et ligamenteuses puissantes, voire même qu'il s'est produit des hémorragies sous-cutanées. Ces constatations nous expliquent bien pourquoi l'attitude de la malade, pendant le sommeil, ne pouvait varier.

En présence de ce fait nouveau, que faut-il penser du cas que nous avons présenté? Les conditions dans lesquelles cette contracture est survenue, son aspect clinique, son évolution, l'état psychique de la malade, l'absence d'élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien, lors de la ponction lombaire, tout, en un mot, nous porte à considérer ce cas comme un syndrome classique de la grande névrose. Je ferai remarquer, d'ailleurs, qu'aucune objection n'a été formulée, au sein de la Société, lors de la présentation. Si les suites de cette histoire clinique nous montrent la restitution *ad integrum*, force sera bien de conclure à la nature hystérique des contractures observées. Et dans le cas où il surviendrait de nouveaux phénomènes changeant ma manière de voir, j'en préviendrais loyalement la Société.

M. BABINSKI. — Il résulte de la rectification de M. Raymond que j'avais raison de faire mes réserves au sujet de la malade qu'il nous a présentée. Il ne s'agissait pas d'un cas de contracture hystérique pure, puisque la raideur était due en partie à des rétractions fibro-tendineuses.

M. Raymond, examinant la malade pendant le sommeil, a constaté lui-même depuis la dernière séance que la raideur ne cède pas complètement dans cet état. Quoi de plus naturel, puisqu'il y a des brides ? Contrairement à ce que soutenait M. Raymond, ce fait ne prouve donc aucunement que la contracture hystérique subsiste lorsque les malades dorment et qu'elle soit indépendante de la volonté ; il vient même à l'appui de mon opinion.

M. RAYMOND. — Il resterait à savoir si dans le cas où il n'y a pas rétractions tendineuses la contracture hystérique disparaît complètement. Les anciennes observations tendent à le prouver. Et pour ma part, je crois que pendant le sommeil l'automatisme cérébral peut continuer son action dans une certaine mesure. Les contractures peuvent persister de même qu'on voit persister certains mouvements automatiques pendant le sommeil.

M. BABINSKI. — Quoi qu'il en soit, l'observation de M. Raymond ne peut être invoquée à l'appui de la thèse que la contracture hystérique subsiste pendant le sommeil.

M. RAYMOND. — Je suis également de cet avis.

M. DEJERINE. — A l'appui de ce que vient de dire M. Raymond je ferai remarquer que j'ai vu plusieurs fois des rétractions fibro-tendineuses dans le cas de contracture hystérique ancienne. Je relaterai en particulier à la Société le fait suivant. Il concerne une robuste fille de vingt-six ans atteinte depuis cinq ans de contracture bilatérale des adducteurs des cuisses survenue à la suite d'une tentative de viol. Cette malade du fait de la contracture avait les deux genoux en contact, ne pouvait marcher qu'à très petits pas et, en dehors de sa contracture, ne présentait aucun stigmate d'hystérie. Le lendemain de l'entrée de cette femme dans mon service je constatai que la contracture persistait dans le sommeil chloroformique.

Il fallut alors développer une grande force musculaire pour écarter les cuisses l'une de l'autre et, pendant cette opération, on entendait des craquements fins au niveau de l'insertion des adducteurs sur le pubis. Pour empêcher la contracture de se reproduire après le réveil, on plaça la malade dans un appareil maintenant les cuisses en abduction forcée. Le lendemain en enlevant l'appareil on trouva et ceci prouva encore la nature hystérique de la contracture, on trouva, dis-je, les cuisses en abduction par contracture très intense des muscles abducteurs-muscles moyen fessier et pelvi-trochantériens. Après quelques jours cette contracture en abduction finit par disparaître et cette femme guérit complètement après avoir présenté pendant environ trois semaines des états de contractures alternativement en adduction et en abduction de moins en moins prononcés.

M. BABINSKI. — Il n'est pas discutable que des adhérences, des rétractions fibreuses puissent se former à la suite d'une contracture hystérique. Le point

sur lequel j'insiste est le suivant : il ne me paraît pas démontré par les faits observés jusqu'à ce jour que la contracture hystérique puisse subsister pendant le sommeil naturel.

M. RAYMOND. — Nous sommes précisément réunis ici pour reviser les faits de ce genre.

Sixième question

M. KLIPPEL. — La discussion commencée à la séance du 9 avril s'est arrêtée à la sixième question. C'est celle que nous allons discuter maintenant. Je la rappelle :

N'existe-t-il pas en dehors de ce qu'on a appelé hystérie des états morbides au cours desquels on observe des troubles qui présentent des caractères indiqués au paragraphe 1, c'est-à-dire qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion.

M. DEJERINE. — La définition proposée pour l'hystérie par notre collègue M. Babinski est évidemment très séduisante, mais elle a le défaut d'être beaucoup trop vaste, car si tout ce qui peut être produit par suggestion et guéri par la persuasion appartenait à l'hystérie, alors on arriverait à comprendre dans cette affection toute une série d'états qui selon moi n'en font pas partie. De ce qu'un sujet est suggestible, c'est-à-dire plus ou moins crédule, il ne s'ensuit pas du tout qu'il soit forcément un hystérique et si, après avoir usé de la crédulité de ce sujet pour lui mettre une idée quelconque en tête, on fait ensuite disparaître cette idée par le raisonnement, cela ne constitue pas davantage une caractéristique de l'hystérie. La suggestion est à la base de tous les actes de notre vie, c'est elle qui fait que nous avons plus confiance dans telle personne que dans telle autre, c'est sur la suggestion que s'appuie la pédagogie et, le raisonnement le plus précis, le plus subtil, n'a sur nous d'effet convaincant que par effet suggestif, c'est-à-dire qu'il ne vaut pour nous que selon la confiance ou la foi que nous avons dans la valeur, dans la supériorité de celui qui nous le fait. La suggestion est l'apanage de tous les âges, de tous les sexes, de toutes les modalités de l'intelligence, car s'il est facile de suggestionner un enfant ou un débile intellectuel, il est non moins facile de suggestionner un sujet cultivé, il suffit de savoir s'y prendre. Il serait donc bon, ce me semble, de définir d'abord ce que l'on entend par suggestion.

SUR LA DÉFINITION DE LA SUGGESTION

M. CAUOQ. — Pour répondre à la 6^e question il est nécessaire et indispensable de bien s'entendre sur la signification du mot « suggestion ». Depuis le début de cette discussion, nous parlons sans cesse de suggestion, sans être peut-être d'accord sur la définition de ce terme. Bernheim définit la suggestion : « Toute idée introduite dans le cerveau et acceptée par lui. » Comprise de cette manière, la suggestion fait partie de notre vie courante, elle existe partout et intervient dans la plupart de nos déterminations. La suggestion est un phénomène physiologique banal et la suggestibilité est un attribut essentiel de la mentalité humaine. C'est ainsi que M. Babinski semble du reste comprendre les choses

puisqu'il emploie le mot « persuasion » dont l'acceptation est plus vague encore. La persuasion n'est-elle pas un phénomène essentiellement physiologique ? Aussi voyons-nous la suggestion ou persuasion produire ses effets dans les cas les plus variés et où il ne semble pas y avoir hystérie ; dans les maladies organiques les plus profondes ne voit-on pas certains symptômes disparaître par la suggestion du médecin ? Celui-ci ne peut-il pas, inversement, s'il est maladroit, créer de toute pièce des symptômes morbides, en dehors de toute hystérie ?

La suggestion crée des modifications physiques que la suggestion peut détruire, non seulement dans des états morbides multiples, mais encore à l'état normal ; la suggestibilité est la caractéristique de l'état mental infantile, de la dégénérescence, de la sénilité et, en général, de toute mentalité débile. Elle couve, d'une manière plus ou moins accusée, chez tous les individus et joue un rôle considérable dans la thérapeutique journalière de toutes les maladies. Le pithiatisme est un phénomène normal dont l'exagération se rencontre dans toutes les formes de débilité psychique.

M. VOGT. — Je suis aussi de l'avis qu'il est nécessaire de définir le mot de suggestion, sinon on ne se comprendra jamais.

Il résulte des recherches que nous avons faites depuis une quinzaine d'années, Mme Vogt et moi, qu'on peut considérer trois sortes de mécanismes capables de produire les mêmes phénomènes.

Le premier de ces mécanismes est l'émotion proprement dite, le second est la suggestion proprement dite, et le troisième est l'association de l'émotion et de la suggestion. Dans les cas que l'on rattache généralement à l'hystérie, le phénomène prédominant est une émotivité exagérée qui appartient à la dégénérescence mentale.

Au contraire, il y a des malades qui présentent une suggestibilité exagérée et ce sont : 1° les mythomanes ; 2° les nosophobes. Il ne faut pas les confondre avec les précédents.

Enfin, on peut, dans certains cas, trouver des associations où l'émotivité et la suggestibilité sont également exagérées.

M. KLIPPEL. — Le rôle de l'émotion sera discuté ultérieurement. Pour le moment, plusieurs orateurs viennent de demander une définition de la suggestion. M. Babinaki voudrait-il nous dire le sens qu'il attache à ce mot.

M. BABINSKI. — Quel sens donnerons-nous au mot « suggestion ? ». Ce n'est pas une question d'opinion, mais de convention.

Veut-on donner à ce mot une très large extension et lui faire exprimer l'action par laquelle on tâche de faire accepter à autrui une idée quelconque, qu'elle soit déraisonnable, ou sensée ? On en a certes le droit et il suffit de s'entendre. Mais alors il serait utile d'avoir à sa disposition deux autres termes ayant chacun un sens plus limité et dont on pourrait faire usage pour désigner ces deux variétés de suggestion qui ne peuvent être confondues. Le mot suggestion signifiant généralement dans le langage courant « insinuation mauvaise », je pensais et je pense encore qu'il conviendrait de lui donner aussi dans le langage médical un sens péjoratif et de désigner par le terme « persuasion » l'action par laquelle on cherche à faire accepter à autrui une idée raisonnable ou qui, tout au moins, ne soit pas en désaccord avec le bon sens. Mais, ainsi que je l'ai déjà dit plusieurs fois, il suffit de s'entendre et la décision que nous

prendrions à cet égard, quelle qu'elle fût, ne saurait modifier en rien le fond du sujet qui nous occupe. D'ailleurs, quand nous emploierons le mot *suggestion* pour exprimer l'idée qu'elle a donné naissance à un trouble nerveux, il sera alors nécessairement péjoratif.

M. BRISSAUD. — Le sens que M. Babinski attache au mot *suggestion* est conforme à celui que ce mot a dans la langue française. Littré précise bien sa valeur péjorative, et il y a tout avantage à ce que nous conservions aux mots la valeur qui leur est attribuée par ceux qui s'en sont servis les premiers dans un sens déterminé.

M. DEJERINE. — Ce n'est pas dans le dictionnaire de Littré que nous devons aller chercher la définition du mot *suggestion*. Pour moi, la suggestion, qu'il ne faut pas du tout confondre avec la persuasion, car cette dernière s'appuie sur le raisonnement, la suggestion, comme l'a dit Bernheim il y a longtemps, est l'acceptation par le cerveau d'une idée vraie ou fausse. Elle repose sur le plus ou moins grand degré de crédulité ou de crédivité du sujet et surtout sur l'idée qu'il se fait de la supériorité de celui qui fait la suggestion.

M. CAOCO. — Je tiens à faire constater qu'on ne s'entend guère sur la définition du terme *suggestion*.

Je ne vois pas pourquoi ce mot serait réservé aux idées mauvaises, surnoises ou déraisonnables. Qu'y a-t-il de déraisonnable dans une suggestion thérapeutique? La guérison me paraît au contraire une idée très raisonnable.

M. G. BALLET. — Je ne suis pas certain que le mot « suggestion » ait dans la langue française un sens nécessairement péjoratif, comme on l'a dit. Mais cela importe peu, si dans le langage médical il a une signification consacrée par l'usage. Or, de même qu'on a coutume de parler de troubles produits par suggestion, on a aussi l'habitude de dire « guérison par suggestion ». Pourquoi ne pas laisser à l'expression le double sens qu'elle a en pathologie? Je ne saisis pas ce qu'on gagnerait, dans le cas particulier, à rompre avec l'usage et à compliquer la terminologie.

M. DUPRÉ. — Le terme de suggestion ne s'emploie pas toujours dans un sens péjoratif : c'est ainsi que nous parlons de « médication suggestive », malgré l'indication étymologique rappelée par M. Brissaud ; le langage courant donne tour à tour l'acception favorable ou défavorable au terme de suggestion. Sans entamer ici de discussion philologique ou psychologique, et en essayant simplement de nous entendre sur le sens pratique du terme, je crois qu'on peut se ranger à l'opinion de M. Babinski, bien précisée par M. Ballet.

Cependant, dans nombre de cas, on aura de la peine à distinguer, dans le domaine de la suggestion, le physiologique du pathologique. La distinction devient encore plus délicate, lorsqu'on essaye de l'appliquer aux faits de suggestion collective, que présente à étudier la psychologie des foules, dans la genèse des entraînements passionnels ou actes héroïques ou criminels, dans l'histoire des miracles, etc.

M. BRISSAUD. — Il est bien entendu que nous ne devons considérer la suggestion qu'au point de vue pathologique. Grâce à cette restriction, nous pouvons désormais employer ce mot sans confusion ; une partie de la richesse d'une langue se fait par la restriction progressive du sens des mots.

M. KLIPPEL. — Nous envisageons donc le mot suggestion dans son sens pathologique. Et nous devons nous demander si les troubles produits ou détruits par la suggestion sont le propre de l'hystérie ou bien si de pareils troubles peuvent être observés dans d'autres états morbides.

M. CROCO. — Le caractère pathologique des suggestions ne suffit pas à définir nettement le pithiatisme et surtout à assimiler ce pithiatisme à l'hystérie. Je maintiens qu'il y a des suggestions pathologiques, et par conséquent du pithiatisme, en dehors de l'hystérie.

M. DUPRÉ. — Le domaine de la suggestion-persuasion s'étend bien au delà des faits jusqu'à présent considérés comme hystériques. La suggestibilité, avec toutes ses conséquences, favorables ou défavorables, et plus souvent défavorables que favorables, s'observe chez beaucoup de débiles, de déments, de déséquilibrés, de délirants oniriques, sans que cependant ces différents psychopates offrent ou aient offert le moindre symptôme de la catégorie du paragraphe 1. La suggestion s'exécute chez eux, à des moments, dans des sens et par des mécanismes très variés, difficiles à ramener à une psychogénie unique.

A propos de ces sujets, sans insister ici sur des questions que je me bornerai à indiquer, on pourrait étudier les rapports avec le processus de la suggestion-persuasion, de l'imitation, de la contagion mentale, de tous les faits d'induction psychologique, que nous offre la clinique mentale, dans l'histoire du délire à deux, des folies religieuses, de l'étiologie des intoxications (alcoolisme, morphinisme, tabagisme, etc.), des perversions morales, sexuelles, etc. Il faudrait considérer, dans ces processus, le rôle moyen de l'émotion, etc. On voit par ces allusions sommaires à tant de faits différents de quelle étendue est le domaine de la suggestion pathologique, en dehors des phénomènes rapportés plus ou moins explicitement à l'hystérie.

Mes réflexions ne vont d'ailleurs pas à l'encontre de la définition de l'hystérie par la suggestion : elles montrent simplement la nécessité de bien préciser le sens de la suggestion, dans ses rapports avec tous les états analogues et tous les processus auxiliaires, que la clinique mentale nous montre à la base de l'interpsychologie normale et morbide.

M. BABINSKI. — Les caractères que nous avons assignés aux troubles du paragraphe 1 sont-ils propres à l'hystérie, ou peuvent-ils aussi appartenir à d'autres états morbides ?

Pour se faire sur cette question une opinion rigoureuse, ce qui est fondamental au point de vue de la définition de l'hystérie, il faut envisager non pas des cas frustes impossibles à étiqueter avec précision, mais des faits relevant d'une affection nettement délimitée et classée. Or, tandis que je n'en suis plus à compter les observations d'hystérie même intense et invétérée (accidents divers du paragraphe 1^{er}), où la guérison obtenue par la seule suggestion ou persuasion se maintient actuellement depuis de longues années, je ne suis pas en mesure de citer un seul fait semblable se rapportant à la maladie du doute, à la neurasthénie constitutionnelle, ou à toute autre névrose. Il est bien entendu que je ne tiens compte que des observations où il y a eu, non pas simplement amélioration, mais véritable guérison et où la guérison ne peut être attribuée qu'à la persuasion ou la suggestion.

J'invite ceux de nos collègues qui ne partagent pas mon opinion, à nous indi-

quer, en dehors de ce que j'appelle hystérie (accidents du paragraphe 1^{er}), les névroses que l'on guérirait dans certains cas, à la manière de l'hystérie, par la seule suggestion ou persuasion.

Prétendra-t-on, par exemple, que l'on puisse guérir ainsi la maladie du doute ?

M. BALLET. — Jamais. Il est impossible d'obtenir par la suggestion de pareils résultats dans la maladie du doute.

M. DEJERINE. — J'admets également qu'on ne peut pas guérir la maladie du doute par la persuasion ou la suggestion. Mais en dehors de la vraie maladie du doute avec délire du toucher et pour le traitement de laquelle la psychothérapie ne sert absolument à rien, il existe toute une catégorie de douteurs, d'obsédés, de phobiques, où, d'après mon expérience personnelle, cette méthode rend de très grands services et aboutit souvent à la guérison. Ce sont là des troubles morbides par auto ou hétéro-suggestion, tout à fait indépendants de l'hystérie, et que l'on peut cependant guérir par persuasion.

M. PITRES. — Les manifestations psychasthéniques, si bien décrites par MM. Raymond et Janet, de même que les obsessions que nous avons étudiées avec M. Régis, ne sont pas modifiées par l'hypnotisme ni par la suggestion directe ; mais elles peuvent, dans un grand nombre de cas, être améliorées et guéries, à la suite d'une psychothérapie prolongée, c'est-à-dire au moyen d'une persuasion lente et méthodique.

Il existe d'ailleurs de grandes analogies entre la psychasthénie et l'hystérie. Elles se développent toutes les deux chez des sujets prédisposés par l'hérédité. Elles s'annoncent dès le jeune âge par de petits accidents névropathiques ou psychopathiques, généralement fugaces, mais très caractéristiques (hoquets, syncopes, toux coqueluchoïde des hystériques ; préoccupations scrupuleuses des psychasthéniques à l'époque de la première communion). Leurs grands épisodes symptomatiques éclatent d'ordinaire brusquement, sous l'influence provocatrice des chocs émotionnels. Enfin, s'il est, ce dont personne ne doute, des cas de psychasthénie et d'hystérie qui résistent à tous les traitements, il en est heureusement beaucoup d'autres qui sont susceptibles d'être améliorés par la persuasion méthodique ou guéris par la suggestion.

sur la Valeur Diagnostique du Facteur « TEMPS » DANS LES EFFETS CURATIFS DE LA SUGGESTION OU DE LA PERSUASION

M. HENRY MEIGE. — A propos de l'action curative des manœuvres suggestives ou persuasives, il me semble qu'on n'a pas assez tenu compte dans la discussion précédente d'un facteur très important, le facteur *temps*.

Il est bien certain que la persuasion agit utilement dans certaines formes de neurasthénie et même dans certains cas de maladie du doute. Mais peut-on comparer les guérisons très rapides, parfois miraculeuses, qu'on obtient en agissant par la persuasion sur les accidents hystériques, avec les effets toujours lents et souvent incomplets, que les manœuvres les plus persuasives de la psychothérapie permettent parfois d'obtenir dans les cas de neurasthénie, chez les obsédés, chez les douteurs. Dans le premier cas, lorsqu'il s'agit des troubles dont il a été question au paragraphe 1, les modifications curatives se font avec une telle

rapidité qu'il semble bien que la persuasion seule ait été efficace ; dans le second cas, il faut compter des jours, des semaines, quelquefois des mois, pour obtenir l'amélioration et plus rarement la guérison. On peut se demander alors si l'action de la persuasion est seule responsable de ces cures. En tout cas, il me paraît très important de faire ressortir la différence qui existe entre la rapidité des bons effets de l'intervention persuasive, selon qu'on a affaire aux accidents attribués à l'hystérie ou à ceux qui relèvent des autres affections dont on vient de parler.

M. DEJERINE. — Il m'est impossible d'admettre que la plus ou moins grande rapidité de la guérison obtenue par la persuasion puisse servir de critérium pour distinguer une suggestion morbide développée chez un hystérique ou un neurasthénique. Les hystériques chez lesquels on peut faire disparaître immédiatement par persuasion une hémiaanesthésie, une contracture, une hémiparaplégie, une astasie-abasie, se rencontrent *très exceptionnellement*. Je fais ici naturellement allusion à des malades qui jusqu'alors n'avaient pas été soumis à ces pratiques. C'est par jours quelquefois, par semaines ordinairement, par mois souvent, qu'il faut compter pour arriver à une complète guérison des accidents. Et encore faut-il se rappeler qu'il y a des cas d'hystérie rebelles à toute persuasion pendant des années et partant plus ou moins incurables.

Par contre, chez les faux gastropathes, les faux urinaires, les faux cardiaques, etc., si dans les cas anciens il faut souvent des semaines et des mois pour arriver à changer la mentalité du sujet — et c'est dans ces cas-là que l'isolement dans une maison de santé est absolument nécessaire, — il en est d'autres où parfois il m'a suffi d'une *seule* conversation pour orienter l'esprit du sujet dans le bon sens et pour le guérir.

M. CROCO. — Je ne pense pas que le facteur *temps* puisse permettre d'établir une distinction ; la suggestion agit, tantôt rapidement, tantôt après un laps de temps plus ou moins prolongé. Nous avons tous connu des hystériques atteints depuis des années de paralysie et nous en avons vu guérir après des années d'insuccès. Tel procédé réussit là où tel autre échoue ; il suffit de trouver le joint pour obtenir ce résultat. Ce joint on peut le découvrir d'emblée, comme aussi ne le trouver que très longtemps après le début du mal. C'est ce qui fait le succès des charlatans qui possèdent l'art de « trouver le joint ». Je me rappelle un malade chez lequel je me suis évertué pendant des mois à combattre une crampe des écrivains. Las d'attendre la guérison, le patient s'adressa à Enghien à un « médecin d'urine ». Celui-ci fit son diagnostic en regardant la couleur de l'urine. Il dit au malade : « Je sais ce que c'est : voici une boîte de pilules, vous en prenez trois par jour. » (Première influence suggestive : le sujet ne pouvait contrôler le contenu de ces pilules.) — « Quand dois-je revenir ? » demanda le patient. « Revenir ! dit le médecin. Mais vous serez guéri bien avant que vos pilules soient épuisées ! » (Seconde suggestion plus persuasive encore.) Et mon névropathe put être guéri avant d'avoir terminé son traitement. Il ne le fut pas en un jour : l'amélioration fut progressive ; ce ne fut pas un miracle, selon l'expression de M. Meige ; mais une guérison lente, après des mois d'attente, parce que mon confrère avait trouvé le « joint » que je n'avais pu découvrir.

M. G. BALLET. — J'ai été un peu surpris du rapprochement que M. Pitres a paru faire entre les accidents hystériques et les obsessions des douteurs et des phobiques.

Le traitement moral, sans doute, n'est pas sans quelque utilité chez ces derniers. Il contribue à les reconforter dans leurs angoisses et à les soulager. Mais ses résultats sont tout autres que ceux obtenus dans le cas de troubles hystériques. Alors la suggestion peut souvent faire disparaître les symptômes avec la même facilité qu'elle les a déterminés : les guérisons sont quelquefois soudaines, souvent rapides, comme l'a rappelé M. Meige. On ne voit jamais pareille chose chez les obsédés. C'est que les doutes et les phobies — M. Pitres qui les a si bien étudiés le sait aussi bien que moi — sont de toute autre nature que les suggestions hystériques.

M. PITRES. — En prenant tout à l'heure la parole, je n'avais pas envisagé la question de temps. Il n'en est pas moins vrai qu'on peut voir des phobies se développer très brusquement tout comme des troubles hystériques. Par exemple la phobie de la rage survient parfois très brusquement à la suite d'une morsure ou même de la simple rencontre d'un chien que le sujet, à tort ou à raison, soupçonne d'être atteint de rage.

M. G. BALLET. — M. Pitres sait très bien qu'en pareil cas la vue du chien n'a pas été la vraie cause déterminante de la phobie. Elle n'a fait que rendre évidente et orienter dans une certaine direction un état psychopathique très antérieur à elle.

M. SOUQUES. — Je partage également l'avis de M. Meige et je crois que le facteur temps doit entrer en ligne de compte pour permettre de distinguer les phénomènes attribués à l'hystérie, qui, d'habitude, cèdent beaucoup plus brusquement sous l'influence d'une suggestion que les phénomènes qui relèvent de la neurasthénie, des obsessions, etc.

M. DEJERINE. — Je répète que certains cas d'hystérie mettent parfois très longtemps à guérir malgré l'emploi de la suggestion.

M. BRISSAUD. — Nous savons tous qu'il y a des phénomènes hystériques rebelles aux suggestions les plus variées et il est impossible de prévoir à l'avance avec quelle rapidité une malade guérira. Mais il est certain que la question de temps a, comme l'a dit M. Meige, une grande importance. Les troubles hystériques sont de ceux qui *peuvent* guérir subitement. Les obsédés, au contraire, ne se débarrassent jamais tout d'un coup de leur obsession sous l'influence d'une suggestion, il faut du temps, et souvent un très long temps, pour que leur obsession s'atténue ou qu'elle disparaisse, — quand elle disparaît.

M. DEJERINE. — Tout dépend de l'influence que prend sur le malade celui qui le suggestionne et des moyens de suggestion qu'il emploie.

C'est en inspirant confiance au malade qu'on le guérit, c'est-à-dire bien plus par le sentiment que par le raisonnement. C'est toujours le vieil adage : « la foi qui sauve » ou comme l'a dit Charcot : « la foi qui guérit. »

M. HENRY MEIGE. — En faisant ressortir l'importance du facteur temps en matière d'intervention persuasive je n'ai nullement voulu dire que les phénomènes hystériques étaient, *toujours* et dans *tous les cas*, immédiatement guérissables par la persuasion. Nous connaissons tous des exemples de paralysies, de

contractures attribuées à l'hystérie qui persistent pendant longtemps. Mais je dis et je répète que les accidents décrits au paragraphe 1^{er} et attribués à l'hystérie présentent ce caractère de pouvoir être dans un grand nombre de cas supprimés rapidement, ou même brusquement, par une action persuasive.

Je suis le premier à reconnaître l'action bienfaisante de la psychothérapie sur certains troubles rattachés à la neurasthénie, sur les phobies, sur les obsessions, etc., mais je maintiens que dans ces cas-là une intervention persuasive longtemps prolongée est nécessaire pour agir efficacement, quand elle agit... Cette différence de *temps* que chacun de nous a pu constater maintes fois est bien un caractère distinctif qui est loin d'être négligeable.

M. J. BABINSKI. — Le facteur « temps » a une valeur capitale au point de vue de l'appréciation du rôle que la persuasion ou la suggestion a exercé ; je l'ai déjà fait ressortir autrefois et M. Meige a raison d'y insister à son tour.

Lorsqu'un neurasthénique, traité dans un sanatorium par la psychothérapie, guérit après une cure de plusieurs mois, il est impossible d'affirmer que c'est à elle qu'il faille attribuer la guérison, qui peut être simplement le résultat du repos auquel le malade a été soumis.

Quand, au contraire, la disparition d'un état morbide succède immédiatement à des pratiques de suggestion ou de persuasion, quand, de plus, on est en mesure, après l'avoir reproduit plusieurs fois par suggestion, de le faire disparaître de nouveau rapidement à l'aide du même procédé, le rôle de la suggestion devient incontestable, et c'est précisément le propre des manifestations dites hystériques d'être susceptibles de subir une pareille influence.

SUR LES « FAUSSES GASTROPATHIES » ET LEURS RAPPORTS AVEC L'HYSTÉRIE

M. DEJERINE. — La pathologie nerveuse fourmille d'exemples de sujets, qui, rendus malades par la suggestion et guéris par la persuasion, ne sont nullement de ce fait des hystériques. Prenons un exemple des plus communs, un sujet rentrant dans la classe de ces malades que j'ai désignés sous le nom de « faux gastropathes » et qui représentent certainement 90 pour 100 des sujets atteints d'affections dites stomacales. Ici la gastropathie est produite par la suggestion du médecin traitant. Voici en effet comment les choses se passent. A la suite d'un choc moral quelconque un sujet, jusque-là bien portant, commence à éprouver des troubles digestifs. Il n'y a là rien que de très ordinaire et c'est un proverbe populaire bien connu de toute antiquité, qu'un individu qui a des chagrins, des soucis, digère mal. Ce dyspeptique va consulter un médecin qui, neuf fois sur dix, lui affirme qu'il a l'estomac malade, que c'est cet organe plus ou moins distendu qu'il faut soigner. Il pratique chez lui le repas d'épreuve, l'analyse du suc gastrique et termine sa consultation en lui prescrivant un régime plus ou moins sévère et une médication plus ou moins appropriée. Et tout cela sans jamais s'enquérir de l'état mental de son sujet, des conditions psychiques qui ont amené ces troubles dyspeptiques. A partir de ce moment, la suggestion est effectuée, l'idée d'une altération de ses fonctions digestives hante perpétuellement l'esprit du patient et c'est ainsi que se constitue de toutes pièces une véritable psychose. Si le sujet appartient aux classes inférieures de la société, il errera de service d'hôpital en service d'hôpital ; s'il est dans des conditions d'aisance ou de fortune il ira chercher dans des stations minérales

appropriées ou dans des cures d'altitude un soulagement à ses maux. Le résultat final sera du reste toujours le même, une santé délabrée, une incapacité plus ou moins grande de travailler, souvent même une véritable cachexie, accompagnée généralement d'une gastrite médicamenteuse.

Depuis bientôt vingt ans que je m'occupe de cette question, j'ai vu tant à l'hôpital qu'en ville plusieurs milliers — je dis plusieurs milliers — de ces malades et je leur ai toujours posé la même question : « Vous a-t-on interrogé sur votre état moral, sur les circonstances dans lesquelles sont survenus ces troubles digestifs ? — Non, me répondent-ils toujours, on ne m'a interrogé que sur mon estomac, on ne m'a jamais parlé que de mon estomac. On ne s'est jamais occupé de mon moral, on ne m'en a jamais parlé. » Certains parfois ajoutent : On m'a dit que c'était nerveux, que j'avais une maladie nerveuse de l'estomac, mais que c'était mon estomac qu'il fallait traiter.

Eh bien, chez ces sujets qui sont des neurasthéniques, c'est par suggestion médicale que l'idée d'une affection stomacale est entrée dans leur cerveau, et c'est par la persuasion, c'est-à-dire en leur disant et en leur prouvant le contraire de ce qui leur a été dit jusqu'ici par leurs médecins, qu'on arrive à les guérir dans une proportion telle qu'on peut dire que l'on ne compte pas d'insuccès. Certes quelquefois la cure est longue et difficile, le courant d'habitudes acquises et de fausses interprétations de sensations est souvent très fort, mais avec de la patience et surtout lorsqu'on a inspiré confiance au malade, le succès couronne toujours les efforts. Souvent on est obligé, vu la gravité de leur état général, d'isoler ces sujets dans une maison de santé, mais la chose n'est pas toujours nécessaire et j'ai vu plus d'une fois des sujets débarrassés complètement et pour toujours de tous leurs troubles digestifs après quelques entretiens psychothérapiques, parfois même après un seul.

Voici donc un exemple d'affection produite par suggestion et guérie par persuasion dans laquelle il n'y a pas lieu de faire intervenir l'hystérie, bien qu'ici l'affection ait été produite par suggestion et guérie par persuasion. Et ce que je viens de dire pour les faux gastropathes, s'applique également à ces faux entéropathes, à ces faux cardiaques, à ces faux urinaires, méconnus et traités pour une affection organique. Combien de fois n'ai-je pas vu le fait suivant : un sujet, obsédé par la crainte de la mort subite depuis dix, quinze, vingt ans, et cela parce que, à cette époque, consultant un médecin pour des palpitations de cause névropathique ou digestive, un mot malheureux du médecin lui a laissé l'impression que son cœur n'était pas tout à fait normal. Ces malades-là, je le répète, sont légion et chez eux c'est le médecin traitant qui a été la cause de tout le mal. On ne se rendra jamais assez compte de l'influence, parfois désastreuse, qu'exercent les spécialistes insuffisamment instruits en psychologie. Et je ferai remarquer en terminant que chez tous ces sujets, à fond neurasthénique, la persuasion réussit autrement bien que chez l'hystérique ; ce dernier en effet, d'après mon expérience personnelle, obéit beaucoup mieux à la suggestion, à ce que j'appellerais volontiers la manière forte, qu'à la persuasion proprement dite qui s'appuie, elle, sur le raisonnement.

M. J. BABINSKI. — M. Dejerine déclare qu'il a souvent guéri, en échangeant simplement quelques paroles avec eux, de faux gastropathes ou de faux urinaires dont les troubles avaient pour origine la suggestion de spécialistes que ces sujets avaient consultés, et il en conclut que la possibilité d'être reproduits avec rigueur par suggestion et de disparaître sous l'influence de la seule persuasion

ou suggestion, n'est pas un attribut des accidents hystériques. Je lui répondrai qu'il n'est pas légitime d'opposer à l'hystérie les fausses gastropathies et les pseudo-affections urinaires, états qui dépendent de maladies diverses, organiques (tabes, par exemple) ou fonctionnelles, et qui peuvent être, dans certains cas, des manifestations de l'hystérie (troubles du paragraphe 1^{er}). Sur quoi se fonde-t-il donc pour affirmer que les faux gastropathes et les faux urinaires qu'il a en vue ne sont pas des hystériques ?

M. DEJERINE. — M. Babinski me demande pourquoi je ne considère pas comme hystériques les faux gastropathes, les faux urinaires, les faux cardiaques, etc., puisque, dit-il, ce sont, selon moi, des sujets rendus malades par suggestion médicale et dont la guérison est obtenue par persuasion. C'est une question à laquelle il m'est des plus facile de répondre. Je ne regarde pas ces malades comme hystériques, parce que l'état mental chez eux est complètement et totalement différent de celui que l'on observe chez l'hystérique. L'hystérique, en effet, quelle que soit l'intensité des symptômes qu'il présente, s'en inquiète fort peu et le plus souvent pas du tout. Je n'ai pas encore vu jusqu'ici un hystérique hémiparétique, paraplégique, astasique-abasique, contracturé, anesthésique, anorexique, etc., véritablement inquiet de son état, et c'est même, en général, tout le contraire que l'on observe. Combien, par contre, est différent l'état mental d'un neurasthénique devenu par suggestion médicale un faux gastropathe, un faux urinaire, un faux cardiaque, etc., etc. Ce sont là des sujets qui souffrent toujours beaucoup, parfois même énormément de leur état, qui y pensent constamment, qui sont hantés d'idées d'incurabilité, qui voient leur avenir compromis irrémédiablement. L'état mental dans les deux cas est absolument différent, et cet état mental si particulier suffit à lui seul pour distinguer complètement l'un de l'autre, l'hystérique suggestionné du neurasthénique également suggestionné.

M. J. BABINSKI. — Je sais parfaitement qu'un grand nombre de sujets atteints d'hystérie (troubles du paragraphe 1) ne se préoccupent que fort peu de leur mal et j'ai moi-même insisté ailleurs sur cette indifférence qui est commune à bien des hystériques, mais qui ne peut être considérée comme un trait qui les distingue, car, d'une part, il y a des hystériques (sujets atteints de troubles indiqués au paragraphe 1) qui semblent très affligés de leur état et que, d'autre part, il y a des malades présentant des affections organiques graves de système nerveux qui acceptent leur sort avec insouciance.

Et si, comme je le suppose, M. Dejerine admet la possibilité d'une association de l'hystérie à la neurasthénie, comment s'y prend-il pour distinguer les troubles pithiatiques hystériques associés à la neurasthénie d'avec les troubles pithiatiques qui feraient partie intégrante de la neurasthénie ?

A-t-on jamais vu guérir par la seule persuasion ou suggestion un cas de neurasthénie bien caractérisé, semblablement à ce qu'on observe dans l'hystérie (accidents du paragraphe 1, attaques, contractures, etc.) ? Assurément non. Dès lors, il est plus logique d'admettre que dans les faits dont M. Dejerine nous a entretenus, il s'agit d'association de troubles hystériques (phénomènes du paragraphe 1) à la neurasthénie et que ce sont exclusivement les phénomènes hystériques qui ont été guéris par la seule persuasion.

M. DUPRÉ. — La catégorie des « faux gastropathes », comme celle des faux

urinaires, des faux cardiaques, ne comprend pas que des sujets suggestibles, dont l'état pseudogastropathique a été créé de toutes pièces par l'intervention médicale.

Parmi les faux gastropathes du docteur Dejerine, comme parmi les faux urinaires du docteur Guyon, on doit reconnaître, à côté des neurasthéniques et des hystériques, les sujets atteints de troubles cœnesthésiques, — les *cœnesthopathes*, comme j'ai proposé de les appeler, les hypochondriaques, les obsédés, les nosophobes, enfin les sujets qui souffrent à la fois de troubles nerveux et de lésions gastriques, chez qui l'épine gastrique provoque des réactions exagérées du côté du cerveau, et qu'on peut appeler des *psychogastropathes*, parce qu'ils sont à la fois des psychiques et des gastriques.

Ces considérations s'appliquent à tous les « faux organiques » qui assiègent les consultations de spécialistes. Je ne parle pas ici, naturellement, des tabétiques, des médullaires ou des cérébraux organiques à crises viscérales.

Cette légion de faux gastropathes comprend les malades auxquels le docteur Dejerine applique avec tant de succès sa cure psychothérapique : c'est-à-dire des hystériques, justiciables de la seule persuasion, des neurasthéniques, justiciables du repos, de l'isolement, de la cessation de cures de régime et de médicaments nuisibles, et auxquels également convient la psychothérapie. Mais les autres faux gastropathes, les obsédés, les phobiques, les hypochondriaques, etc., auxquels la suggestion n'apporte aucun bénéfice appréciable, n'appartiennent pas, au point de vue de la discussion actuelle, à la famille des gastropathes hystériques : et le problème qui se pose ici est précisément la distinction, dans la foule des faux gastropathes, des sujets relevant uniquement de la cure pithiatique et des autres.

M. DEJERINE. — Les faux gastropathes dont je parle sont des neurasthéniques. Ils en ont l'état mental, qui ne peut être confondu avec celui des hystériques et ils n'en ont pas les stigmates.

M. J. BABINSKI. — Nous avons été tous d'accord, dans la dernière séance, pour reconnaître que dans la très grande majorité des cas, au moins, les stigmates sont créés par la suggestion médicale et qu'ils n'ont qu'une valeur restreinte.

M. VOGT. — Une amnésie suggérée, la considérez-vous comme de l'hystérie?

M. BABINSKI. — Oui, si cette amnésie présente les caractères indiqués au paragraphe 4^{er}.

M. HENRY MEIGE. — Il me semble que nous nous écartons du programme de la discussion. Un bref retour en arrière ne serait pas inutile.

Dans la séance du 9 avril dernier, nous avons eu à nous prononcer sur une première question, très simple. Je la rappelle : Existe-t-il un groupe de troubles (tels que les crises convulsives, les paralysies, les contractures, les anesthésies, etc.), ayant pour caractère distinctif de pouvoir être exactement reproduits par la suggestion et de pouvoir disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion? — Là-dessus, nous avons été tous d'accord. Un groupe de troubles ainsi caractérisé existe. Le nier serait nier l'évidence clinique.

Le questionnaire ajoutait : Ces troubles ainsi caractérisés font partie des accidents rattachés à l'hystérie. — Là-dessus aussi l'accord ne pouvait être qu'unanime.

Mais cette question devait nécessairement en entraîner une autre, et c'est précisément celle qui est actuellement en discussion. Elle n'est pas moins précise : En dehors de l'hystérie, existe-t-il d'autres états morbides où l'on observe des troubles présentant le caractère distinctif indiqué au paragraphe 1^{er}, savoir : de pouvoir être exactement reproduits par la suggestion et de pouvoir disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ?

Pour répondre à cette question, il suffit de signaler une ou des maladies dans lesquelles on constate des troubles présentant le caractère indiqué ci-dessus.

Or, on vient de parler de la maladie du doute, des obsessions, des phobies, de la neurasthénie, de la psychasthénie ; et parmi les orateurs, les uns n'admettent pas que les troubles observés dans ces différentes affections soient les mêmes que ceux qui ont été caractérisés au paragraphe 1^{er} ; les autres n'ont pas répondu à la question. Elle est pourtant bien nette : Est-ce que dans la maladie du doute, dans les obsessions, dans les phobies, dans la neurasthénie, dans la psychasthénie, on retrouve des troubles présentant exactement les mêmes caractères que ceux désignés au paragraphe 1 ? Peut-on citer d'autres états morbides où l'on observe ces mêmes troubles ? Quels sont ces états morbides ? S'ils ont un nom, qu'on les nomme !

M. PITRES. — Les questions qu'on nous pose sont quelque peu tendancieuses et l'on semble chercher à nous contraindre à répondre, par des négations ou des affirmations formelles, sur des points au sujet desquels nous n'avons pas et ne pouvons avoir d'opinion arrêtée. On nous demande par exemple d'indiquer des *états définis* dans lesquels on observe les troubles désignés au paragraphe 1.

Mais nous sommes à peu près aussi mal fixés sur la définition et les limites de la neurasthénie et de la psychasthénie que sur celles de l'hystérie. Et en dehors des cas typiques qui appartiennent sûrement à l'une et à l'autre de ces névroses, il existe une foule de phénomènes névropathiques aberrants, tels que les tics, les spasmes fonctionnels, les syndromes viscéraux *sine materia*, etc., dont nous ignorons encore complètement la nature et la signification nosologique. En limitant la discussion aux *états définis*, on la rend impossible, car c'est précisément dans le groupe de faits cliniques, dont le classement est incertain, qu'on a des chances de rencontrer des exemples de pithiatisme en dehors de l'hystérie.

M. CROcq nous citait, il y a quelques instants, le cas d'un malade atteint de crampe des écrivains qui guérit rapidement sous l'influence de la suggestion. Il pense qu'il s'agissait là d'un syndrome hystérique simulateur de la vraie crampe des écrivains. Je veux bien le croire aussi. Néanmoins, pour que cette conclusion fût absolument légitime, il faudrait qu'il fût bien démontré que toutes les crampes des écrivains, sauf celles qui dépendent de l'hystérie, sont absolument inaccessibles aux interventions psychothérapiques ; et cette démonstration n'est pas faite. J'ai publié naguère l'observation d'un malade atteint de torticolis spasmodique, qui, après avoir résisté à toutes sortes de traitements médicaux et chirurgicaux, a disparu sous l'influence des manœuvres brutales d'un sorcier de village. Cela ne me paraît pas suffisant, en l'absence d'autres raisons, pour affirmer la nature hystérique de ce spasme.

Les faux gastropathes, dont parlait tout à l'heure M. Dejerine, me rappellent

de nombreux malades plus ou moins analogues que je n'ai pu, malgré une observation rigoureuse, placer dans tel ou tel groupe défini. Et ce n'est pas parce que la plupart de ces malades guérissaient après un simple gavage que je me croirais en droit de les considérer comme des hystériques.

M. HENRY MEIGÉ. — Je crois, comme M. Pitres, que la sagesse clinique est de ne pas donner de nom aux formes morbides atypiques ou aberrantes. L'histoire de l'hystérie le prouve clairement : c'est parce qu'un moment est venu où l'on a employé sans réserve ce mot d'hystérie à propos des accidents les plus disparates qu'il est arrivé à perdre de sa signification scientifique, à tel point que l'on a dû songer à le définir à nouveau.

Aussi bien, il n'est nullement question ici de réclamer des étiquettes pour les cas litigieux. Ce n'est jamais avec ces cas-là qu'on peut faire bonne œuvre clinique ou nosographique; nous devons, au contraire, n'envisager que les cas au sujet desquels tout le monde est d'accord. Ces cas-là existent, nous en avons tous vu, qu'il s'agisse de neurasthénie, de phobie ou de maladie du doute. C'est même grâce à eux qu'on a pu créer ces étiquettes diagnostiques que M. Pitres a grandement raison de ne pas vouloir prodiguer à la légère. Ce sont ces seuls cas bien caractérisés qu'il faut avoir en vue dans la discussion présente, si l'on veut que les mots aient un sens et que ce sens soit compris de la même façon par tous.

En vérité, je me demande ce qu'il peut y avoir de tendancieux dans cette façon de procéder et de si impératif dans le questionnaire. Une discussion, quelle qu'elle soit, ne peut que gagner en clarté si l'on pose des questions bien délimitées et si l'on s'efforce d'y faire des réponses précises, en faisant usage de mots bien définis.

M. CROCQ. — Je corrobore l'impression émise par M. Pitres : on nous accule, on nous oblige à ne parler que du pithiatisme et à laisser dans l'ombre la question de l'hystérie ! On cherche à nous faire déclarer que le pithiatisme se résume dans l'hystérie et parce que nous cherchons à prouver que les deux termes ne sont pas tout à fait analogues, on nous demande de définir l'hystérie. Nous reconnaissons que l'hystérie ne peut être définie nettement par les données que nous possédons aujourd'hui, mais nous ne nous croyons pas pour cela obligés de nous rallier à une interprétation que nous considérons comme incomplète.

M. J. BABINSKI. — Il me paraît difficile de soutenir que l'on ait cherché à imposer à quelques-uns de nos collègues, par des questions tendancielles, des réponses qui n'auraient pas traduit leur pensée. Dans la dernière séance, par exemple, je me rappelle avoir instamment prié M. Pitres de nous faire connaître son opinion sur la genèse de l'anesthésie hystérique. Ne lui a-t-il pas été permis d'exposer librement ses idées ? N'a-t-il pas été convenu que chacun de nous serait en droit de soumettre à la discussion de la Société les questions dont il désirerait qu'on s'occupât spécialement ? En ce qui concerne les cas mal classés dont parle M. Pitres, je reconnais avec lui qu'il y a effectivement bien des malades sur lesquels on ne peut mettre une étiquette précise, mais il n'en manque pas d'autres aussi qui sont susceptibles d'être nettement catalogués, et ce sont des faits de ce genre qu'il faut choisir pour se former une opinion sur le rôle que la suggestion ou la persuasion exerce sur telle ou telle maladie.

Enfin, ainsi qu'on l'a fait remarquer, il est nécessaire, si l'on veut continuer à discuter avec fruit, que l'accord soit établi sur le sens que l'on devra donner

dorénavant au mot *hystérie*, ou tout au moins que nous sachions le sens que chacun de nous prête à ce terme.

Vous connaissez la définition que j'ai proposée. Ceux qui ne l'acceptent pas doivent nous en proposer une autre. Cette anticipation sur la question qui avait été réservée pour la fin de notre discussion, devient indispensable si nous voulons éviter de retomber dans la confusion dont nous commençons à sortir.

Je veux encore ajouter que, selon moi, les définitions que l'on soumettrait ne devraient être prises en considération que si elles étaient fondées, non sur des propriétés hypothétiques dont la réalité ne peut être démontrée, mais sur des caractères positifs susceptibles de vérification.

Huitième question.

SUR LA DÉFINITION DE L'HYSTÉRIE

M. KLIPPEL. — Puisque, dans la discussion, on fait usage à chaque instant des mots d'*hystérie* et de *pithiatisme*, il serait préférable de nous entendre d'abord sur ces mots. Je propose donc que nous passions immédiatement à la discussion de la question 8. Je la relis :

Faut-il conserver le mot Hystérie?

Si oui, à quels troubles faut-il l'appliquer?

Faut-il le réserver seulement aux phénomènes désignés au paragraphe 1^{er} — Ou l'appliquer à d'autres phénomènes encore?

M. CLAUDE. — Il me paraît essentiel, si l'on veut donner une définition de l'hystérie, de discuter auparavant les relations qui existent entre l'émotion et les phénomènes rattachés à la suggestion. Le point capital, à mon avis, a été négligé jusqu'à présent dans cette discussion : il s'agit de savoir si les phénomènes relatés au paragraphe 1 ne peuvent être causés par d'autres facteurs que la suggestion. S'ils sont réalisés notamment par l'émotion, ces phénomènes que nous nous accordons à dénommer hystériques ne sont pas définis par la doctrine du pithiatisme.

M. DEJERINE. — Pour moi je considère l'émotion, de quelque nature qu'elle soit, comme jouant un rôle unique dans la genèse d'un grand nombre d'accidents hystériques.

M. HENRY MEIGE. — M. Claude a parfaitement raison de demander que la discussion s'engage sur le rôle respectif de l'émotion et de la suggestion. C'est la question soulevée au paragraphe 7 et c'est celle qu'on devrait discuter maintenant ; mais on a demandé qu'il soit procédé d'abord à la discussion de la question 8.

M. CROCC. — La question 8 me paraît mal posée : il ne s'agit pas aujourd'hui de nous obliger à définir l'hystérie, mais bien de savoir s'il faut supprimer le terme d'hystérie et le remplacer par celui de pithiatisme. A la question ainsi posée, je n'hésite pas à répondre : il est préférable de conserver le mot hystérie, parce qu'il est vague.

Vouloir remplacer le mot hystérie par celui de pithiatisme me paraît être une tentative analogue à celle que fit Duchenne (de Boulogne) lorsqu'il chercha à dénommer *ataxie locomotrice* l'affection appelée par Romberg du nom de *tabes*

dorsalis. Le mot *tabes* (consommation dorsale) n'avait aucune signification précise; il valait mieux que celui d'ataxie locomotrice, qui désignait une partie seulement des symptômes de la maladie; aussi est-il aujourd'hui universellement accepté en raison même de son imprécision. Il doit en être de même, je crois, en ce qui concerne la névrose qui nous occupe : le mot *hystérie* n'ayant plus qu'une valeur historique, n'impliquant aucune idée pathogénique, me paraît supérieur à celui de pithiatisme; le pithiatisme n'est qu'une partie de l'hystérie comme l'ataxie n'est qu'une partie du *tabes*; il y a du pithiatisme en dehors de l'hystérie, comme il y a de l'ataxie en dehors du *tabes*. Je conviens que la part qui revient aux manifestations pithiatiques est énorme, que ces manifestations sont impressionnantes, qu'elles paraissent dominer la scène; mais il n'en est pas moins vrai que l'hystérie ne se résume pas uniquement dans le pithiatisme.

M. J. BABINSKI. — M. Crocq vient de dire que le mot *hystérie* a sur celui de *pithiatisme* l'avantage d'avoir un sens vague. Je retiens cet aveu qui explique peut-être la divergence dans nos opinions, car ce qui me semble surtout désirable, c'est de sortir du vague et de donner de la précision aux idées.

M. BRISSAUD. — Je ne vois pas pourquoi M. Crocq se refuse à admettre le mot de *pithiatisme* sous prétexte que ce terme ne comprend qu'une partie des troubles qualifiés d'hystériques. En science, il y a toujours avantage à limiter le sens des mots. Et lorsque M. Crocq déclare que les troubles dits hystériques sont sous la dépendance d'une hyperimpressionnabilité phénoménale, croit-il avoir défini par cela le terme d'*hystérie* ?

M. VOGT. — M. Babinski, voulant éviter les interprétations pathogéniques, refuse de tenir compte dans sa définition des théories psychologiques de l'hystérie. Or, il ne me paraît pas possible de définir l'hystérie sans faire intervenir le facteur psychologique dont elle dépend. De même qu'on ne peut définir la diphtérie sans indiquer son agent pathogène, de même on ne peut définir l'hystérie sans envisager son étiologie psychologique.

M. J. BABINSKI. — Je ferai observer à M. Vogt que l'on définissait la diphtérie, la fièvre typhoïde, avant de connaître les bacilles qui sont les agents de ces maladies. Quand on les a découverts on a été en mesure d'ajouter aux attributs cliniques et anatomiques de ces affections un nouveau caractère distinctif d'ordre bactériologique qui complète les anciennes définitions sans se substituer à elles. Si les sujets atteints des troubles que j'appelle pithiatiques avaient un état mental qui leur fût propre on aurait là un caractère qui, étant distinctif du pithiatisme, devrait faire partie de sa définition. Mais qu'on nous dise en quoi consiste cet attribut.

Le moment me semble venu, après les discussions qui ont eu lieu dans la séance précédente et dans celle-ci, et puisque nous en sommes au chapitre si important de la *définition de l'hystérie*, de proposer une dénomination qui, selon moi, caractérise le mieux les phénomènes hystériques. Mais, auparavant, il me semble nécessaire de revenir sur des données acquises à la dernière séance grâce aux efforts de M. Babinski.

Nous avons été, en effet, d'avis, faute de preuves contraires, que toute une catégorie de symptômes considérés autrefois comme spontanés et d'essence hystérique n'étaient en somme que des manifestations provoquées artificielle-

ment par le malade ; bien qu'il reste douteux que, dans la production de ces phénomènes, le sujet ait toujours conservé une volonté entièrement consciente d'elle-même.

Je fais allusion ici aux troubles dits trophiques, tels qu'œdèmes, bulles, pemphigus, gangrènes, escharres, etc. Ces modalités cliniques, résultant soit de la compression des membres, soit de brûlures par la chaleur ou par des caustiques, soit d'autres causes, existent bien, mais n'ont aucune réalité pathologique en tant qu'émanation directe d'un trouble fonctionnel ou organique du système nerveux d'essence hystérique.

Elles sont créées de toutes pièces par le malade, qui veut avec une volonté déviée de son fonctionnement normal se comprimer le bras, ou se brûler, ou se mutiler, tout en donnant le change sur la véritable nature de sa lésion.

Si l'on veut bien rapprocher ces phénomènes de ceux du paragraphe 1 (paralysies, contractures, anesthésies, etc.), que la persuasion fait apparaître et disparaître à volonté, mais qui peuvent également s'installer spontanément, on s'aperçoit, d'après ce que nous savons sur le mode d'évolution de ces symptômes, qu'ils sont tout aussi pathologiquement irréels que les soi-disant troubles trophiques. Comme eux, ils sont commandés par la volonté du sujet, volonté anormalement orientée, par suite d'un état de *dysboulie*. Aussi est-ce bien à cause de leur irréalité que l'on peut presque toujours les modifier par le pithiatisme, selon l'expression de M. Babinski.

Mais le terme de pithiatisme a, à mes yeux, l'inconvénient de dénommer plutôt un syndrome qu'une maladie, de ne pas englober dans son appellation ces faux troubles trophiques, qui évoluent chez des individus de même espèce que ceux relevant du pithiatisme. Il prête aussi, selon moi, à cette critique, qu'en l'acceptant, nous allons dénommer une maladie d'après les relations qui unissent le malade au médecin ou plus généralement au guérisseur, employant, en ce faisant, plus une appellation thérapeutique qu'une appellation étiologique.

J'ai pensé qu'on pourrait lui en préférer une autre, en se basant non plus sur l'influence que, par son intervention, le médecin exerce sur l'évolution des symptômes, mais en considérant les symptômes en eux-mêmes débarrassés de l'influence pithiatique.

Un premier point me semble acquis : à savoir que toutes les manifestations, que nous avons étudiées jusqu'ici, révèlent un état psychique spécial, morbide assurément puisque anormal. Je proposerai donc comme premier terme de ma définition celui de *psychose*.

J'envisagerai maintenant le deuxième côté de la question.

Si l'on considère, en dehors de toute influence exercée par le médecin, les symptômes dits hystériques (faux troubles trophiques, fausses contractures, fausses paralysies, etc.), on est frappé de la façon, toujours à peu près identique, dont se fait leur éclosion et leur installation plus ou moins prolongée.

Ils résultent tous d'une imitation, véritable besoin morbide du sujet à reproduire, à imiter ce qu'il a vu ou ce qu'il voit autour de lui.

Médicalement cette notion nous a été tellement inculquée, dès l'entrée de nos études sur l'hystérie, qu'elle disparaît de notre esprit par sa banalité. Cependant nous y revenons fatalement, lorsque nous nous trouvons en présence d'un sujet que nous examinons pour la première fois. Instinctivement, nous regardons autour de notre malade, nous interrogeons sa famille, son passé, pour trouver : où, comment, dans quel lieu, à quelle époque il a pu être en

contact avec telle ou telle personne dont il reproduit tant bien que mal l'affection.

De ce besoin d'imitation qui fait le fond de la psychose hystérique, je donnerai quelques exemples empruntés à des observations de malades.

Une jeune fille va à Berck ; elle y voit de nombreux coxalgiques, et en revient avec une coxalgie imitée dont elle guérit rapidement.

Un de mes malades, peintre de son métier, entre pour la première fois à l'hôpital avec une imitation de paralysie saturnine de l'avant-bras.

Une jeune femme fait le voyage de Lourdes pour accompagner des pèlerins ; elle voit de près une quantité de gens atteints de tremblements ; elle revient avec un tremblement que je puis provoquer et supprimer à ma volonté.

Une femme simple d'esprit a lu autrefois des récits de voyages et des contes à la portée des enfants. Elle fabrique des récits imaginaires et se met à raconter qu'elle a visité les cinq parties du monde, en donnant des détails géographiques et ethniques du plus haut comique.

J'ai publié autrefois l'observation d'un œdème hystérique du bras, à l'époque où, sur la foi des auteurs, je croyais à la possibilité des troubles trophiques spontanés. Je relève dans mon observation que l'œdème siège au bras et s'arrête à quatre travers de doigt de l'épaule, ce qui réserve la place nécessaire pour effectuer la compression du bras. Mais je retrouve dans cette observation qu'à une époque antérieure le sujet avait eu un œdème du bras droit avec eczéma.

Je rappellerai l'observation faite par M. Brissaud à propos des hémiplegiques hystériques arrivant du fond de leur province, et qui n'ont pas pu ne pas voir autour d'eux un ou plusieurs hémiplegiques organiques.

L'observation antérieure de M. Balzer vient encore à l'appui de ma démonstration.

Cet auteur nous a présenté autrefois une malade de son service qui, se trouvant dans un milieu de maladies cutanées à l'hôpital Saint-Louis, imitait une maladie de la peau en se brûlant au fer rouge. Elle ne songeait ni à la paralysie, ni à la contracture.

Enfin, je viens d'avoir récemment sous les yeux un exemple frappant de ce besoin pathologique d'imitation : une jeune fille de 17 ans, à laquelle je m'intéresse, atteinte de malformations congénitales (division du voile du palais, hypertrophie mammaire), de lésions organiques du système nerveux datant de l'enfance, est hospitalisée une première fois dans mon service d'enfants de l'hôpital Saint-Louis.

A aucun moment je n'ai cherché chez elle des signes de l'hystérie et elle n'est pas devenue un sujet de démonstrations hospitalières.

Néanmoins, se trouvant au milieu d'enfants qui ont des crises comitiales accompagnées de l'état de stupeur et d'obnubilation intellectuelle consécutif à ces crises, elle prend par instant leur allure, leur aspect, et reste quelquefois deux ou trois jours abrutie et renfrognée.

Je la transfère avec moi dans mon service de la Maternité. Elle se trouve à côté d'une voisine qui a de la fièvre ; elle-même présente une légère atteinte de grippe avec ascension de température pendant deux à trois jours, suivie d'abaissement à la normale.

La température de ma malade remonte d'une façon incompréhensible pendant plus de quinze jours, jusqu'au moment où une infirmière reste auprès d'elle pendant qu'elle a le thermomètre. Immédiatement la fièvre tombe et ne reparait plus.

Dans le service se trouvent des femmes enceintes, qui, sans y accoucher, sont quelquefois prises du début des douleurs du travail et se plaignent du ventre et

des reins. Ma jeune malade commence à souffrir du ventre et des reins, de façon normale tout d'abord; on l'examine sans rien trouver; le temps passe. les crises douloureuses se répètent, se rapprochent, la malade pousse des hurlements. On interroge son appendice, ses reins, on fait toutes les hypothèses possibles: appendicite, colique néphrétique, périnéphrite; la malade est vue par M. Schwartz, chirurgien de l'hôpital Cochin, qui ne fait pas de diagnostic. Les crises redoublent, les cris de la malade également, ils s'entendent dans tout l'hôpital.

Je décide de simuler une opération. Après anesthésie générale, passage de deux fils dans la paroi de l'abdomen et gros pansement, la malade est radicalement guérie au réveil. Elle demande à voir la tumeur qu'on lui a enlevée. Quant à l'intérêt qui la pousse à agir ainsi, il est nul, car je désire garder la malade dans mon service, il n'a jamais été question de la renvoyer.

Ces exemples pourraient être multipliés à l'infini, nous en possédons tous de semblables. Partout, toujours on retrouve l'imitation, la reproduction d'un état morbide par besoin d'imitation, résultant d'une maladie du cerveau. Aussi je propose d'ajouter au terme de psychose celui d'imitation et de définir l'hystérie par la caractéristique de ses symptômes sous le nom de *Psychose d'imitation*.

Ce faisant nous en reviendrons à une conception ancienne mais très juste qui émane de Sydenham. « L'hystérie, dit-il, variable dans ses formes, ses manifestations, se montre sous une infinité d'aspects divers, et imite presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain. » Ce terme a en outre, à mon sens, l'avantage de bien indiquer la part de volonté, qui entre dans la constitution du symptôme.

Il permet de comprendre le rôle de la suggestion ou auto-suggestion, du pithiatisme, de la mythomanie comme facteurs nécessaires des expressions symptomatiques de cette psychose.

Il nous donne aussi la raison des bons effets de l'isolement, qui, seul, agit si bien comme agent thérapeutique, en soustrayant le sujet aux mauvais exemples qu'il trouve dans son entourage. Il marque enfin une séparation entre cette psychose et la pure simulation, car il sous-entend chez le psychopathe imitateur un tout autre état mental primordial que chez le simulateur.

Si l'on trouve des phénomènes d'imitation, comme d'ailleurs de suggestion dans la démence précoce avec catatonie, dans la catalepto-catatonie, ces deux maladies sont tellement loin de notre psychose qu'il n'est pas possible de les confondre.

L'objection qu'on en pourrait tirer contre ma définition n'est pas pour me déplaire, car la présence de phénomènes d'imitation dans la démence précoce confirme cette opinion que l'imitation relève dans certains cas d'un état pathologique cérébral, d'un psychisme anormal, et justifie mon appellation de *Psychose d'imitation*.

M. J. BABINSKI. — Il est indiscutable que l'imitation joue dans la genèse des phénomènes hystériques (troubles du paragraphe 1^{er}) un rôle extrêmement important. Il n'est pourtant pas permis de soutenir que les manifestations hystériques aient toujours l'imitation pour cause. On est seulement en droit de dire qu'elles sont susceptibles d'être reproduites par imitation, mais cette idée est contenue dans ma définition, car dans les faits que M. Dufour a en vue l'imitation peut être considérée comme une forme de la suggestion.

M. G. BALLET. — Puisque se pose la question de la définition de l'hystérie, il

me semble qu'en l'état actuel des choses il n'est pas possible de la donner. Nous nous sommes attachés, au cours de cette discussion, et sur la louable initiative de M. Babinski, à préciser les caractères de certaines manifestations considérées par nous tous comme rentrant incontestablement dans le groupe des manifestations dites hystériques. Et je ne crois pas que ce soit un médiocre service rendu à la nosographie et à la clinique que d'avoir mis en relief la nature suggestive de ces troubles.

Pouvons-nous nous faire l'illusion de penser que quand nous aurons isolé sous une appellation quelconque, ancienne ou nouvelle, le groupe de symptômes dont il s'agit, nous aurons notablement fait avancer la question qui nous préoccupe maintenant? Je ne le crois pas, et pour les raisons suivantes :

D'abord ce groupe d'accidents est déjà dénommé : il comprend en effet les troubles désignés depuis toujours sous le nom de *troubles par suggestion* ; la discussion présente aura eu pour avantage de montrer qu'il faut en élargir le cadre en y rattachant des symptômes qui ont été pendant longtemps considérés comme étant d'autre nature (stigmates, etc.).

Mais les faits qu'il renferme ne me paraissent pas tous rentrer dans le cadre de ceux que l'on a pris l'habitude d'appeler hystériques. Le groupe des phénomènes suggestifs déborde par un côté celui des troubles hystériques ; peut-on en effet considérer comme hystérique l'enfant pris au hasard chez lequel un magnétiseur professionnel va déterminer une contracture, ou une attitude forcée, ou l'étudiant en médecine qui, à la lecture d'un traité de pathologie, acquerra la conviction qu'il est atteint de l'affection dont il vient de lire la description? On ne le pourrait faire qu'en étendant démesurément le domaine de la mentalité hystérique : il y faudrait faire rentrer au moins la mentalité infantile.

Ce qui me paraît caractériser l'état hystérique, c'est beaucoup moins le trouble suggéré en lui-même, que la modification psychique, pour une bonne part au moins, à mon sens, d'ordre émotif, qui crée une aptitude particulière à la suggestibilité.

Voici un manœuvre de 40 ans, qui n'est certes pas inaccessible à toute suggestion, mais qui n'est susceptible de la recevoir et d'y obéir que dans la faible mesure où la reçoit et y obéit un homme de son âge et de son intellectualité. Or ce manœuvre est victime d'un accident et en quelques jours voilà sa mentalité transformée : on va, chez lui, pouvoir provoquer avec la plus grande facilité, avec une déplorable facilité, des paralysies, des idées fixes, des anesthésies. C'est cet état mental nouveau qui constitue à proprement parler l'hystérie : c'est lui qu'il s'agit d'analyser, de caractériser. Tant que nous ne l'aurons pas fait, nous aurons peut-être précisé les caractères des accidents hystériques, — et ce sera bien quelque chose, mais nous n'aurons délimité ni défini l'hystérie.

M. DEJERINE. — Dans beaucoup de cas d'hystéro-traumatisme, on ne peut, à mon avis, faire intervenir l'auto-suggestion dans la pathogénie des accidents. Le cas suivant que je choisis parmi bien d'autres que j'ai observés, me paraît suffisamment démonstratif. Il concerne un homme d'une haute valeur scientifique, camarade d'internat de plusieurs d'entre nous, d'une constitution athlétique et d'un courage à toute épreuve. Professeur dans une université de province, il venait souvent à Paris pour les séances de l'Académie de médecine dont il faisait partie. Un jour, le train où il se trouvait fut tamponné dans une gare par un train-tramway. Projeté par la violence du choc sur la paroi opposée du compartiment, il eut une contusion très légère de l'hypocondre

droit. Quelques jours après, il présentait l'état que l'on observe dans l'hystéro-neurasthénie traumatique, et, lorsqu'il vint me voir à Paris, je constatai chez lui les symptômes suivants : hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète et totale, avec rétrécissement punctiforme du champ visuel, — examen oculaire pratiqué par notre collègue, le professeur de Lapersonne. Il n'existait presque pas d'affaiblissement musculaire du côté anesthésié. Le moral était profondément modifié, et cet homme qui, je le répète, était le courage personifié, n'était plus reconnaissable. Émotif à l'excès, pleurant pour un rien, complètement aboulique, il présentait, en d'autres termes, cet état mental bien connu que l'on observe dans la neurasthénie d'origine traumatique. Il existait donc chez lui ce qui, on le sait, est des plus fréquents dans ce cas, un état très marqué d'hystéro-neurasthénie. L'affection mit cinq mois avant d'arriver à la guérison, et cette dernière fut complète, absolue, car ce collègue put reprendre son enseignement, ses occupations de clientèle, ses exercices de sport, comme si rien ne lui était jamais arrivé. Deux ans après, il succombait à une attaque d'angine de poitrine.

Eh bien, dans un cas comme celui-là, quelle part peut-on faire à la suggestion dans la pathogénie des accidents? Je n'en vois pour ma part aucune, et bien des fois j'essayai, sans y réussir du reste, de le persuader que les troubles sensitifs qu'il présentait pouvaient disparaître sous l'influence de la volonté. Je dois dire également que j'eus beau l'interroger maintes et maintes fois sur la manière dont il croyait que ces accidents s'étaient produits chez lui, je ne pus jamais arriver à en éclairer le mécanisme. Je tiens à faire remarquer, à cet égard, que cet homme, qui était médecin, était mon ami intime, que je connaissais sa vie comme la mienne, et que, par conséquent, il ne pouvait être question de réticences entre nous. Il me répondait toujours : « Je ne sais pas du tout comment tout cela m'est arrivé, je me rappelle seulement qu'après le tamponnement du train, je me suis trouvé sur le quai avec une sensation terrible de « *bing*, » — c'est-à-dire de vibration — dans les oreilles, et je ne me rappelle de rien d'autre. »

M. CROCQ. — Il y a dans l'hystérie, indépendamment de l'hypersuggestibilité, une hyperimpressionnabilité très marquée et une diminution du contrôle cérébral. L'hystérie est un état psychopathologique constitutionnel, que Claude appelle une diathèse et que Schnyder caractérise du nom de brisure dans le développement de la mentalité. Ces facteurs importants ne sont pas contenus dans le terme de pithiatisme. Guérit-on l'hystérie par la persuasion ainsi que l'indique ce mot? Je ne le pense pas : on fait disparaître certaines manifestations de la névrose sans toucher à son essence même, à son fond spécial, à son état mental particulier : les phénomènes pithiatiques disparaîtront, mais l'hystérie persistera.

J'ai défini l'hystérie : « un état psycho-pathologique caractérisé par l'hyperimpressionnabilité, la diminution du contrôle cérébral et l'hypersuggestibilité. » (Voir *Journal de Neurologie*, 20 avril 1907.) Je ne me dissimule pas l'imprécision de cette définition, mais j'avoue préférer son imperfection à une schématisation prématurée.

M. J. BABINSKI. — Je rappelle que définir un objet c'est énoncer les attributs qui le distinguent. En admettant que l'hystérie, comme le dit M. Crocq, soit un état psychopathologique constitutionnel on n'aurait encore pas là un caractère propre à définir l'affection qui nous occupe, car on peut l'appliquer à des affections

bien cataloguées et qu'il ne vient à l'idée de personne de ranger dans le cadre de l'hystérie (maladie du doute, neurasthénie constitutionnelle). On peut en dire autant de l'hyperimpressionnabilité qui n'est pas, tant s'en faut, un caractère spécifique.

M. PITRES. — M. Ballet pense que nous ne pouvons donner de l'hystérie qu'une définition clinique. C'est aussi mon avis.

Certes, il serait désirable de pénétrer le mécanisme psychologique qui crée l'état hystérique, mais il faut reconnaître que nos connaissances à cet égard sont encore très incertaines.

Les théories psychologiques diverses que l'on a proposées pour expliquer l'état mental des hystériques, après avoir eu leur heure de succès, ont soulevé depuis de telles objections qu'elles ne peuvent servir de bases à une définition.

Quant à la définition vers laquelle tend le questionnaire, définition d'après laquelle l'hystérie serait réduite aux phénomènes dits pithiatiques, je ne puis consentir à l'admettre, parce que le pithiatisme m'apparaît comme un grand syndrome, existant, il est vrai, chez beaucoup d'hystériques, mais non chez tous, et se retrouvant par contre chez d'autres malades. On en viendrait alors à distinguer un pithiatisme hystérique, un pithiatisme neurasthénique, etc. Je ne vois pas les avantages de cette terminologie qui n'implique aucune conception nouvelle de l'hystérie.

Tous les phénomènes qui ont été examinés successivement dans le cours de la discussion nous sont connus de longue date. J'admets qu'il est utile de réviser une partie des études relatives aux troubles hystériques et qu'il sera désormais nécessaire de se montrer plus circonspect et plus défiant dans l'examen de certains accidents, en particulier les troubles vaso-moteurs et les œdèmes. Mais il n'y a pas lieu pour cela d'abandonner la définition classique de l'hystérie.

M. J. BABINSKI. — M. Pitres a-t-il bien exprimé sa pensée en déclarant que rien de nouveau ne s'est dégagé de la campagne entreprise contre l'hystérie traditionnelle?

Il suffit de lire le compte rendu de la dernière séance pour constater le contraire. J'en reviens à la question de définition.

Est-il nécessaire, comme certains le pensent, de connaître un objet d'une manière parfaite pour le définir? En aucune façon. Par cela même qu'un objet peut être distingué de ceux qui l'environnent, il est déjà susceptible d'une définition, qui consistera dans l'énonciation des caractères qui ont permis de le distinguer.

M. Pitres, et en cela je suis d'accord avec lui, dit que l'hystérie ne peut être définie actuellement que par des caractères cliniques. Mais ceux que M. Pitres a indiqués (ne pas être sous la dépendance d'une lésion, ne pas retentir gravement sur la nutrition et l'état mental, etc.) appartiennent aussi, comme je l'ai fait observer ailleurs, à des états qui de l'avis unanime sont indépendants de l'hystérie et ne peuvent par conséquent servir à définir cette névrose.

M. BRISAUD. — On nous a accusé, il y a quelques instants, de chercher à étouffer la discussion. En réalité, quelques collègues se trouvent peut-être gênés par le questionnaire parce qu'il nous force à préciser la valeur des termes que nous employons. Certains veulent conserver ce mot d'hystérie dont personne n'a pu donner une définition; dans ces conditions, comment pourrions-nous nous entendre? Il est absolument nécessaire de connaître le sens des mots employés.

Nous sommes tous d'accord pour admettre l'existence de phénomènes pithia-

tiques. Or, tout à l'heure, on a parlé de phénomènes pithiatiques hystériques et de phénomènes pithiatiques neurasthéniques; en énonçant qu'il y a des phénomènes pithiatiques hystériques et des phénomènes pithiatiques neurasthéniques, on admet une différence entre ce qui est hystérique et ce qui est neurasthénique dans ces phénomènes pithiatiques; nous demandons quelle est cette différence. C'est là toute la question. Pour ma part, je ne fais pas de différence entre un prétendu neurasthénique, qui guérit par suggestion en une séance, et un hystérique.

M. RAYMOND. — Presque tous nos collègues qui viennent de prendre part à la discussion pensent — et je suis de leur avis — que le « pithiatisme » est une formule générale spécifiant des phénomènes pouvant se rencontrer dans d'autres états morbides que l'hystérie; donc ce mot ne peut tenir lieu d'une définition de la « grande névrose », même en la limitant autant qu'on le voudra. Il s'agit d'une constatation de faits cliniques connus et pas d'autre chose.

Sur ces faits cliniques, nous sommes tous d'accord pour les considérer comme hystériques; mettons, si on le veut, que ce sont les seuls phénomènes indiscutables de la maladie. A côté de ces faits s'en rencontrent certains que l'on peut, si on le veut, rattacher à une autre névrose, la « névro-vaso-motrice », qui serait responsable des troubles circulatoires, des œdèmes, des hémorragies, etc. Reste à déterminer, par de nouvelles observations précises, le rapport exact existant entre ces troubles et les premiers. De même, on devrait, dans un autre groupe, ranger des éléments morbides se montrant parfois chez des hystériques avérés, éléments morbides mis en jeu par la névrose dont ils constitueraient alors une complication: manifestations cutanées, gangrène, etc... Reste, enfin les phénomènes méningés, les spasmes des muscles lisses, etc.; ces phénomènes peuvent être considérés, souvent, comme réflexes, c'est-à-dire comme provoqués par une lésion organique; mais ces spasmes, ces réactions méningées ont une note particulière en raison du terrain hystérique sur lequel ils évoluent. Il y aurait donc lieu, à mon avis, de maintenir l'hystérie comme une psycho-névrose générale qui comprendrait différents syndromes prenant naissance par des mécanismes différents. C'est aux travaux de l'avenir à nous apprendre quel est le lien véritable qui réunit à ces différents syndromes; seule, l'étude pathogénique donnera la clef de ce problème.

M. J. BABINSKI. — De la discussion qui a eu lieu dans la première séance s'était dégagée cette idée que les phénomènes désignés au paragraphe 1 ne semblent avoir aucun lien avec les autres accidents (troubles dans les réflexes tendineux, pupillaires, troubles vaso-moteurs, troubles trophiques, hémorragies, etc.) que l'on avait autrefois rangés aussi dans l'hystérie et que ces phénomènes sont les seuls auxquels il faille réserver l'épithète d'hystériques. Sur ce point nous étions à peu près tous tombés d'accord.

Aujourd'hui, au contraire, les avis sur les questions que nous avons discutées diffèrent. Les uns estiment avec moi qu'il est logique de convenir qu'on appellera hystériques ou pithiatiques tous les phénomènes ayant pour caractère de pouvoir être reproduits avec rigueur par la suggestion et disparaître sous l'influence de la seule persuasion ou suggestion, quel que soit le terrain sur lequel ils se développent.

Les autres soutiennent que les troubles de ce genre (troubles pithiatiques) peuvent appartenir à des névroses diverses; mais je constate qu'aucun d'eux ne va jusqu'à prétendre qu'il y ait, en dehors de ce que j'appelle hystérie, une

affection bien caractérisée, bien cataloguée (maladie du doute, neurasthénie constitutionnelle, etc.), qui puisse disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion.

A moins d'accepter la définition que j'ai proposée ou d'abandonner le terme d'hystérie, ce qui serait, selon moi, le plus rationnel, il faut que mes contradicteurs sortent du vague dans lequel ils se complaisent, qu'ils précisent le sens qu'ils prêtent à ce mot, car il est inadmissible qu'on fasse usage d'un mot sans l'avoir défini.

M. DEJERINE. — Je ne suis pas d'avis d'adopter le terme de pithiatisme à la place de celui d'hystérie, car je l'ai dit et je le répète, la suggestibilité n'est nullement l'apanage de l'hystérique, mais se rencontre tout autant chez le neurasthénique.

M. CLAUDE. — Je demande à nouveau que la discussion s'engage sur le rôle de l'émotion dans les phénomènes hystériques.

M. KLIPPEL. — L'heure étant très avancée, nous ne pourrons pas aborder aujourd'hui cette discussion. Il nous reste d'ailleurs plusieurs questions fort importantes à débattre. Je crois donc qu'il sera nécessaire de consacrer une nouvelle séance à l'hystérie. Nous pourrons, si vous le voulez bien, reprendre cette discussion après les vacances, à la fin de l'année.

Les deux séances d'avril et de mai consacrées à l'hystérie ont déjà donné des résultats importants qui seront consignés dans les comptes rendus de la Société.

La prochaine séance (séance ordinaire) aura lieu le *jeudi 4 juin*, à 9 heures et demie du matin.

Une séance supplémentaire aura lieu le *jeudi 11 juin*, à 9 heures et demie du matin pour la discussion de la question de l'*Aphasie*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 4 juin 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M. VINCENT, Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. (Discussion : MM. ROUSSY, DÉJÉRINE, BABINSKI et THOMAS.) — II. MM. KLIPPEL et WEILL, Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Atrophie optique. — III. M. HERTZ, Paralyse et atrophie réflexes des extenseurs propres du pouce. — IV. MM. KLIPPEL et FR. DAINVILLE, Hémiplegie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité. — V. MM. CLAUDE et LEJONNE, Méningomyélite ascendante aiguë. — VI. Mme DEJERINE, Paralyse radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Autopsie 36 jours après l'accident. — VII. MM. RAYMOND et CLAUDE, Un cas de neurofibrosarcomatose avec accidents encéphaliques. — VIII. MM. FRANÇAIS et JACQUES, Étude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantiel. — IX. M. ISRAELOVITCH, Un cas d'hémorragie linéaire dans la capsule interne. — X. M. P. MERLE, État varioliforme de l'épendyme des ventricules latéraux. Trois cas présentant quelques cas particuliers. — XI. M. RENÉ DESPLATS, Hypertrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique des sensibilités.

Correspondance

L'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, à l'occasion des fêtes du 3^e centenaire de la fondation de Québec, se réunira au mois de juillet prochain en un Congrès général.

M. Arthur Simard, Président, et M. Albert Paquet, Secrétaire général, ont invité la Société de Neurologie de Paris à se faire représenter à ce Congrès par des délégués officiels.

Le Bureau actuel de la Société de Neurologie de Paris est désigné pour la représenter.

M. le Dr S. Garnier, secrétaire général du XVIII^e Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue Française, qui se réunira cette année à Dijon, du 3 au 9 août, sous la présidence du docteur Cullerre, a demandé à la Société de Neurologie de Paris de vouloir bien désigner un délégué pour la représenter à ce Congrès.

M. Klippel, Président de la Société de Neurologie de Paris, est délégué à cet effet.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syndrome Thalamique avec troubles Cérébelleux et Vaso-asymétrie, par C. VINCENT. (Présentation du malade.)

Voici un malade du service de M. Raymond atteint d'une lésion thalamique ou plus exactement d'une lésion de la région sous-thalamique. Chez lui, au syndrome classique, s'ajoutent deux sortes de phénomènes qui ne sont point encore signalés à ma connaissance : des troubles cérébelleux, des troubles vasomoteurs, indépendants de toute hémiplegie.

L'histoire du malade est la suivante :

Homme de 64 ans, gardien de prison, qui nie la syphilis et n'en présente aucun stigmate actuel. Jamais de maladie grave.

En janvier 1905, un matin allant à son travail, ictus sans perte de connaissance, sans troubles moteurs ; mais immédiatement il s'aperçoit qu'il *ne sent plus du côté gauche du corps et qu'il ne voit plus de l'œil gauche*. (J'ai employé à dessein l'expression « œil gauche » ; c'est celle dont s'est servi le malade.)

Ces troubles sensitifs et visuels, siégeant du côté gauche, persistent durant les mois de février, mars, avril et amènent le malade à la Salpêtrière en mai 1908.

ÉTAT ACTUEL. — *Mai 1908.* — Le malade est un homme de petite taille, grisonnant, artério-scléreux, hypertendu. — Il convient de mettre immédiatement hors de cause chez lui, deux phénomènes liés à la sénilité, antérieurs à l'ictus : une surdité par otite catarrhale chronique et un tremblement sénile limité au membre supérieur droit.

Le syndrome thalamique se manifeste chez lui par les phénomènes suivants :

1° **DES TROUBLES SENSITIFS.** — Ils sont d'ordre subjectif et objectif.

a) *D'ordre subjectif.* — Ce sont eux qui ont amené le malade à l'hôpital. Actuellement, en effet, il se plaint de brûlures permanentes dans tout le membre supérieur gauche et surtout dans la main ; son pied gauche lui semble raide ; il emploie, pour caractériser la sensation qu'il ressent, l'expression : « J'ai le pied plâtré » ; l'hémiface gauche lui semble morte ; le sang n'y circule pas, dit-il.

Ces phénomènes sont très accusés, ils le gênent beaucoup ; ils fixent constamment son attention ; ils le tourmentent ; le mot tourmente n'est pas trop fort ; on ne peut l'aborder sans qu'il vous en parle, sans qu'il vous prie de lui enlever.

J'insiste sur ces caractères, parce qu'ils me paraissent être tout à fait ceux des douleurs que MM. Dejerine et Roussy ont trouvé dans certains de leurs cas.

b) *Troubles d'ordre objectif.* — Ils sont moins considérables que les troubles subjectifs pourraient le faire supposer. Ils existent cependant à tous les modes. La piqure, le chaud, le froid sont sentis avec moins de précision que du côté opposé ; la piqure par exemple paraît moins douloureuse ; une certaine température (environ 60°) provoque déjà une sensation brûlante à droite, alors qu'elle n'en provoque pas encore à gauche. À gauche, le malade ne reconnaît pas toujours la position d'un doigt, du pied ou de la main ; il le reconnaît toujours à droite ; de la main gauche les objets qui ne sont pas usuels ne sont pas reconnus, alors qu'ils le sont de la droite, ou bien ils le sont après une période de tâtonnement plus longue qu'à droite.

Pour le tact avec les moyens ordinaires d'exploration (frôlement du pinceau même très léger), il est difficile de mettre en évidence des troubles ; avec le compas de Weber, au contraire on trouve une différence colossale entre le côté droit et le côté gauche. À la pulpe des doigts gauches il faut un écartement des deux pointes de 5 centimètres pour que le malade ait la sensation de deux contacts ; à droite 2 millimètres d'écart suffisent.

Je ne sais pas exactement la valeur qu'on doit attacher à cette épreuve ; il est difficile d'explorer la sensibilité au compas sans interroger le malade ; et puis en général, en matière de sensibilité, plus les renseignements qu'on cherche sont fins, plus ils sont sujets à caution.

Quoi qu'il en soit il existe de légers troubles de la sensibilité à tous les modes ; j'ajouterais même que cette légèreté dans les troubles est une quasi garantie de leur authenticité.

2° **TROUBLES PYRAMIDAUX.** — Ils sont également peu accentués. Les troubles de la motilité volontaire sont nuls. Seuls certains réflexes sont troublés. Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit ; le réflexe cutané abdominal, le réflexe crémastérien sont abolis

à gauche ; ils existent à droite. Les autres réflexes sont normaux. On peut donc conclure avec certitude que le faisceau pyramidal est altéré.

3° TROUBLES VISUELS. — Ces troubles que le malade qualifiait de troubles de l'œil gauche consistent en une hémianopsie homonyme gauche sans réaction hémipique de Wernicke.

J'ajoute qu'il n'existe ni troubles pupillaires, ni lésion du fond de l'œil.

A ces troubles classiques dans les lésions thalamiques (troubles sensitifs ; très légers troubles moteurs, hémianopsie) s'ajoutent d'abord des phénomènes qui ressemblent à ceux qu'on trouve dans les lésions de l'appareil cérébelleux et limités au côté gauche du corps.

PHÉNOMÈNES CÉRÉBELLEUX. — Ils sont peu marqués au membre supérieur gauche. Ils existent cependant. Quand le malade porte l'index gauche au bout du nez, surtout s'il le fait vite, s'il y a de l'incertitude, le doigt oscille un peu en arrivant au but et souvent se pose à côté.

Au membre inférieur le phénomène est beaucoup plus net sans cependant, je dois dire, être gros comme dans certaines lésions protubérantielles dans certains cas.

Dans la marche le malade jette en l'air le genou gauche, rabaisse brusquement le talon sur le sol ; il *talonne* s'il est arrêté ou marche lentement, il a l'air de marquer le pas à gauche.

Toujours dans la marche, il a de la *latéropulsion*. Au moment où il change de direction, pour revenir sur ses pas, il est entraîné à droite : et même quand il est lancé il tend à droite.

S'il est couché on peut encore mettre ce phénomène en évidence.

Lui demande-t-on de mettre le talon gauche sur le genou droit, son talon oscille au moment de se poser et finalement se pose à côté du genou ; à droite le même mouvement est fait correctement.

Enfin le malade a la flexion de la *cuisse sur bassin d'origine cérébelleuse*. Je dis d'origine cérébelleuse parce que chez lui la motilité volontaire n'est pas touchée. Il est facile de mettre le fait en évidence : le malade étant couché sur le dos les bras croisés sur la poitrine, il fait effort pour s'asseoir ; quand l'effort est suffisant, ses membres inférieurs (les deux membres) quittent brusquement le sol, se dressent presque verticalement et il retombe sur le dos qui s'était un moment soulevé dans l'effort.

Les autres phénomènes que l'on trouve ordinairement dans les lésions de l'appareil cérébelleux n'existent pas chez lui ; pas de troubles dans la diadococinésie, pas de nystagmus, pas de parole scandée.

Ce malade a donc de la latéropulsion, et du côté gauche, un trouble dans la coordination des mouvements élémentaires nécessaires pour l'accomplissement d'actes complexes comme la marche, comme l'acte de passer de la situation étendue à la situation assise, etc.

Je suis porté à croire que ce trouble est de l'asynergie et non de l'ataxie parce que :

1° Quoique frustes, les phénomènes que le manifestent ressemblent à ceux que l'on observe dans les lésions de l'appareil cérébelleux ; et que l'absence de troubles dans la diadococinésie, de nystagmus, etc., ne me semble pas un argument décisif contre cette hypothèse ;

2° Parce que les troubles du sens musculaire présentés par le malade ne sont peut-être pas suffisants pour expliquer ces phénomènes ;

3° Parce qu'ils ne s'accompagnent pas de troubles d'ataxie statique sous aucun mode ; pas de Romberg, etc. ;

4° Parce que dans les lésions de la région thalamique et sous-thalamique des fibres cérébelleuses peuvent être intéressées. Une lésion comme celle que je conçois dans le cas particulier, peut intéresser à des degrés divers le ruban de Reil, le faisceau pyramidal, la voie optique au niveau du corps genouillé externe, le *noyau rouge d'où partent les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur*. En fait une pareille lésion a été déjà constatée. Dans l'observation Kaiser de la thèse de Roussy, il existe un foyer en plein noyau rouge, et cette lésion s'accompagne

d'une dégénérescence que l'on suit par le Marchi dans le pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé.

De même dans un cas de syndrome de Weber avec hémianopsie provenant du service de M. Marie, publiée par Roussy et Rossi dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (1907), la lésion qui remontait très haut (et était dure, comme cela est vraisemblable chez mon malade), à une thrombose ou une hémorragie d'une ou plusieurs des branches externes de la cérébrale postérieure, le foyer intéressait le noyau rouge dans la région sous-thalamique.

Ainsi la présence de phénomènes cérébelleux dans les lésions thalamiques et sous-thalamiques est sinon démontrée d'une façon absolue, du moins très vraisemblable.

Les autres phénomènes observés chez ce malade sont des TROUBLES VASOMOTEURS analogues à ceux que M. Babinski a décrits dans les lésions bulbaires et protubérantiels.

Voici en quoi ils consistent : chez ce malade, le système veineux du membre supérieur gauche et aussi celui du membre inférieur est moins développé que celui du membre supérieur et du membre inférieur droits. A la température actuelle du matin, 16° à 17°, on voit que le système veineux de l'avant-bras, de la face dorsale, de la main droite est plus apparent que celui de l'avant-bras et de la main opposée; dans l'ensemble, ces mêmes régions sont plus rosées que celles du membre supérieur gauche.

Ces phénomènes s'accroissent si l'on plonge les deux mains simultanément, dans la même position, dans des cuvettes contenant sensiblement la même quantité d'eau glacée. Dans ces conditions on observe un contraste énorme en le système veineux des deux côtés; le droit est turgescent, l'avant-bras, la main sont violacés, les veines distendues à l'extrême paraissent le double de celles de gauche.

En même temps, le malade accuse un phénomène important: très rapidement la main droite le brûle; il a une sorte d'onglée insupportable, il ne peut résister à la douleur, il arrache la main de l'eau alors qu'il y laisse encore volontiers la main gauche.

De ce phénomène subjectif je rapprocherai cette réflexion que le malade dit avoir fait dès le début de sa maladie : « Je ne serai guéri que quand les veines gauches seront aussi grosses que les veines droites. »

Quel est le rôle anormal? Je ne saurais dire actuellement; un accident survenu au malade a interrompu le cours des expériences; je pense les reprendre d'ici quelque temps et tenir la Société au courant des résultats.

Même ainsi incomplètement observé, ce trouble m'a paru intéressant et digne d'être signalé.

M. Gustave Roussy. — Le malade de MM. Raymond et Vincent est un type des plus nets de syndrome thalamique accompagné d'hémianopsie; mais je me demande s'il existe réellement chez lui de l'asynergie et des troubles vasomoteurs d'ordre cérébelleux permettant de faire ici une localisation de foyer aussi précise et d'admettre que celui-ci s'étend dans la région sous-thalamique et sectionne au voisinage du noyau rouge les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur. En effet, les troubles d'incoordination motrice présentés par ce malade, ne peuvent-ils pas être considérés comme étant d'ordre ataxique? — Associés à des troubles de la sensibilité, — légers mais nets cependant, — ils ne diffèrent en rien de l'hémiataxie telle qu'on l'observe chez les malades atteints de lésion

localisée à la couche optique. Si la présence de l'ataxie n'infirmait en rien l'hypothèse d'une lésion sous-thalamique, elle ne peut non plus l'affirmer, puisque ce symptôme s'observe aussi bien dans les lésions de la couche optique proprement dite que dans celles de la région sous-thalamique ou de la calotte pédonculaire ou protubérantielle. (Syndrome protubérantiel supérieur de Raymond et Cestan.)

Le malade de MM. Raymond et Vincent présente en plus des signes appartenant en propre au syndrome thalamique de l'hémianopsie latérale homonyme et des troubles vaso-moteurs du côté hémiplégié. Pour ce qui est de l'hémianopsie, nous avons montré dans notre thèse que ce symptôme peut venir se surajouter à ceux du syndrome thalamique, lorsque le foyer, en s'étendant vers la partie postérieure de la couche optique, intéresse le pulvinar et sectionne en arrière de ce ganglion les radiations optiques de Gratiolet. Quant aux troubles vaso-moteurs, je rappellerai qu'ils ont été signalés par plusieurs auteurs dans les lésions de la couche optique (Darkschewitsch, Quincke, Jackson, Rémy, etc...); mais comme on peut également en observer dans toute autre hémiplegie d'origine cérébrale (corticale ou sous-corticale) ou mésencéphalique, il ne me semble pas, jusqu'à plus ample informé, que ce symptôme puisse servir dans le diagnostic du siège d'une lésion cérébrale. Ainsi donc, chez ce malade atteint de syndrome thalamique avec hémianopsie, je crois que si on peut admettre l'existence d'un foyer intéressant les noyaux externe et médian de la couche optique et s'étendant en arrière vers le pulvinar, l'extension de la lésion dans la région sous-thalamique, — ainsi que l'admettent MM. Raymond et Vincent — quoique très vraisemblable, ne doit être admise qu'avec certaine réserve. Ni les caractères des troubles d'incoordination motrice, ni la présence de troubles vaso-moteurs ne me paraissent suffisants pour affirmer dans ce cas une participation cérébelleuse.

M. DEJERINE. — La légère ataxie que présente ce malade est parfaitement explicable par les troubles de la sensibilité dont il est atteint, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une participation à la lésion des voies cérébelleuses dans leur trajet mésocéphalique, et partant une lésion du noyau rouge surajoutée à celle de la couche optique. Lorsque j'ai décrit le syndrome thalamique, j'ai insisté sur le fait que l'ataxie était due aux troubles de la sensibilité et, dans les deux autopsies que j'ai rapportées avec mon élève M. Roussy, le noyau rouge n'était pas lésé.

J. BABINSKI. — L'asynergie cérébelleuse dans sa forme type par ses seuls caractères intrinsèques diffère essentiellement de l'ataxie tabétique. Mais dans les formes frustes il peut être difficile de distinguer ces deux troubles l'un de l'autre et il me semble que c'est à un cas de ce genre que l'on a affaire ici. Il est parfaitement soutenable, conformément à l'hypothèse de M. Vincent, que la légère incoordination, observée chez le malade qu'il présente, soit due à une lésion atteignant une partie de l'appareil cérébelleux; mais il est permis aussi de supposer qu'elle est sous la dépendance de la perturbation, quoique peu marquée, de la sensibilité profonde.

II. Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Atrophie optique, par MM. KLIPPEL et PIERRE WEIL.

La pathogénie de la paralysie agitante est aujourd'hui encore assez obscure, malgré le nombre considérable de travaux qu'elle a suscités: la preuve en est

dans la multiplicité des lésions auxquelles les auteurs ont voulu, tour à tour, faire jouer le rôle primordial. Sa symptomatologie par contre est assez bien connue. Pourtant certains symptômes, bien rarement signalés, peuvent se rencontrer au milieu du tableau clinique. Ces symptômes doivent être notés avec soin, non pas seulement à cause de leur intérêt clinique, mais encore parce qu'ils permettront peut-être un jour de mieux comprendre la nature de l'affection. Notre malade présente, surajoutés aux symptômes fondamentaux de la maladie, des phénomènes oculaires des plus intéressants.

Ce sont tout d'abord des troubles palpébraux, qui ont été peu étudiés dans la maladie de Parkinson. Kœnig (1) y a signalé un tremblement de la paupière supérieure, de rythme régulier, à petites oscillations survenant lors de l'occlusion des yeux, persistant pendant toute sa durée, cessant dès que la paupière est relevée. Galezowski père avait déjà constaté, avant Kœnig, de légères trémulations des paupières : mais elles étaient si peu marquées qu'il lui fallait l'aide de la loupe pour les apercevoir.

Le tremblement palpébral que présente notre malade a des caractères d'une netteté et d'une intensité exceptionnelles. Il est vraiment de nature parkinsonnienne, car il est associé à la rigidité des paupières.

Ce tremblement n'existe pas au repos. Il est très marqué lorsque le malade veut fermer les yeux, et reste tel tant qu'il les conserve clos. Son rythme est beaucoup plus fréquent que celui du tremblement des membres. Ce point particulier est explicable, croyons-nous, grâce à cette constatation que physiologiquement les paupières sont douées de mouvements d'une rapidité toute particulière. Il n'est pas provoqué par les mouvements du globe oculaire, à condition toutefois que dans ces mouvements les paupières ne se mobilisent pas : car sinon le tremblement apparaît sous forme d'une courte *crise trémulante*, toute passagère d'ailleurs, et très comparable à ces blépharospasmes que M. Meige a étudiés avec tant de soin. Si on fait exécuter à la tête des mouvements de rotation en laissant les paupières ouvertes, et la pupille dans sa position moyenne par rapport au pourtour de l'orbite, on constate, fait curieux, que cette *crise trémulante* apparaît constamment au moment, et au moment seulement, où le plan sagittal de la face rencontre la ligne médiane du corps : il disparaît aussitôt après, pour reparaitre dans les mêmes conditions lors du mouvement suivant.

Tels sont les caractères du tremblement observé chez notre malade. Quant à la rigidité des paupières, elle est bien mise en évidence par le fait suivant : si on dit au malade, qui vient de fermer les yeux, et qui les a fermés avec une rapidité normale, de les ouvrir à nouveau, il essaie de le faire mais n'y arrive pas de suite : pendant un temps assez long, il tremble plus fortement des paupières, contracte son releveur et son frontal, mais en vain ; puis brusquement il accomplit l'ordre et le tremblement cesse. Il existe donc entre le moment où l'ordre a été perçu et celui où il est accompli une *période latente* relativement considérable ; elle est proportionnelle à la force que le malade a déployée pendant l'occlusion des paupières et au temps qu'a duré cette occlusion. Cette constatation rappelle ce que l'on observe dans l'hypertonie, dans le syndrome de Thomsen en particulier.

À côté de ces phénomènes palpébraux, notre malade présente un accident qui est moins dans la note clinique de la paralysie agitante, mais qui, nous le

(1) Kœnig. Les troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson, *Soc. de Biologie*, 27 mai 1893.

verrons, peut être considéré peut-être comme une complication rare de cette affection : il s'agit d'une amblyopie qui a débuté à droite trois ans après l'apparition des premiers symptômes de la maladie, et qui s'est développée parallèlement à elle. Actuellement l'acuité visuelle est réduite à droite à la perception de la lumière, et encore cette perception n'est-elle possible que dans une portion très limitée du champ visuel, sa portion supérieure et droite : la papille, examinée par M. Monthus, présente le type de l'atrophie dite centrale : elle est uniformément grisâtre, ses bords sont nettement indiqués et non flous comme dans les atrophies à type post-névritique, où d'ailleurs un stade de rougeur a précédé la période d'atrophie. A gauche, les lésions sont moins marquées : elles ne frappent que la partie temporale de la papille, et ne se traduisent que par peu de symptômes fonctionnels. Cependant tout permet de croire que ce ne sera la qu'un stade passager, et que la lésion deviendra peu à peu ce que nous la voyons être à droite, où elle a débuté.

Les troubles papillaires ont été rarement constatés dans la Paralyse agitante, et Kœnig pouvait écrire, il y a 15 ans, que « jusqu'à maintenant rien n'autorisait à faire dépendre directement ces lésions de la maladie de Parkinson ». Cependant cet auteur y signale l'existence très fréquente de la décoloration des nerfs optiques, et dans un cas son atrophie. Kœnig, Béchet, y ont constaté une amaurose passagère. Nous ne retenons pas le cas, relaté par Peltesohn, d'atrophie du nerf de la II^e paire associée à l'affection que nous étudions, car à l'autopsie on a constaté une lésion des tubercules quadrijumeaux : il y avait peut-être association de deux processus. L'amblyopie, d'autre part, a déjà été signalée dans la maladie de Parkinson. Dejerine, il est vrai, dit n'avoir jamais rencontré dans cette affection, de rétrécissement du champ visuel, et Jean Galezowski (1) n'aurait jamais vu de trouble papillaire chez les malades qu'il observait dans le service du professeur Raymond. Cependant de Saint-Léger, Galezowski père. Kœnig ont signalé l'amblyopie au cours de la Paralyse agitante, et Alquier (2) a vu des Parkinsoniens dont la vue baissait, mais chez lesquels on n'a malheureusement pas fait d'examen ophtalmologique.

En s'appuyant sur ces constatations, et sur l'évolution clinique de l'atrophie papillaire de notre malade, en rapprochant son atrophie à type central de celles que l'on peut observer au cours d'autres affections du système nerveux : tabes (Marie et Lévi), paralysie générale (Klein), sclérose en plaques, hérédo-ataxie cérébelleuse, et exceptionnellement maladie de Friedreich, — il nous semble que l'on puisse admettre un certain rapport entre cette lésion du fond de l'œil et la maladie du sujet, et décrire l'atrophie papillaire comme une complication possible, très rare il est vrai, de la maladie de Parkinson. Cependant les plus grandes réserves s'imposent ; elles s'imposent même lorsque l'on a en mains les pièces anatomiques, puisqu'en somme nous ne connaissons pas encore avec certitude les lésions qui causent la Paralyse agitante. Seul l'examen en séries de nombreux parkinsoniens pourra résoudre ce point de détail.

Notre malade enfin présente un pied bot varus à droite, avec atrophie manifeste des muscles de la jambe, sans D. R. Cette absence de D. R. élimine l'idée d'une lésion du nerf ou de sa cellule d'origine : les lésions de poliomyélite antérieure que l'on peut observer, au cours de la maladie de Parkinson, chez des

(1) GALEZOWSKI. Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux, *Thèse Paris*, 1904.

(2) L. ALQUIER. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson, *Thèse Paris*, 1903.

sujets très scléreux, sont d'ailleurs le plus souvent des lésions bilatérales (thèse Lhermitte). Ce pied bot n'est pas non plus de nature hystérique : on pourrait y penser tout d'abord, étant donné la coexistence ou la coïncidence relativement fréquente de la grande névrose et de la maladie de Parkinson (Chabert de Toulouse, thèse Bréchet, Souques) : l'hystérie n'expliquerait pas l'atrophie marquée des muscles de la jambe. Mais le malade a eu, il y a quelques années, immédiatement avant l'apparition de ce pied bot, un traumatisme du pied, de nature mal définie d'ailleurs : il a dû se faire à ce moment là une subluxation du pied ; une contracture secondaire des muscles de la jambe aurait provoqué la déformation que nous constatons aujourd'hui, et c'est ce pied bot qui aurait conditionné l'atrophie de la jambe. Il serait donc d'origine articulaire.

La Paralyse agitante a débuté chez notre malade, à la suite d'une vive émotion : cela confirme les constatations faites déjà par Charcot, Axenfeld, Grasset, Kochts, Brissaud.

OBSERVATION. — Veb..., âgé actuellement de 51 ans, garçon marchand de vins, est entré le 27 mars 1903, à l'hôpital Tenon, au n° 25 de l'Annexe, pour des tremblements. Son père, hémiplegique à la suite d'un premier ictus survenu quelque temps après la guerre, est mort d'un second ictus, en 1895, à l'âge de 80 ans.

Sa mère est morte deux ans plus tard à 77 ans, d'affection indéterminée.

Ils n'auraient jamais tremblé, ni eux, ni aucun membre de leur famille.

Notre malade est le plus jeune de quatre frères : le cadet est mort à 45 ans de fièvre typhoïde, semblerait-il ; les deux autres sont actuellement bien portants. Il est marié et a quatre enfants bien portants.

Son enfance a été normale. Rougeole à 7 ans. Quelques blennorrhagies à un âge plus avancé ; il nie absolument la syphilis, dont il ne présente d'ailleurs aucun stigmate. Il ne tousse pas. Il a fait des excès de boisson, buvant en moyenne deux petits verres par jour, et des apéritifs assez fréquemment. Il ne présente cependant aucun symptôme d'imprégnation alcoolique.

Le tremblement pour lequel le malade est entré à l'hôpital remonte à l'année 1902. Il a débuté à la suite d'une vive émotion, et a été tout d'abord localisé au niveau de l'avant bras et des doigts du côté gauche. Il aurait existé surtout, à ce moment, lorsque le malade se sentait observé, disparaissant lors des mouvements, et lorsque le malade était l'objet de trépidations, de la part d'un omnibus, par exemple.

Il entre à l'hôpital Tenon le 6 mars 1902, en sort trois semaines plus tard ; revient un mois après salle Bichat, et passe dans le service des chroniques, à l'Annexe, en mars 1903.

Pendant ce laps de temps, le bras droit s'était pris à son tour, et le malade commençait à avoir la parole gênée. En même temps, apparaissait une certaine gêne de la déglutition.

À l'examen, il présente l'attitude soudée classique du Parkinsonien. La tête est droite, légèrement propulsée en avant ; le visage est immobile ; le tronc est légèrement fléchi. Les coudes sont écartés du corps : les avant-bras sont demi-fléchis ; les mains reposent sur l'abdomen. Les poignets sont en extension ; les pouces en flexion, avec une légère adduction, plus marquée à gauche qu'à droite ; les autres doigts présentent la première phalange fléchie et les deux autres en extension. Les doigts convergent par leurs extrémités. Si on examine la main en pronation, on voit que l'index tend à recouvrir le médius, qui se trouve sur le même plan que l'annulaire ; celui-ci recouvre le petit doigt. À droite, le pouce répond au bord radial de l'index ; à gauche, il apparaît entre les 2^e et 3^e doigts.

Les membres inférieurs sont raidis en flexion, flexion plus marquée à gauche qu'à droite ; ils sont en adduction : les deux pieds reposent l'un sur l'autre. Le pied gauche est en position équin varus, légère d'ailleurs. Le pied droit présente une déformation des plus accusées : il est en rotation interne, enroulé en quelque sorte autour de son bord interne : la plante regarde en dedans ; l'astragale et le calcaneum sont saillies à la face externe ; les mouvements, tant spontanés que provoqués, sont extrêmement limités dans la tibio-tarsienne. Ce pied s'est contracturé dans la position que nous venons de décrire un an après le début du tremblement, et dans des circonstances qui méritent d'être mentionnées : le malade venait à l'hôpital pour la seconde fois ; il savait qu'il allait y

rester, il était très ému; au niveau du dernier banc du square qui voisine l'entrée de Tenon, il éprouve, dans le pied droit, une vive douleur qui le force à s'asseoir. Cette douleur semble être survenue sans aucune cause apparente : il ne semble pas s'être foulé le pied ni avoir heurté d'obstacle (?). Deux infirmiers vont le prendre, et le portent à l'hôpital. La douleur articulaire se serait dissipée assez rapidement, mais cependant pendant plus de six mois le malade n'aurait pu supporter le poids de ses couvertures : il fallait les soutenir à l'aide d'un cerceau. Le pied s'est déformé peu à peu, sans douleur : il aurait, aux dires du malade, pris un an pour arriver à l'état que nous observons aujourd'hui. On aurait essayé de le traiter au début, pendant six mois, à l'aide de l'aimant, dans le service de M. Achard. Actuellement, on constate une atrophie très marquée de la jambe droite : elle mesure 23 centimètres à 20 centimètres au-dessus de la malléole interne, et 30,5 centimètres, 10 centimètres plus haut : à gauche on trouve aux mêmes niveaux 27,5 centimètres et 33,5 centimètres. La cuisse n'est pas atrophiée.

L'examen électrique de la jambe droite, fait par M. Vigouroux, a donné les renseignements suivants : le nerf sciatique poplité externe est normalement excitable; les muscles de la jambe (jambier antérieur, extenseur commun des orteils, péroniens latéraux, jumeaux, soléaire) se contractent normalement sous l'excitation galvanique ou faradique. Le jambier antérieur serait contracturé.

Les gros orteils, le droit surtout, est en extension; les autres orteils ont leur phalange en extension, la phalange et la phalangine en flexion.

Le tremblement, au niveau du membre supérieur, est très marqué, surtout à droite; il siège surtout dans l'articulation du poignet, et a les caractères classiques du tremblement à oscillations plutôt lentes de la paralysie agitante. Il est continu, existe au repos, s'exagère avant pour diminuer pendant le mouvement. Le pouce frotte contre l'index, mais ce mouvement aurait été beaucoup plus accentué autrefois.

La tête, dans son ensemble, ne tremble pas. La lèvre inférieure est agitée de mouvements qui justifient la comparaison classique avec le mouvement continu de la mâchoire du lapin. Il aurait été également plus marqué il y a quelques années. La langue, tirée hors de la bouche, présente un mouvement de propulsion et de rétropropulsion des plus marqués.

Du côté des paupières, on ne constate, au repos, aucun tremblement. Mais, lorsque le malade veut fermer les yeux, elles se mettent à trembler d'une façon très accentuée; ce tremblement persiste tant que les yeux restent fermés. C'est un tremblement à secousses beaucoup plus rapides qu'au niveau des membres, et à oscillations moins amples. Lorsqu'on dit au malade de tourner les yeux latéralement, ou bien en haut ou en bas, sans remuer la tête, ces mouvements des globes oculaires ne provoquent pas de tremblement, à condition que la paupière supérieure ne s'abaisse pas : sinon, elle est prise d'une sorte de *crise trémulante*, très nette, mais toute passagère. Si on prie le malade, qui a les yeux ouverts, de tourner la tête à droite ou à gauche, en conservant à ses pupilles leur position centrale par rapport au pourtour de l'orbite, on est frappé du fait suivant : lorsque le malade tourne la tête d'un côté, ce mouvement serait-il forcé, les paupières ne bougent pas; mais si alors on dit au sujet de regarder de l'autre côté, on observe, au moment où le menton franchit le plan sagittal du corps que les paupières sont agitées d'une *crise trémulante* de courte durée, cette « crise » s'observe d'une manière constante chaque fois que le milieu de la face franchit le plan que nous venons d'indiquer.

Quand on ordonne au malade de fermer les yeux, il exécute aussitôt ce mouvement. Si, lorsque les yeux sont clos, on lui dit de les ouvrir, il veut le faire, mais, entre le moment où l'ordre est donné, et l'instant où il s'accomplit, existe une *période latente* plus ou moins considérable, de près d'une minute parfois, pendant laquelle les paupières tremblent fortement. Si, mécaniquement, on veut relever les paupières supérieures, cela est en vain, on ne raccourcit nullement la longueur de la période latente, bien au contraire, semblerait-il parfois.

Par contre, si on laisse le malade livré à ses propres forces, tout à coup les paupières se relèvent assez rapidement, et le tremblement cesse.

Il n'existe pas de défaut de synergie entre les muscles de l'œil et de la paupière supérieure. Il n'y a pas de trouble des mouvements associés; légère latéropulsion oculaire de Debove (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1878) : en lisant, le malade se trompe parfois lorsqu'il passe d'une ligne à l'autre. Pas de nystagmus. Le regard est fixe et brillant. Le réflexe accommodateur semble conservé. Le réflexe à la lumière est très paresseux à droite; il est plus net à gauche. Le réflexe consensuel est assez bon. Le malade n'a pas d'anesthésie conjonctivale.

Il présente par contre des troubles de la vision, qui ont débuté il y a deux ans par de l'amblyopie droite. Cet accident est allé en augmentant sans cesse d'intensité. M. Monthus, qui a bien voulu examiner notre malade au point de vue ophtalmologique, nous a donné, à la suite de son examen, les conclusions suivantes : L'acuité visuelle est réduite à droite à la perception de la lumière, et encore cette perception ne peut-elle se faire que dans une portion très limitée du champ visuel, sa portion supérieure et droite; à gauche, l'acuité est de 9/10. A l'ophtalmoscope, les bords de la papille droite sont nettement indiqués, sans trace d'exsudat ni de dépôt pigmentaire, la papille présente une coloration blanc-grisâtre uniforme; les vaisseaux, les artères surtout, sont diminués de calibre. Il n'y a pas d'autre altération du fond de cet œil. A gauche, on constate la décoloration de la portion temporale de la papille; il existe une très légère diminution du calibre des vaisseaux; aucune autre altération visible à l'ophtalmoscope. Le champ visuel est peu rétréci à gauche, tant pour le blanc que pour les autres couleurs; à droite, il est des plus difficiles à prendre en graphique, étant donnée la petitesse du segment conservé.

Il n'existe aucun trouble de l'ouïe ni de l'odorat.

La parole est lente et gênée à cause de la difficulté que le malade a à mouvoir sa langue.

Au niveau du membre supérieur, les mouvements sont très lents, pénibles, et d'amplitude limitée. Le malade peut encore porter les mains sur la tête, croiser ses bras. L'abduction du bras est limitée, surtout à gauche. La flexion et l'extension de l'avant-bras sont possibles dans une assez grande étendue. Le poignet se met en extension avec très peu de force; la flexion en est surtout limitée à gauche. Un certain degré de flexion et d'extension des doigts est possible; l'écartement des doigts est très limité à gauche; les mouvements d'abduction et de flexion du pouce sont légèrement possibles, surtout à gauche.

Le malade peut encore tracer quelques lettres. Son écriture est tremblée. Les lettres du mot écrit tendent à devenir de plus en plus hautes. Nous n'avons pas constaté le phénomène décrit par M. Lamy, c'est-à-dire la décroissance, au bout de quelques mots, de la hauteur des caractères d'écriture.

Au membre inférieur, on peut encore faire exécuter à la cuisse un mouvement de flexion, ample de 90°, sur le bassin; la flexion de la jambe sur la cuisse peut être provoquée, mais l'extension est bien plus limitée à gauche qu'à droite. Les mouvements dans la tibio-tarsienne sont très limités à gauche, presque nuls à droite. Lesorteils peuvent faire quelques faibles mouvements.

La démarche est des plus pénibles: le malade peut faire lentement quelques pas, courbé en avant, en équilibre instable. Elle se fait à petits pas, mais n'est pas accompagnée de festination.

Un certain degré de flexion et de rotation de la tête est possible; le mouvement d'extension est presque nul.

Le malade, immobilisé par la raideur dans sa position, demande aux infirmières de le mobiliser de temps en temps.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, autant du moins que le permet la raideur musculaire. Il n'y a pas le signe de Babinski.

Le malade se plaint d'une sensation continue de chaleur; il peut tout au plus supporter son drap de lit. Il transpire abondamment. Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité.

L'appétit, le sommeil, l'intelligence, le sens génital sont conservés; aucun trouble du côté des poumons, du foie, de la rate; ni sucre ni albumine dans les urines; les artères humérales, radiales, temporales sont indurées; le 2^e bruit du cœur est claqué à la base; pas de symptômes d'aortite; cercle sénile assez net.

III. Paralysie et atrophie réflexes des extenseurs propres du pouce, par E. HURT. (Présentation de la malade.)

Cette jeune fille, âgée de 17 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, est tombée en patinant, le 4 janvier dernier, sur la face dorsale du poignet gauche, la main pliée en flexion. Il n'y a eu ni fracture, ni luxation, mais en raison des douleurs ressenties sur le dos du poignet gauche, particulièrement du côté du pouce, la main et le poignet ont été entourés d'une bande pendant environ trois semaines. Lorsque ce bandage fut retiré définitivement, la malade s'aperçut que les mouvements d'extension du pouce étaient presque abolis, et que ses mouvements d'abduction étaient très restreints.

De plus, à l'occasion des mouvements de flexion et d'extension du poignet, elle éprouvait des douleurs siégeant principalement sur le dos de la région carpienne à la base du pouce. Comme ces troubles persistaient, elle se présenta au commencement du mois de mars, à la consultation de l'hôpital Beaujon, où elle fut examinée par notre collègue, le docteur Gasne, qui nous l'a adressée à la Salpêtrière.

Lorsque nous l'avons examinée pour la première fois, le 6 mars, nous avons constaté que les mouvements de flexion et d'extension des quatre derniers doigts s'effectuaient facilement; la flexion et l'extension du poignet se faisaient aussi facilement, mais provoquaient les douleurs que nous avons déjà signalées. Le pouce était habituellement tenu en légère opposition et en légère adduction, ses deux phalanges étant un peu fléchies. La malade pouvait bien fléchir volontairement les deux phalanges du pouce; elle pouvait aussi porter ce pouce volontairement en adduction sur la main et en opposition avec les quatre doigts; mais elle ne pouvait guère l'attirer en arrière ni en dehors; l'extension de la deuxième phalange était presque nulle, l'extension de la première phalange était très restreinte, l'adduction du métacarpien était aussi assez limitée, et malgré tous les efforts faits par la malade on ne voyait pas se dessiner la tabatière anatomique. Les mouvements passivement imprimés au métacarpien conservaient au contraire toute leur étendue aussi bien dans le sens de l'adduction que dans le sens de l'abduction; de même les mouvements passifs d'extension et de flexion des phalanges du pouce s'accomplissaient librement.

L'examen clinique ne décelait pas de signes de fracture des extrémités inférieures des os de l'avant-bras, ni des signes de fracture ou de luxation des os du carpe ou des os du pouce.

Une radiographie fut faite d'ailleurs et montra l'intégrité de ces os et de ces articulations.

Sur le dos du métacarpien du pouce, suivant le trajet du tendon du long extenseur, et sur la région correspondante du carpe, il y avait un léger gonflement qui était un peu douloureux à la pression; c'est sur ce trajet aussi que paraissaient surtout siéger les douleurs provoquées par la flexion et l'extension du poignet.

L'examen électrique montra que les réactions faradiques et galvaniques étaient bien conservées sur les nerfs et sur les divers muscles de la main, muscles de l'éminence thenar, muscles de l'éminence hypothénar et interosseux. Les réactions électriques étaient bien conservées aussi sur les muscles de l'avant-bras dans le domaine du nerf médian et du nerf cubital, et dans le domaine du nerf radial, sauf sur les muscles propres du pouce. Sur ces muscles, en effet, on constatait de la diminution simple des réactions faradiques et galvaniques sans manifestations de réaction de dégénérescence. Cette diminution des réactions électriques était assez prononcée sur le long extenseur du pouce, elle était un peu moins accusée sur le court extenseur, et moins accentuée encore sur le long abducteur.

La malade a été soumise à un traitement ayant consisté en frictions sur le dos de la main et de l'avant-bras, en application de courants galvaniques continus dirigés plus particulièrement sur les muscles extenseurs propres du pouce, et en excitation faradiques et galvaniques localisées sur ces muscles en insistant davantage sur le long extenseur. Aujourd'hui la guérison n'est pas encore complète, mais l'amélioration est très grande.

L'abduction du métacarpien du pouce se fait assez bien; l'extension volontaire de la première et de la deuxième phalange du pouce est redevenue possible et se fait avec une force assez grande; dans ces mouvements les contours de la tabatière anatomique se dessinent depuis plusieurs semaines, mais dans des proportions encore moindres que du côté droit. Le gonflement que nous avons constaté sur le dos du pouce et de la région carpienne correspondante a presque complètement disparu. L'excitabilité électrique du long abducteur du pouce, du court et du long extenseur ont notablement gagné en quantité, mais n'est pas encore redevenue normale, la diminution de l'excitabilité électrique restant un peu plus prononcée sur le long extenseur du pouce que sur le court extenseur et sur le long abducteur.

Par l'inspection et par la palpation on constate que ces muscles propres du pouce sont encore un peu atrophiés, et à la mensuration on trouve que la circonférence de l'avant-bras gauche présente au niveau de ces muscles un demi-centimètre de moins à gauche qu'à droite, tandis que la circonférence des avant-bras à leur partie supérieure est sensiblement la même des deux côtés.

Il nous semble que dans ce cas, à la suite d'un traumatisme ayant agi par

tiraillement sur l'articulation radio-carpienne, sur les articulations du corps et sur l'articulation du corps, métacarpienne du pouce, ayant tirailé aussi les muscles extenseurs propres du pouce, il s'est développé une légère synovite de la gaine du long extenseur du pouce, et une paralysie avec atrophie des muscles propres du pouce, long abducteur, court extenseur et surtout long extenseur, ressemblant par ses caractères, et vraisemblablement aussi par son mécanisme, aux paralysies avec atrophie réflexe que l'on observe sur d'autres muscles tels que le quadriceps crural dans les lésions articulaires du genou, le deltoïde dans les lésions de l'articulation scapulo-humérale.

A cette observation nous joindrons celle que nous avons pu faire récemment sur un accident du travail.

L'homme de 32 ans, maçon, a déjà été blessé en avril 1902, dans un accident de travail. En tombant d'un échafaudage sur le poignet gauche, il s'était fait une luxation en avant du semi-lunaire. En raison de l'impotence qui en était résultée, il dut subir quelques mois après l'ablation de ce semi-lunaire luxé. Peu à peu la guérison s'était bien effectuée, si l'on en juge par le retour des mouvements des doigts et par le bon état actuel des muscles de la main. Il avait repris du travail le 18 février dernier, lorsqu'un mois après, le 20 mars, en soulevant une poutre en fer, il fut soumis à un nouveau traumatisme paraissant avoir porté particulièrement sur le pouce gauche et avoir provoqué une vive douleur sur le dos du poignet.

Lorsque nous l'avons examiné, le 20 mai, il se plaignait de ressentir encore des douleurs sur le dos du poignet et de ne pouvoir toujours pas remuer son pouce gauche.

Au moment de notre examen, nous avons noté l'état actuel suivant : Le blessé tient le pouce en demi-opposition sur la paume de la main, la première phalange à demi fléchie sur le métacarpien, et la deuxième phalange en extension sur la première. Il ne peut exécuter devant nous aucun mouvement d'abduction ni d'extension du pouce ; il ébauche à peine la flexion de la dernière phalange du pouce et une légère opposition de ce doigt. En fléchissant l'index, il peut en amener la pulpe en opposition avec le pouce ; il peut aussi amener le médius en opposition avec le pouce, mais seulement par son bord externe. L'annulaire et l'auriculaire n'arrivent pas au contact avec le pouce.

Les mouvements de flexion des quatre derniers doigts sont bien exécutés ; leurs mouvements d'extension sont également possibles. La main peut être étendue sur le poignet, mais, malgré de nombreux efforts apparents, le blessé exécute moins complètement ce mouvement du côté gauche que du côté droit. Les mouvements passifs des diverses articulations du pouce sont librement exécutés ; les mouvements passifs des diverses articulations des doigts et les mouvements passifs du poignet sont également libres. Par la palpation, on sent sur le trajet du tendon du long extenseur du pouce, au niveau de la région carpienne, une légère tuméfaction, et le blessé accuse de la douleur limitée en ce point pendant cette exploration. Par l'inspection et par la palpation, on ne constate pas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar, des muscles de l'éminence hypothénar, ni des interosseux. Ces muscles présentent leur consistance normale. Les muscles de l'avant-bras ne sont également pas atrophiés, sauf les muscles extenseurs du pouce qui sont un peu amaigris. La mensuration a donné les résultats suivants : Circonférence de l'avant-bras à la partie supérieure, 30 centimètres à gauche comme à droite ; à 7 centimètres au-dessus de la pointe de l'apophyse styloïde du radius, 20 centimètres à droite, 19 = 1/2 à gauche.

L'examen électrique a montré une diminution simple, sans signes de D. R., de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique sur le muscle long extenseur du pouce. Sur tous les autres muscles de l'avant-bras, dans le domaine du nerf radial, comme dans le domaine des nerfs médian et cubital, et sur les muscles de la main dans le domaine des nerfs médian et cubital, les réactions électriques étaient sensiblement normales en quantité et en qualité.

Il nous a semblé que cet accidenté du travail exagérait beaucoup, comme il arrive souvent dans de pareils cas, l'impotence des mouvements de son pouce. Si nous trouvons des raisons pour que les mouvements d'extension de la deuxième phalange restent encore entravés, nous ne trouvons ni dans l'état des articulations, ni dans l'état des muscles, des raisons expliquant l'absence des mouvements de flexion et d'opposition du pouce, et l'absence de ses mouvements d'abduction et des mouvements d'extension de sa première phalange. Si ce blessé exagérait beaucoup les conséquences de son accident,

Il y avait cependant des signes indiquant des lésions encore existantes ; la légère tumefaction douloureuse que l'on constatait sur le trajet du tendon du long extenseur du pouce paraissait bien être le reliquat d'une synovite de la gaine de ce tendon accompagnée d'un certain degré de paralysie avec atrophie réflexe de ce muscle caractérisée objectivement par l'amaigrissement du muscle et par la diminution simple de ses réactions électriques.

IV. Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'Alexie et de dissociation Syringomyélique de la sensibilité, par MM. KLIPPEL et FRANÇOIS DAINVILLE. (Présentation de malade.)

La malade que voici présente une hémiplégie et une aphasie qui sont vraisemblablement la conséquence d'une artérite typhique. Des cas de ce genre sont assez rares et méritent d'être signalés.

De plus, l'aphasie dont cette malade est atteinte depuis l'âge de 20 ans, date aujourd'hui de 30 années. Il était intéressant d'étudier quelles modifications ont pu survenir depuis un temps aussi long.

Il semble que dans le début l'aphasie ait été fort complexe. Avant la fièvre typhoïde la malade savait s'exprimer facilement, savait écrire, savait lire, savait calculer. Or, elle avait au début perdu toutes ces facultés à un haut degré de sorte qu'on aurait pu croire à une de ces démences qui sont trop souvent la conséquence de l'infection typhique.

A l'heure actuelle la parole spontanée ne présente que quelques lacunes ; et il n'y a qu'un degré relativement faible de surdité verbale. Au contraire, il y a agraphie notable ; la lecture et l'énumération des lettres est impossible : impossibilité de lecture mentale et de lecture à haute voix. Possibilité de copier les lettres sans les énoncer. Impossibilité de faire une addition de quelques chiffres écrits. On voit par là jusqu'à quel degré se trouve réduite l'activité mentale de cette malade par rapport à ce qu'elle était, et cela est au point qu'à l'heure actuelle un examen superficiel pourrait encore faire croire à un état d'imbécillité ou de démence. Il n'en était rien, en réalité, et voici une expérience qui servira à établir exactement la mentalité de notre malade et qui est de nature à distinguer le déficit verbal du déficit mental.

Si l'on propose à cette malade une addition écrite de quelques chiffres, 20, 5, 2, elle est incapable d'arriver à trouver le total ; mais si, au lieu de chiffres, on présente à la malade des pièces de monnaie représentant chacune l'un des chiffres de l'addition précédente (une pièce de 20 sous, une pièce de 5 sous, une pièce de 2 sous) la malade énonce de suite, sans efforts et correctement, la somme dont il s'agit.

La difficulté mathématique étant la même dans les deux cas, le déficit n'est point intellectuel.

D'autre part cette même malade présente l'ensemble de signes sur lequel l'un de nous a insisté avec M. Pierre Weil, dans la dernière séance de notre Société, et qui concourt à établir sur quels signes on peut se fonder, dans les cas difficiles, pour distinguer l'aphasie de la démence. La chose n'est pas toujours facile, sans compter que l'affaiblissement intellectuel complique souvent l'aphasie.

Pour revenir à notre malade, nous pensons que les troubles aphasiques persistants encore aujourd'hui, sont le résultat de l'absence d'exercice et surtout de rééducation possible, durant une période de 30 ans, la malade ayant cessé de se livrer à la lecture, au calcul sur les chiffres et à l'écriture.

OBSERVATION. — Voici maintenant l'observation détaillée de notre malade :

Mme M..., 50 ans, entre le 16 mai à Tenon, dans le service de M. Klippel. Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels on note une fièvre typhoïde contractée à l'âge de 21 ans, qui fut soignée pendant une année à l'Hôtel-Dieu. Pendant de longs mois de sa maladie la malade resta sans connaissance ; un jour elle s'aperçut que tout le côté droit du corps était paralysé et les traits du visage étaient déviés à gauche ; de plus, il y avait aphasie motrice complète, la malade ne pouvait plus répondre que par signes aux questions posées, qu'elle comprenait assez bien. Le sens de l'écriture et la lecture était aussi devenu complètement impossible, alors qu'avant sa fièvre typhoïde la malade, qui avait fait de bonnes études primaires, savait lire et écrire très couramment.

De l'Hôtel-Dieu la malade est envoyée au service des chroniques de l'hôpital Laënnec, où elle reste deux ans. Pendant ce temps elle a subi un traitement électrique qui a produit de l'amélioration.

En effet, la malade a pu quitter l'hôpital en marchant ; d'autre part, l'aphasie avait diminué, un certain nombre de mots ayant été appris de nouveau.

Rentrée dans sa famille, Mme M... se marie à l'âge de 30 ans et a deux enfants actuellement bien portants. Jamais de fausse couche. Pas d'autres maladies à signaler.

Examen. — Motricité. — Du côté droit les mouvements sont lourds, ébauchés. Nulle à droite, la pression de la main sur le dynamomètre marque 10° du côté gauche. Du côté droit enfin, la résistance aux mouvements de flexion et d'extension de la jambe est à peine indiquée.

À la face, pas de paralysie appréciable ; pourtant la malade mange plutôt à gauche, parce qu'elle est plus vite fatiguée à droite ; elle siffle moins bien qu'autrefois. La langue est déviée à gauche.

Examen des yeux. — On ne note aucune modification dans les réflexes pupillaires. — Il n'existe aucune lésion ophtalmoscopique, à part un irrité de l'œil gauche.

Réflexes. — Réflexes tendineux (rotulien, olécranien, mains) exagérés à droite par rapport au côté gauche.

Le réflexe de Babinski est impossible à rechercher à cause de la raideur du pied, due à la contracture.

Le clonus manque.

Le réflexe cutané abdominal est très diminué, presque aboli à droite ; normal à gauche.

Amyotrophie droite. — La main droite présente très nettement le type Aran-Duchenne, par atrophie très marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar et écartement du pouce ; les premières phalanges sont étendues, les dernières sont fléchies. Mais il s'agit de contracture et non de rétraction, et d'autre part les réflexes exagérés éloignent l'idée de maladie d'Aran-Duchenne, et montrent que l'on se trouve ici en présence de l'atrophie musculaire des hémiplegiques.

Cette atrophie existe encore, mais moins accusée, sur les autres segments des membres supérieurs et inférieurs.

	Droit	Gauche
Bras. — 11 centimètres au-dessous de l'épitroclée.....	23°,5	24°
Avant-bras. — <i>Id.</i> au-dessous.....	18°	21°
Cuisse. — 18 centimètres au-dessous ép. oliaque A. S... ..	45°	46°,5
— 30 centimètres <i>Id.</i> <i>Id.</i>	39°	40°,5
Jambe. — 21 centimètres au-dessus malléole in.....	31°,5	33°

SENSIBILITÉ. — Sensibilité subjective. — Au contact. — Conservée partout, mais un peu obtuse aux extrémités : main et pied droits.

Le sens stéréognostique est conservé.

À la piqure. — Très obtuse, et avec un grand retard, aux extrémités droites ; la sensibilité reparait progressivement à mesure qu'on se rapproche de la racine des membres. (Voir schéma n° 1.)

La localisation des piqures (schéma n° 2) est très imparfaite à droite, on note de grands écarts entre le point piqué A et le point indiqué par le malade B. Des lignes, joignant ces divers points, donnent le schéma représenté ici, avec les distances relatives exprimées en centimètres. On peut voir les différences d'écart à droite et à gauche, et remarquer encore que les erreurs d'interprétation sont aussi bien plus marquées aux extrémités des membres qu'à leur racine.

À chaud et au froid. — Les sensations thermiques ne sont plus perçues du côté droit,

la malade faisant de continuelles erreurs sur le chaud et le froid. Vers la racine des membres ces sensations reparaissent, et sont plus marquées pour le froid que pour le chaud.

EXAMEN DE L'INTELLIGENCE ET DE LA MÉMOIRE. — Il y a lieu d'étudier chez notre malade les fonctions intellectuelles intéressant la *parole*, l'*écriture*, la *lecture*, l'*audition*, et d'examiner comment elles se sont modifiées chez elle.

I. — *La parole*. — *La parole spontanée* est atteinte. La malade trouve les mots usuels avec une facilité relative, tels le pain, le lait, etc., mais par contre il y a difficulté de quelques mots d'un usage moins courant (ex. la fleur de muguet) que la malade ne trouve pas.

La parole répétée est difficile.

La parole lue est atteinte profondément et impossible.

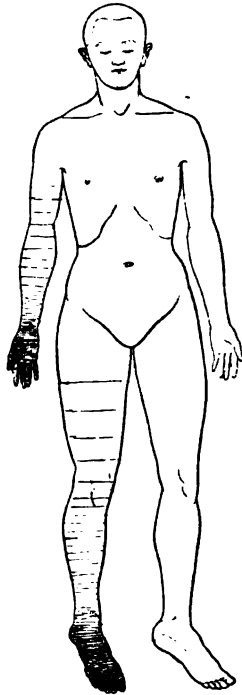


FIG. 1. — Les hachures indiquent le degré d'altération de la sensibilité plus marquée aux extrémités.

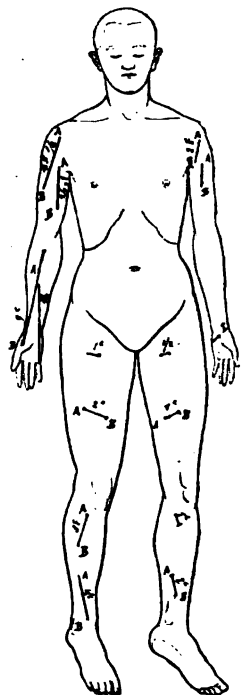


FIG. 2. — Erreurs exprimées en centimètres dans la localisation des sensations.

II. — *L'écriture spontanée* donne lieu à de nombreuses erreurs. L'atteinte de cette fonction intellectuelle se traduit aussi par une très grande difficulté à former des lettres, souvent illisibles, et par une orthographe constamment altérée, alors que la malade, qui avait fait de bonnes études primaires, savait lire et écrire très correctement avant sa fièvre typhoïde.

L'écriture sous dictée est également atteinte et donne lieu à quelques erreurs. C'est ainsi, entre autres, que la malade figure péniblement le mot « Mai » de la façon suivante : « Meis ».

L'écriture copiée est possible, la malade dessine plutôt qu'elle ne copie les caractères qu'elle est invitée à reproduire — car il lui est impossible d'en comprendre le sens.

III. — *La lecture* est atteinte profondément ; il y a alexie complète.

La lecture à haute voix est absolument abolie. La malade épelle difficilement et avec erreurs les lettres de l'alphabet et il lui est impossible de les réunir pour former des mots et des phrases.

La lecture comprise ou lecture mentale a subi la même altération profonde et est impos-

sible pour les lettres et pour les chiffres. La moindre opération arithmétique ne peut être exécutée; par contre la malade reconnaît et donne immédiatement la valeur de différentes pièces de monnaie et en fait correctement le total.

IV. — *L'audition* est conservée sous tous ses modes.

L'ouïe n'a pas subi d'altération.

L'audition mentale a également gardé presque toute son intégrité.

L'examen des autres organes n'a révélé, chez notre malade, aucune altération importante.

Nous désirions surtout attirer l'attention sur les modifications de l'aphasie pendant cette longue période de trente années — et insister sur le rôle de l'absence d'exercice, et partant de réduction d'un certain nombre de fonctions qui restent abolies chez cette malade à la suite de sa dothiéntérie.

V. *Méningomyélite ascendante aiguë*, par MM. H. CLAUDE et P. LEJONNE.

OBSERVATION CLINIQUE. — Il s'agit d'un malade âgé de 53 ans, qui vint consulter le 2 avril 1907 pour une parésie de la jambe gauche.

Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents personnels ou de famille; pas de syphilis, de tuberculose ni d'alcoolisme.

Le 17 mars, le malade se plaignait d'un engourdissement de la jambe gauche qui devint peu à peu de plus en plus faible. Le 27 mars il dut cesser tout travail : la jambe gauche était devenue très lourde, mais il n'existait ni douleur, ni phénomènes généraux. Le 2 avril le malade fut admis dans le service du professeur Raymond à la Salpêtrière.

Examen du 3 avril. — L'état général est assez satisfaisant; il n'y a pas de fièvre.

Il existe un syndrome de Brown-Séquard au niveau des membres inférieurs, avec troubles moteurs à gauche et troubles sensitifs à droite.

Les troubles moteurs consistent en une paralysie spasmodique presque complète de la jambe gauche avec forte exagération des réflexes rotuliens et achilléens et ébauche de trépidation spinale. Les troubles sensitifs sont représentés par une zone d'anesthésie occupant le membre inférieur droit et la moitié droite du thorax et de l'abdomen, remontant jusqu'au territoire de la V^e racine dorsale; au-dessus est une bande d'hypoesthésie occupant à droite et à gauche le territoire des V^e, IV^e et III^e racines dorsales. (Voir fig. 1.)

Il existe quelques troubles sphinctériens, surtout de la difficulté à uriner.

Le 5 avril. — Au syndrome de Brown-Séquard a fait place une paraplégie spasmodique à droite, avec exagération de tous les réflexes, clonus du pied et signe de Babinski en extension, flasque au contraire maintenant du côté gauche.

Les troubles nerveux sont devenus également bilatéraux et l'anesthésie à tous les modes remonte maintenant, aussi bien à gauche qu'à droite jusqu'à la IV^e dorsale. Il existe une rétention d'urine complète.

Le 6 avril. — Le malade se plaint d'une assez forte raideur de la nuque et les mouvements de latéralité du cou sont impossibles.

Le 7 avril. — La raideur de la nuque a diminué. Il existe une paraplégie flasque totale, ayant gagné également les muscles de l'abdomen et de la partie inférieure du dos et du thorax : le malade ne peut s'asseoir sur son lit. Le diaphragme et les muscles respiratoires sont respectés.

Contrairement aux réflexes des membres inférieurs qui sont abolis, les réflexes des membres supérieurs sont vifs.

Les troubles de la sensibilité superficielle sont absolument symétriques à droite et à gauche et remontent jusqu'à la II^e racine dorsale, empiétant un peu à la face interne du bras, ils consistent en une anesthésie aux trois modes qui s'arrête en haut à la IV^e racine dorsale et est surmontée d'une bande d'hypoesthésie. (Voir fig. 2.) Il existe en même temps une anesthésie osseuse de tous les membres inférieurs et de la colonne vertébrale jusqu'à la III^e dorsale. Au-dessus existe de l'hypoesthésie du squelette des deux membres supérieurs et de la colonne vertébrale jusqu'à la VI^e vertèbre cervicale.

Le 8 avril. — La fièvre commence à apparaître et dépasse d'emblée 38°; l'état général s'altère.

On remplace par du collargol d'abord en frictions, puis en injections, les injections mercurielles solubles prescrites jusque-là.

Depuis cette époque, malgré quelques rémissions temporaires, la fièvre ne cesse de croître et l'état général de s'aggraver.

Le 10 avril. — La raideur de la nuque devient considérable. Une eschare sacrée apparaît.

Les troubles moteurs ont gagné les membres supérieurs, ils sont plus accentués à gauche mais affectent des deux côtés une distribution analogue, respectant les muscles de la racine du membre et en particulier ceux du groupe de Duchenne-Erb, atteignant ceux de la main et de l'avant-bras, sauf le long supinateur, et ne prenant que le triceps au bras. Les réflexes olécraniens sont abolis ainsi que ceux du poignet. La lésion remonte donc au point de vue moteur jusqu'au VII^e segment cervical.

Les troubles sensitifs se sont aussi accrus en étendue; la zone d'anesthésie absolue n'a pas bougé, sa limite supérieure correspond toujours à D₁. Mais la zone d'hypoesthé-

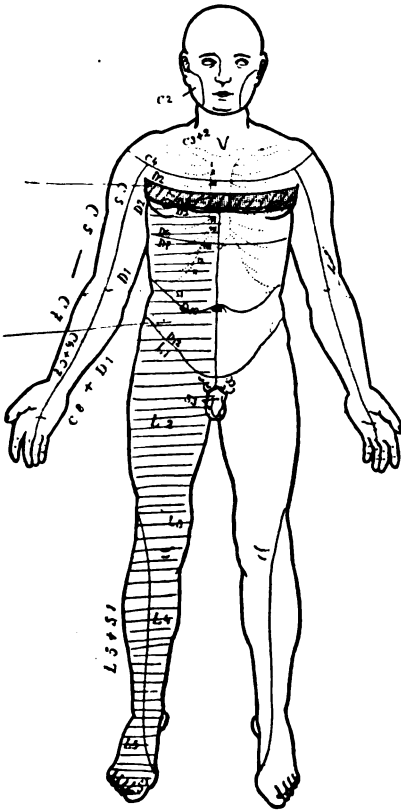


FIG. 1.

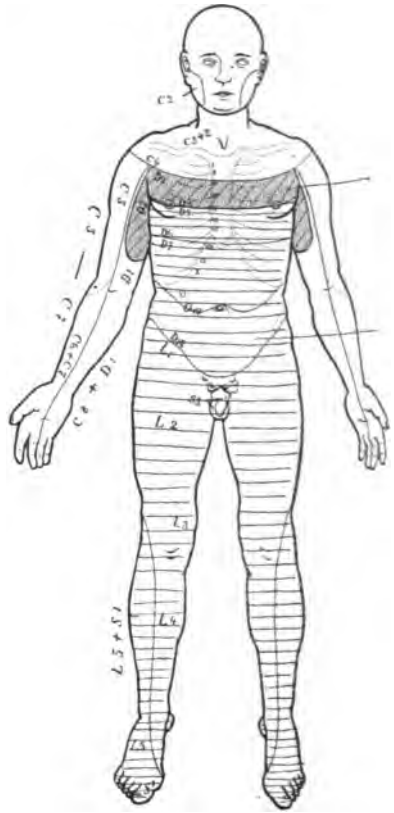


FIG. 2.

sie remonte maintenant jusqu'au V^e segment cervical et occupe les deux membres supérieurs et une partie de la nuque; il y a une ébauche de dissociation syringomyélique, la sensibilité tactile étant beaucoup mieux conservée que les sensibilités douloureuse et thermique.

L'anesthésie osseuse absolue remonte jusqu'à la V^e cervicale.

La ponction lombaire donne issue à un liquide très louche, presque purulent, renfermant une abondance extrême de polynucléaires et de nombreux microbes. Ceux-ci sont probablement des méningocoques (microbes isolés, ou deux par deux; beaucoup d'éléments dans l'intérieur des leucocytes polynucléaires; ne prenant pas le Gram, ne tuant pas la souris par injection sous-cutanée du liquide céphalo-rachien); mais il est impossible de l'affirmer en l'absence de cultures.

Le 12 avril, la température atteint 40°; l'état général est grave, l'eschare sacrée fait des progrès.

Il existe toujours de la roideur de la nuque, mais pas de phénomènes pupillaires, pas de signe de Kernig, aucun des signes classiques d'une méningite.

Les phénomènes paralytiques ont encore remonté, surtout à gauche; il existe maintenant de ce côté une paralysie de tout le membre supérieur, atteignant aussi bien le groupe radiculaire supérieur que le groupe radiculaire inférieur. A droite, les muscles du groupe radiculaire supérieur sont encore à peu près respectés.

Les muscles du cou et de la nuque sont indemnes, ainsi que le diaphragme et les muscles de la respiration.

Les troubles sensitifs ont peu varié, l'hypoesthésie est devenue plus considérable, et des troubles de thermoesthésie ont apparu dans un territoire qui comprend C₁ en avant et en arrière et C₃ en avant.

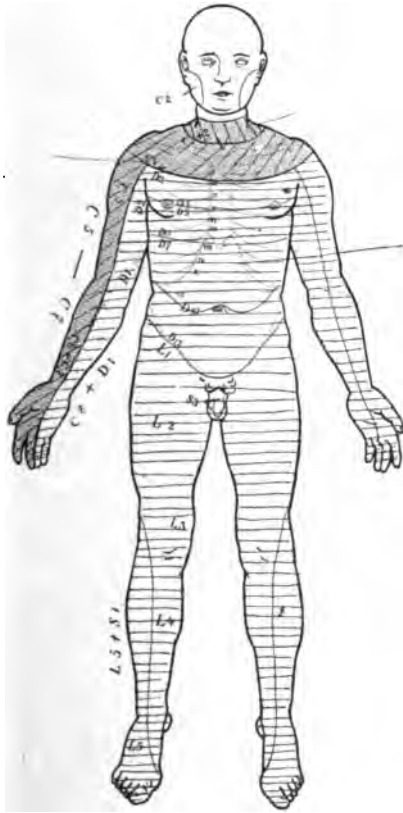


FIG. 3.

Le 14 avril, on remarque au niveau des bras et des pectoraux, des secousses fibrillaires intenses. Les troubles moteurs sont restés à peu près les mêmes; les troubles de la sensibilité ont tendance à monter.

L'anesthésie absolue atteint maintenant tout le thorax et, de plus, tout le bras gauche, elle remonte donc jusqu'à C₄, tandis qu'à droite elle correspond assez exactement aux troubles moteurs et n'atteint que la moitié interne du membre supérieur, c'est-à-dire ne remonte que jusqu'à C₃.

Le reste du bras droit, le cou et la nuque jusqu'au territoire de C₃ présentent une anesthésie totale à la température, la piqure étant sentie comme contact et le tact seulement perçu s'il est rude et prolongé (voir fig. 3).

Dans une dernière zone comprenant la partie supérieure du cou et de la nuque, il y a simplement de l'hypoesthésie à la piqure et à la température.

Le 16 avril au matin la température reste à 40°; les troubles moteurs et sensitifs ne se sont pas étendus, il n'y a toujours pas de phénomènes bulbaires.

Vers 6 heures du soir le malade se plaint d'oppression.

A minuit, il s'agit, demande à boire, cause d'une façon indistincte.

A 3 heures du matin, il commence à cracher abondamment une écume mousseuse non teintée de sang et il meurt le 17 avril à 5 heures du matin.

EXAMEN ANATOMIQUE

L'autopsie a montré un certain degré de congestion des méninges encéphaliques et surtout une leptoméningite rachidienne purulente intense. La moelle est engainée par une couche de pus épais, presque solide, descendant jusqu'au fond du cul-de-sac durerien et remontant à peu près jusqu'à la IV^e racine cervicale.

Au moment de l'autopsie, la sérosité recueillie au niveau des méninges encéphaliques révèle des microorganismes analogues à ceux obtenus par ponction lombaire.

Ces méningocoques se retrouvent en extrême abondance, soit libres, soit intracellulaires, dans le pus qui entoure la moelle.

Un frottis fait avec la substance médullaire fraîche, au niveau du II^e segment dorsal, révèle de nombreux méningocoques.

Ces microorganismes se retrouvent enfin en quantité appréciable sur des coupes de moelle (IV^e et V^e segments dorsaux) fixées au sublimé acétique et colorées suivant une technique appropriée aux recherches microbiologiques : on trouve des éléments microbiens soit isolés, soit groupés deux par deux en plein tissu médullaire, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, ordinairement au milieu d'amas de leucocytes polynucléaires. Nous n'avons pu en déceler ni dans les vaisseaux, ni dans les foyers hémorragiques, assez nombreux dans cette région.

Les viscères ne présentent aucune lésion digne d'être notée.

L'examen microscopique du cerveau et du cervelet, à part une légère congestion méningée, n'a fourni que des constatations sans intérêt; en particulier, il n'y a pas trace d'encéphalite.

Au niveau de la *protubérance* on observe un certain degré de congestion des vaisseaux, des veines aussi bien que des artères: cette congestion est plus intense sur les coupes de la partie inférieure de la protubérance. Généralisée, elle affecte cependant, sur une coupe transversale, une prédilection pour les régions médianes.

Au niveau du *bulbe*, la congestion vasculaire persiste; il s'y est jointe une infiltration de leurs tuniques par dépôt d'éléments mononucléaires; de plus, autour de certains de ces vaisseaux il existe un espace clair dû à la raréfaction du tissu environnant (état vacuolaire).

A la partie inférieure du bulbe on rencontre un foyer bien limité de ramollissement inflammatoire. Sur une coupe transversale, il affecte les dimensions d'un gros grain de chènevis et occupe du côté gauche une partie du faisceau pyramidal croisé et du noyau de Burdach avoisinant.

Il s'étend en hauteur dans le bulbe pendant environ 1/3 de centimètre, toujours situé dans les mêmes régions, il se prolonge en bas dans la moelle cervicale.

Au niveau de ce foyer tous les éléments se colorent avec difficulté, et prennent une teinte uniforme; les noyaux cellulaires ne se distinguent plus, l'ordination habituelle est bouleversée; on a l'impression d'une cavité remplie d'une sorte de bouillie qui contraste fortement avec les régions voisines à peu près saines.

La *moelle* présente des lésions considérables; elle a été tout entière fixée et débitée en coupes sériees.

I^{er} et II^e segments cervicaux. — On retrouve le foyer de ramollissement inflammatoire observé dans le bulbe; il occupe la base de la corne postérieure gauche presque en entier et la région avoisinante du cordon postérieur. On retrouve également la congestion vasculaire plus intense et l'état vacuolaire plus accentué.

Les éléments parenchymateux ne sont plus indemnes (chromatolyse et perte des prolongements des cellules, dont le noyau, central, se colore encore bien; démyélinisation irrégulière d'assez nombreuses fibres; nombreux corps granuleux disséminés). Il y a de l'épaississement et surtout de l'œdème d'un certain nombre de travées conjonctives et névrogliales.

Toutes ces lésions sont disséminées sans ordre et sans systématisation.

Il existe un début de leptoméningite purulente. Les racines antérieures et postérieures sont intactes.

III^e et IV^e segments cervicaux. — Lésions beaucoup plus accentuées déjà : le foyer de ramollissement se retrouve encore, plus étendu, au niveau du III^e segment cervical où il occupe une grande partie de la corne postérieure gauche et déborde sur les régions avoisinantes; il diminue très rapidement dans le IV^e segment où on ne le retrouve plus qu'au niveau de la base de la corne. Ce foyer est beaucoup moins taillé à l'emporte-pièce que dans les régions supérieures; au lieu de cesser brusquement et de faire place à du tissu sain, il est difficile de le délimiter exactement, entouré qu'il est d'une zone où les éléments du tissu nerveux sont en partie mortifiés et en même temps infiltrés soit de leucocytes polynucléaires, soit d'éléments uninucléés (cellules lymphatiques, cellules névrogliques modifiées, etc.).

On retrouve, plus accentuées, les mêmes lésions parenchymateuses qu'au-dessous : chromatolyse intense des cellules, démyélinisation, corps granuleux, etc.), sans que jamais celles-ci présentent une systématisation appréciable.

L'épaississement, l'œdème des travées de soutien sont beaucoup plus accentués; l'état vacuolaire est plus marqué; les vaisseaux sont plus malades et offrent l'aspect typique observé dans la myélite aiguë dite vasoparalytique; il existe quelques hémorragies surtout au niveau de la commissure postérieure et dans les cordons antérieurs le long du sillon médian, dont les lèvres sont soudées et qui est parcouru par des vaisseaux congestionnés et à parois très infiltrées.

La leptoméningite purulente est beaucoup plus intense; les racines sont toujours saines.

V^e et VI^e segments cervicaux. — La myélite est considérable. Il existe un foyer de ramollissement isolé à la base de la corne postérieure droite, se poursuivant à peu près sur toute la hauteur du V^e segment. Les lésions parenchymateuses sont intenses : presque toutes les cellules des cornes antérieures présentent l'aspect d'une vacuole homogène dans laquelle le noyau ne se distingue plus.

La démyélinisation est très accentuée, presque totale même au niveau du VI^e segment cervical. Les cylindraxes souvent gonflés ou au contraire irréguliers, moniliformes, comme étirés, paraissent persister en général.

Les hémorragies sont excessivement nombreuses, elles sont assez petites et disséminées un peu partout au niveau et au pourtour des deux cornes postérieures.

Une lésion seulement ébauchée jusque-là se présente avec une grande intensité, c'est une infiltration des travées de soutien épaissies et œdématisées, par de nombreux éléments polynucléaires; les infiltrats dans cette région sont nombreux, mais très petits.

VII^e et VIII^e segments cervicaux. I^{er} segment dorsal. — C'est le début de la zone où les lésions ont leur maximum. Un gros foyer de ramollissement inflammatoire occupe toute la partie médiane des cordons postérieurs, avec comme centre le sillon médian postérieur, et s'étend en avant jusqu'à la commissure postérieure qui est en partie détruite.

Très grand foyer d'hémorragie; vastes zones d'infiltration à polynucléaires; grosses lésions parenchymateuses : cellules nerveuses très malades, à peine visibles, démyélinisation presque totale, cylindraxes très modifiés mais persistants.

Méningite purulente intense; racines normales.

Moelle dorsale supérieure : II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e, VII^e segments dorsaux. — L'architecture de la moelle est profondément troublée; les sillons n'existent plus, les cornes antérieures et postérieures sont à peine reconnaissables.

Hémorragies et infiltrats de polynucléaires énormes, toujours distincts et siègeant en des points nettement séparés. Œdème considérable, myélomalacie presque généralisée : on peut observer à ce niveau tous les intermédiaires avec le ramollissement inflammatoire, mais il n'existe aucun foyer de ramollissement nettement limité.

Les éléments parenchymateux sont très malades, mais cependant quelques débris cellulaires persistent et les cylindraxes ne sont pas détruits. La leptoméningite purulente est intense.

Moelle dorsale inférieure : VIII^e, IX^e, X^e, XI^e, XII^e segments dorsaux. — Les lésions sont moins intenses à mesure que l'on descend. Il y a moins d'œdème, pas de foyers de ramollissement, peu d'infiltrats à polynucléaires; mais les lésions vasculaires sont ici très considérables : artères et veines méningées et intramédullaires énormes à tuniques épaissies et infiltrées; parfois un certain nombre au contraire sont oblitérées; néocapillaires; nombreux foyers hémorragiques disséminés avec une certaine prédilection, néanmoins, pour les cornes postérieures et la région commissurale et périépendymaire.

Les éléments parenchymateux sont bien moins malades; le noyau des cellules ner-

veuses des cornes antérieures et postérieures est maintenant visible; toutefois les cellules des colonnes de Clarke présentent un œdème notable qui leur donne l'aspect de grosses vacuoles homogènes dans lesquelles on ne perçoit aucun détail de structure; il n'y a qu'une démyélinisation légère, peu de corps granuleux; pas de dégénération descendante.

La méningite est toujours considérable; on observe quelques lésions des racines postérieures (foyers hémorragiques; démyélinisation; lésions cylindraxiles).

Moelle lombaire supérieure, I^{er} et II^e segments lombaires. — Lésions un peu plus accentuées mais toujours de même ordre, surtout hémorragiques. L'œdème est plus considérable, il y a même un peu de ramollissement. Les racines postérieures sont malades.

Moelle lombaire inférieure, III^e, IV^e, V^e segments lombaires. — Lésions de nouveau assez intenses, ramollissement inflammatoire plus accentué; toutefois il n'y a pas de foyers aussi grands que dans la région cervico-dorsale, mais une série de foyers disséminés; le plus important occupe une grande partie de la corne antérieure droite au niveau du IV^e segment lombaire.

Au niveau des IV^e et V^e segments lombaires les racines antérieures présentent des lésions; les racines postérieures sont malades dans les trois segments; mais toujours le nombre des fibres saines est beaucoup plus grand que celui des fibres malades. Dans les racines les plus atteintes (racine postérieure de la V^e lombaire gauche par exemple) au moins les 3/4 des fibres sont absolument saines.

Moelle sacrée. — Il existe toujours de grosses hémorragies. L'infiltration à polynucléaire reparait. Un gros foyer de ramollissement occupe toute la région centrale au niveau du V^e segment sacré. Les racines sont moins malades que dans la région lombaire.

Les lésions, tant au niveau du renflement lombaire que dans la moelle sacrée, ne paraissent pas d'un âge plus ancien que dans la moelle cervico-dorsale: les hémorragies en particulier semblent récentes, les globules sanguins sont presque intacts, à contours nettement définis et se reconnaissent aisément.

Les ganglions rachidiens examinés (plusieurs ganglions cervicaux, lombaires et sacrés) ne présentent aucune lésion, pas plus d'ailleurs que les *nerfs radiculaires*, même dans la région lombaire où les racines sont relativement malades.

Les *nerfs périphériques* et les *muscles* nous ont paru sains.

Cette observation anatomo-clinique, dont nous ne publions ici qu'un résumé (1), nous paraît appeler quelques réflexions.

Cliniquement, il s'agit d'une paralysie ascendante qu'on peut rattacher à la maladie de Landry, si tant est que l'on doive conserver cette dénomination qui s'applique à un groupe de faits disparates. D'ailleurs, dans les observations publiées sous ce titre, la marche des accidents a été en général plus rapide que dans le cas qui nous occupe; chez notre malade la mort n'est survenue qu'au bout d'un mois (17 mars, 16 avril 1907). On peut distinguer deux phases dans l'évolution de sa maladie: une première subaiguë aboutissant en 15 jours à la constitution d'un syndrome de Brown-Séquard, et une deuxième, de même durée, mais véritablement aiguë et ascendante, où la toxi-infection a gagné peu à peu des étages de plus en plus élevés de la moelle.

Remarquons l'apparition tardive de la fièvre, le 8 avril; c'est à partir de ce moment que l'état général s'est aggravé et 8 jours plus tard le malade mourait.

Il est difficile d'expliquer cette apparition tardive. Il ne semble pas qu'on doive incriminer une seconde infection se surajoutant à la première. Est-ce une question de localisation secondaire du processus infectieux? La ponction lombaire affirmant l'existence d'une méningite purulente n'a pu être pratiquée que 2 jours après l'apparition de la fièvre; mais le seul signe clinique pouvant faire prévoir cette méningite, la raideur de la nuque, était apparu dès le 6 avril; il paraît donc bien que la localisation méningée a précédé la fièvre. Faut-il au

(1) L'observation détaillée avec planches paraîtra prochainement dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.

contraire attribuer cette dernière à l'extension en hauteur du processus infectieux ? A cette époque les signes cliniques indiquaient déjà des lésions remontant au moins jusqu'au IV^e segment cervical ; rien toutefois ne nous permet de penser que les centres thermiques bulbaires aient pu être dès lors atteints, et nous ne pouvons qu'être surpris de la tardive apparition de la fièvre, sans chercher à l'expliquer.

Le fait clinique le plus intéressant, celui qui donne à cette observation son originalité, c'est l'évolution des phénomènes aussi bien sensitifs que moteurs par étages radiculaires successifs, si bien que le malade présentait le 3 avril un syndrome de Brown-Séquard ; le 5, une double paraplégie flasque à gauche et spasmodique à droite, qui, 2 jours plus tard, devenait complètement flasque et remontait jusqu'à la partie inférieure du thorax ; le 10 avril s'y ajoutait une paralysie bilatérale du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial ; le 12, la paralysie radiculaire du plexus brachial était totale à gauche, le groupe radiculaire supérieur étant relativement respecté à droite. Au point de vue sensitif on a observé la même marche par étages radiculaires successifs et on a pu remarquer chaque fois la précession des troubles de la sensibilité sur les troubles moteurs.

Les constatations anatomiques n'ont pas été en rapport absolument direct avec les phénomènes cliniques notés pendant la vie du malade. Tout d'abord, l'absence de phénomènes méningés contraste violemment avec la méningite purulente intense observée à l'autopsie, où toute la moelle jusqu'à la IV^e cervicale était engainée dans le pus. Un peu de raideur de la nuque était la seule signature clinique de l'atteinte méningée qui aurait pu passer inaperçue sans la ponction lombaire. Il n'y avait ni signe de Kernig, ni douleurs : on peut se demander si les lésions destructives, vraiment prédominantes au niveau des cornes postérieures n'ont pas été pour quelque chose dans cette absence de douleurs.

Les lésions de myélite, elles-mêmes, ne sont pas absolument telles qu'on eût pu le supposer d'après l'observation clinique. La marche ascensorielle de l'affection par bonds successifs permettait de supposer l'existence à la partie inférieure de la moelle, dans les régions lombaire et sacrée de foyers lésionnels d'âge plus anciens que ceux de la région cervicale supérieure par exemple.

Il n'en est rien ; nous sommes en présence d'une myélite à foyers disséminés auxquels il est impossible d'assigner des âges différents. Ces foyers sont d'ailleurs si nombreux et rapprochés en certains points qu'ils affectent l'apparence d'une lésion massive.

Nous ne pouvons, non plus, superposer d'une manière exacte les symptômes aux lésions constatées ; ainsi pour prendre un exemple, il existait chez ce malade, tant au point de vue moteur que sensitif, une conservation relative des racines supérieures du plexus brachial à droite, tandis qu'à gauche les deux groupes radiculaires, supérieur et inférieur, étaient complètement pris. Cependant anatomiquement la moelle au niveau des V^e, VI^e, VII^e segments cervicaux ne présente aucune différence appréciable à droite et à gauche, les lésions sont absolument diffuses.

Il en reste toutefois la constatation de phénomènes moteurs et sensitifs à type radiculaire observés dans une lésion médullaire. En ce qui concerne les phénomènes sensitifs, ils ont été rarement observés d'une manière aussi nettement radiculaire dans les myélites aiguës. On peut objecter, il est vrai, l'existence de lésions des racines postérieures ; mais celles-ci, nous l'avons montré, sont

peu importantes et ne dépassent pas en hauteur la région dorsale inférieure.

Au point de vue purement anatomique les lésions observées dans cette myélite aiguë sont des plus complexes : à la fois parenchymateuses, interstitielles, vasculaires, elles participent aux altérations décrites par les auteurs dans les myélites aiguës vasoparalytiques (Gilbert et Lion), les myélites avec lésions hyperplastiques et oblitérantes des vaisseaux, les myélites avec infiltrats à polynucléaires, etc. Mais le point essentiel, sur lequel nous désirons insister, c'est l'existence en de nombreuses régions de tous les intermédiaires entre l'œdème, la myélomalacie et le ramollissement inflammatoire. Des foyers du ramollissement le plus typique sont disséminés dans presque toute la moelle (bulbe inférieur et région cervicale supérieure; région lombaire moyenne et inférieure, surtout région dorsale supérieure, etc.), soit qu'il y ait une nécrose élective des éléments nerveux seuls, soit que tous les éléments constitutifs du tissu aient été frappés de mort en même temps. C'est seulement dans la syphilis qu'on a décrit des foyers de ramollissement médullaire aussi typiques.

Il nous faut rechercher la nature et la pathogénie de cette méningo-myélite. La ponction lombaire a permis de reconnaître un microorganisme; on l'a retrouvé ensuite à l'autopsie à l'état de pureté, non seulement dans le pus des méninges, mais encore en plein tissu médullaire. Il semble s'agir du méningocoque; on ne peut toutefois l'affirmer d'une manière absolue en l'absence de cultures; le microorganisme paraît bien ne pas être dû à une infection secondaire, mais être l'agent causal aussi bien de la méningite que de la myélite.

La voie prise par le microbe pour gagner les méninges et la moelle nous échappe, comme il est de règle dans les infections de cet ordre.

Pour ce qui est de la localisation primitive à la partie inférieure de la moelle, de la toxi-infection et de sa marche ascendante, on sait que l'expérimentation a montré que les microbes et même les toxines injectés en un point quelconque atteignent la moelle toujours à sa région inférieure et remontent peu à peu; une série de voies péri et intramédullaires servent de chemin à cette ascension; dans ce cas il semble que toutes aient servi plus ou moins à véhiculer germes et toxines, la voie méningée et le liquide céphalo-rachidien, la voie vasculaire, sans qu'il y ait à attribuer une part prédominante aux veines ou aux artères, la voie lymphatique et le canal de l'épendyme. Mais jusqu'ici l'expérimentation aussi bien que la clinique ont été impuissantes à nous donner la raison de la localisation à la partie inférieure de la moelle et de la marche ascendante et aucune des hypothèses proposées ne saurait nous satisfaire.

VI. Paralysie Radiculaire totale du Plexus Brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Autopsie 36 jours après l'accident, par Mme DEJERINE-KLUMPKE.

Les autopsies de paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine traumatique sont très rares et plus exceptionnels encore sont les examens anatomiques faits quelques semaines après le traumatisme. Dans le célèbre cas de Flaubert (1), qui remonte à 1827, l'autopsie fut pratiquée 17 jours après la réduction d'une luxation scapulo-humérale; elle le fut 33 ans après l'accident, chez le malade de Ferréol examiné par M. Apert (2) en 1898. Les cas publiés par MM. Philippe

(1) FLAUBERT. Mémoire sur plusieurs cas de luxation dans lesquels les efforts de réduction ont été suivis d'accidents graves. *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologique et de clinique chirurgicale*, 1827, t. III, p. 59. Obs. III.

(2) E. APERT. Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1898, p. 613.

et Cestan (1) (1900) et de Peters (2) (1900) ont trait à des paralysies obstétricales; je laisse de côté également les autopsies de paralysies radiculaires non traumatiques relevant d'une lésion extra ou intradurale des méninges et du rachis ou d'une lésion extra-rachidienne tel que les cas de Pfeiffer (3) (1891), Dejerine et Thomas (4) (1896), Egger (5) (1897), Bruns (6) (1898).

Le cas de paralysie radiculaire totale que je présente aujourd'hui à la Société de Neurologie a été autopsié 36 jours après l'accident et je tiens à remercier d'une façon toute spéciale MM. Chevalier et Tinel, internes du service, qui ont pris l'observation du malade et en ont pratiqué l'autopsie.

Le 29 avril 1908 se présente à la Salpêtrière, à la consultation externe du Professeur Dejerine, un jeune homme de 20 ans, bien musclé, atteint d'une paralysie radiculaire totale du membre supérieur gauche avec phénomènes oculo-pupillaires, survenue à la suite d'une chute de bicyclette. Le malade est scieur de long, mais exerce dans les périodes de morte-saison le métier de tondeur de moutons qui l'oblige à se déplacer fréquemment.

Il y a 20 jours, le 9 avril 1908, emballé en descendant une côte rapide à bicyclette, il a heurté à un tournant un poteau télégraphique. Il ne croit pas avoir été lui-même projeté sur ce poteau, mais prétend que sa bicyclette seule l'a heurté et que lui-même a été projeté à terre au loin, par-dessus sa machine.

Il a perdu immédiatement connaissance et n'est revenu à lui qu'au bout d'une demi-heure environ. A ce moment son bras gauche était complètement paralysé. Il ne peut pas dire si le bras avait été dès ce moment engourdi et insensible, mais il n'a pas souvenir non plus d'avoir vu apparaître dans la suite l'anesthésie et l'engourdissement qu'il présente à l'heure actuelle.

Depuis le jour de l'accident, il est toujours dans le même état.

Etat actuel du 1^{er} mai 1908. — Le membre supérieur gauche, complètement paralysé est pendant le long du corps; il est froid, cyanosé et présente un œdème marqué surtout dans la région du coude, où l'on sent nettement à la palpation les veines superficielles du bras et la médiane basilique thrombosées. Le pouls radial n'est pas senti, les artères humérale et sous-clavière ne battent pas.

Pas de déformation de la clavicule, ni de la ceinture scapulaire; pas de luxation de l'épaule; pas de cicatrices cutanées ni de bosses sanguines; on note seulement une petite ecchymose jaunâtre au-dessous de la clavicule.

Motilité. — Le malade ne peut exécuter aucun mouvement, ni du bras, ni des doigts; ni

(1) PHILIPPE et CESTAN. Un cas exceptionnel de Paralysie obstétricale. *Revue Neurologique*, 1900, p. 783.

(2) DE PETERS. Sur les Maladies de la moelle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle hérédo-syphilitiques. *Revue de Médecine*, 1900, p. 625.

(3) R. PFEIFFER. Zwei Fälle der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung). *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1891, t. I, p. 346. (Obs. II : Ostéosarcome de la colonne vertébrale ayant comprimé la moelle et atteint les trois racines cervicales inférieures et première dorsale du plexus brachial. Obs. I : Lymphosarcome du médiastin postérieur ayant pénétré dans les trous intravertébraux des 1^{er} et 2^e nerfs dorsaux et comprimé les racines correspondantes.)

(4) DEJERINE et THOMAS. Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1896, p. 675. (Petite gomme intradurale exclusivement radiculaire n'intéressant que la VIII^e paire cervicale et la première dorsale.)

(5) EGGER. Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiet der Nervenheilkunde. *Basel. Poliklinik*, 1897. (Cancer latent du pharynx ayant envahi les vertèbres cervicales et déterminé une paralysie du type Duchenne-Erb.) Cité par DUVAL et GUILLAIN, *les Paralysies radiculaires du plexus brachial*. Paris, 1901.

(6) BRUNS. Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura Mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. *Arch. f. Psychiatrie*, 1898, t. XXXI, p. 128. Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par carcinome métastatique de la face interne de la dure-mère.

de l'épaule. Les muscles semblent légèrement atrophiés, surtout le deltoïde; par la palpation, ils sont plus mous que du côté droit, ce qui tient évidemment à l'absence de tonicité.

Le trapèze est paralysé et atrophié. Par contre, le sterno-cléido-mastoldien paraît intégralement conservé.

Sensibilité. — Perte complète et globale de la sensibilité jusqu'au niveau de l'épaule. La limite supéro-externe de l'anesthésie est assez vague et comprise entre une ligne verticale élevée du creux axillaire et une ligne horizontale passant par l'insertion inférieure du deltoïde.

Sur la face interne et postérieure du bras, conservation de la sensibilité sous forme d'une bande qui ne descend pas tout à fait jusqu'au coude, mais s'arrête à 2 ou 3 centimètres au-dessus (fig. 1).

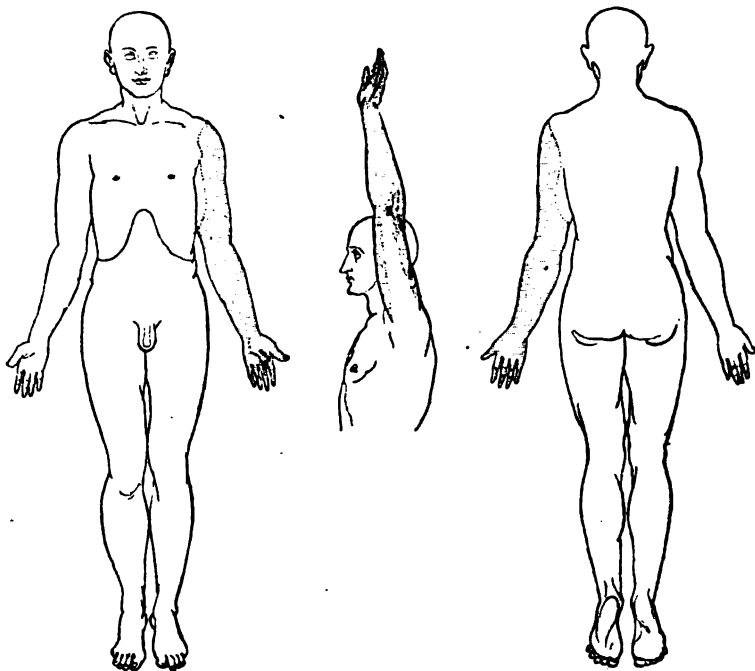


FIG. 1. — Paralysie radiculaire totale traumatique du plexus brachial gauche avec troubles oculo-pupillaires. Topographie des troubles de la sensibilité; intégrité de la sensibilité à la face interne et postérieure du bras.

Dans la région anesthésiée, les troubles de la sensibilité portent sur tous les modes; il existe une anesthésie, une analgésie et une thermoanesthésie absolues; la sensibilité à la pression, le sens des attitudes ont également complètement disparus; la sensibilité osseuse est presque complètement abolie (fig. 2).

Le malade accuse une sensation d'engourdissement et de fourmillement mais pas de douleurs réellement vives. Il n'existe pas encore de troubles trophiques de la peau ni des ongles.

Pas de troubles de la sensibilité au niveau du cou ni du thorax.

Tous les réflexes tendineux sont abolis dans le membre paralysé; ils sont normaux dans le membre supérieur droit, mais on constate dans le membre inférieur gauche une légère diminution du réflexe rotulien et une diminution plus considérable du réflexe achilléen.

Le malade étant à surveiller au point de vue d'une gangrène possible du membre, passe en chirurgie dans le service du Professeur Segond.

L'état reste stationnaire les premiers jours puis l'œdème augmente un peu. Le 12 mai et les jours suivants, le malade se plaint de douleurs assez vives dans tout le bras, ressemblant aux douleurs qui précèdent la gangrène. Il aurait ces jours-là présenté un

retour de la sensibilité au niveau de la face externe du deltoïde avec douleurs à ce niveau (fig. 3).

On décide une intervention exploratrice qui est faite le 15 mai 1908, 36 jours après l'accident.

Plusieurs incisions sont pratiquées dans le creux sus-claviculaire et au-dessous de la clavicule (fig. 3). On trouve un tissu fibreux très dense, englobant la veine sous-clavière, l'artère thrombosée et le plexus brachial, tissu fibreux qui semble ossifié derrière la clavicule. L'artère sous-clavière est sectionnée, plusieurs veines sont incisées, restent béantes et le malade meurt sur la table d'opération par entrée de l'air dans les veines.

Autopsie faite 24 heures après la mort. — On commence par faire l'ablation sous-périostée de la clavicule qui présente une fracture en bois vert, incomplète, sans déplacement, au niveau de l'union des 1/3 interne et moyen. Une petite esquille, de 3 millimètres de large sur 10 millimètres de long, arrachée à la clavicule probablement par le sous-clavier, se trouve au milieu du tissu fibreux dense qui remplit les creux sus et sous-claviculaire et la partie supérieure du creux axillaire.

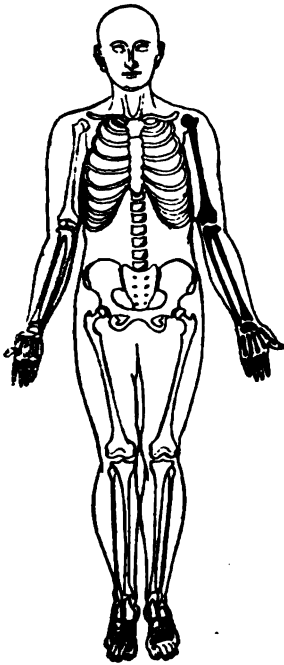


FIG. 2. — Topographie de la perte de la sensibilité osseuse.

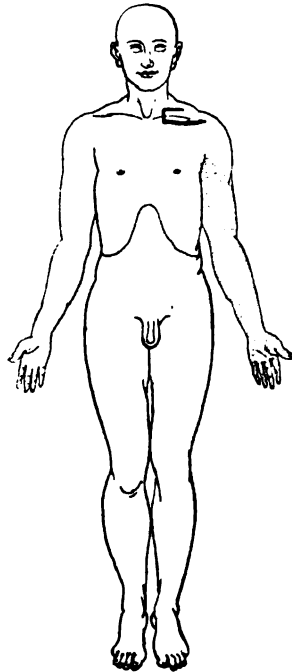


FIG. 3. — Topographie de l'anesthésie au moment de l'intervention chirurgicale. Les traits noirs autour de la clavicule montrent la direction des incisions faites pendant l'opération.

On enlève les viscères, le cerveau et la moelle. Puis on dissèque le plexus cervical, le spinal, le phrénique, le pneumogastrique et on met à nu le tronc du grand sympathique, le ganglion cervical supérieur, le ganglion cervical inférieur, les branches antérieure et postérieure de l'anneau de Vieussens qui entourent la partie interne, non thrombosée de l'artère sous-clavière, le ganglion premier thoracique et la chaîne ganglionnaire de la portion thoracique du grand sympathique. Tous ces organes sont à leur place normale et n'ont subi aucune espèce de tiraillement.

On découvre facilement les deux troncs radiculaires supérieurs (C^v et C^{vi} avec leur tronc d'union ainsi que les rameaux communicants des IV^o et V^o paires cervicales, qui, dans ce cas, proviennent directement du tronc du sympathique cervical, mais on cherche en vain les troncs radiculaires inférieurs du plexus brachial (C^{vii} , C^{viii} , D^i).

On dissèque alors les branches terminales du plexus brachial au niveau du bras, de l'avant-bras et de la main; on note la coloration normale des muscles du membre supérieur gauche qui, à l'inspection macroscopique ne paraissent pas atrophiés. On numérote chacune des branches terminales du plexus

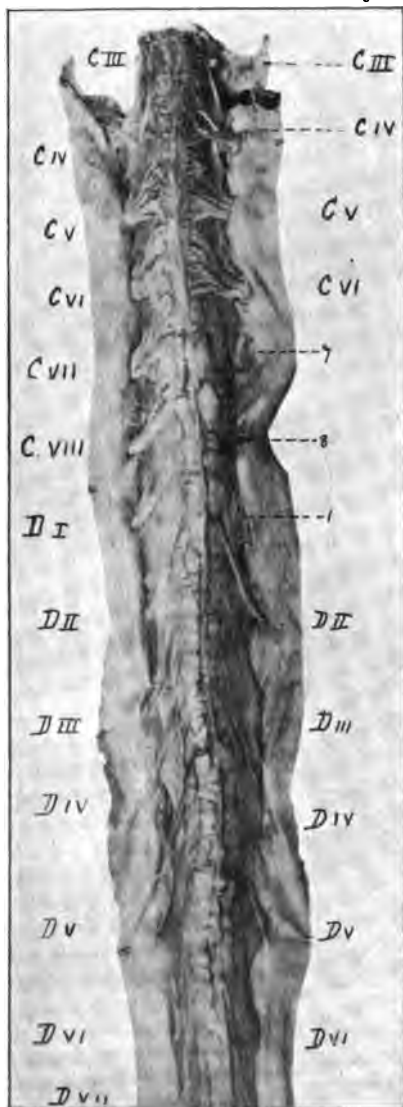


FIG. 4. — Arrachement des VII^e et VIII^e paires cervicales et de la I^{re} dorsale à leur implantation médullaire. Face antérieure de la moelle.

On voit en 7 et en 1 le trou dure-mérien revêtu de l'arachnoïde produit par l'arrachement de CVII et DI. En 8 on voit les quelques racelles de CVIII qui se sont rompues non pas au niveau du sillon collatéral antérieur, mais à leur passage dure-mérien.

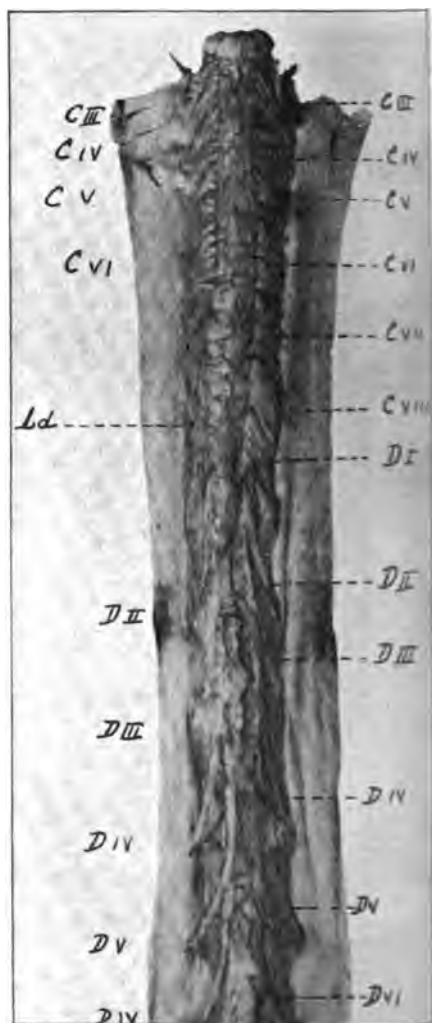


FIG. 5. — Arrachement des VII^e et VIII^e paires cervicales et de la I^{re} dorsale à leur implantation médullaire dans un cas de paralysie radiculaire totale traumatique du plexus brachial. Face postérieure de la moelle.

L'arrachement des racines permet d'apercevoir le ligament dentelé (Ld).

brachial puis on sectionne la colonne vertébrale sur la ligne médiane de la III^e vertèbre cervicale à la VI^e dorsale et on enlève avec la colonne vertébrale tout le plexus brachial.

Examen macroscopique de la moelle. — La dure-mère est incisée en avant et en arrière; elle adhère aux lepto-méninges dans toute la hauteur du renflement cervical, en particulier du IV^e segment cervical au III^e dorsal, — mais s'en laisse décoller toutefois facilement. Sa surface interne est dépolie par suite de l'adhérence des deux feuillets arachnoïdiens et non pas lisse et luisante comme dans les régions dorsale et lombaire. Cette

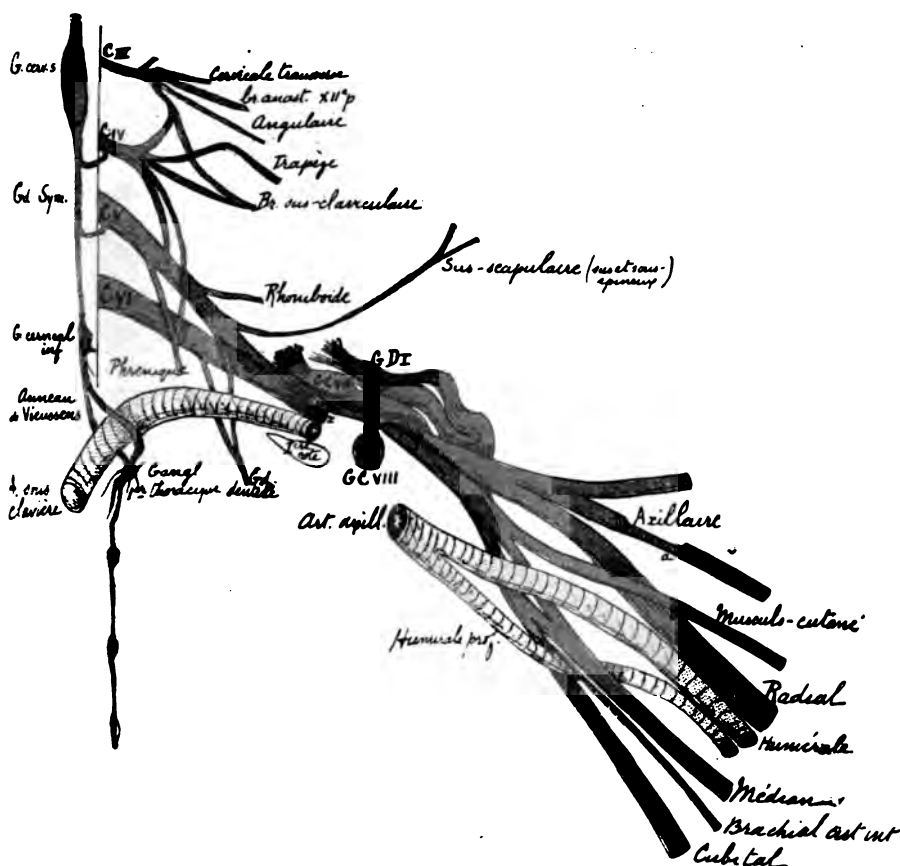


FIG. 6. — Paralyse radriculaire totale traumatique du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Dissection de la pièce; face antérieure.

Les troncs radiculaires C^{VII}, C^{VIII} et D^I, avec leurs ganglions et leurs racines antérieures et postérieures ont été arrachés à leur implantation médullaire il y a abandonné toute canal ostéofibreux des jonctions de la jonction. Élongation du tronc commun C^{VI} et C^{VII}. Élongation d'une des branches du nerf axillaire (en a). Intégrité de la chaîne du grand sympathique, des ganglions cervical inférieur et premier thoracique et de l'anneau de Vieussens. Thrombose des artères axillaire, humérale, humérale profonde et de la moitié externe de la sous-clavière. — x, caquille osseuse.

lepto-méningite adhésive est plus accentuée à la face postérieure qu'à la face antérieure de la moelle, elle est peu intense du reste et s'accompagne à peine d'une très légère coloration laiteuse de l'arachnoïde; elle ne masque nulle part la coloration normale de la moelle.

A l'examen de la moelle on constate à gauche une coloration grise des racines d'origine de C^v et C^{vi} et un arrachement au niveau de leur implantation médullaire des racines antérieures et postérieures de C^{vii}, C^{viii} et Dⁱ. L'arrachement de ces racines est complet; il s'est effectué le long des sillons collatéraux antérieur et postérieur, et la moelle paraît à ce niveau un peu gonflée (fig. 4 et 5); à la face antérieure du VIII^e seg-

ment cervical, on trouve deux fines radicelles (fig. 4, 8) qui ont résisté au niveau de leur implantation médullaire mais qui ont cédé à leur passage dure-mérien.

Les trous de passage dure-mériens de C_{VII} , C_{VIII} et D^1 , en particulier celui de la VII^e paire cervicale, sont très visibles en avant du ligament dentelé (fig. 4). Un mince voile lepto-méningitique, qui se continue sur le ligament dentelé, les recouvre, de telle sorte que ces trous de passage ne sont pas visibles à l'inspection de la moelle par sa face postérieure.

Dissection de la pièce. — On enlève le scalène antérieur à son insertion costale et on explore à nouveau le creux sus-claviculaire à la recherche des trois racines inférieures du plexus brachial; n'en trouvant pas trace entre les deux scalènes, on attaque la pièce par la face postérieure, enlevant à la pince coupante le pédicule des vertèbres pour

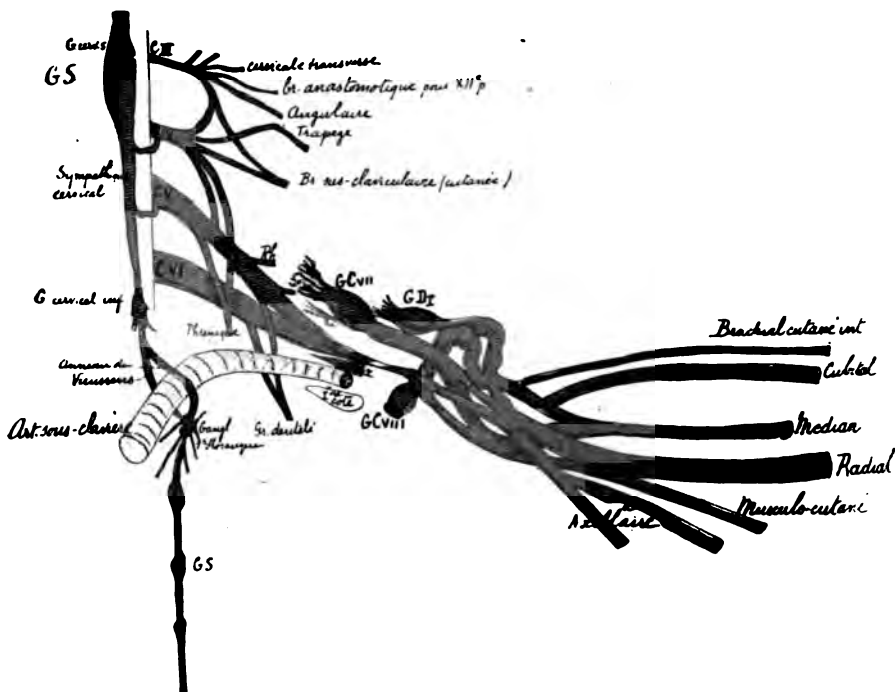


FIG. 7. — Même pièce que celle de la figure 6. Le plexus brachial a été retourné et tordu au niveau du point d'élongation des C^7 et C^{11} paires pour montrer la disposition du plexus et la position réciproque des troncs radiculaires arrachés.

mettre à nu les ganglions rachidiens au niveau des trous de conjugaison. On prépare ainsi facilement les ganglions rachidiens de C_{III} , C_{IV} , C_V , C_{VI} , mais les trous de conjugaison des VII^e , $VIII^e$ cervicales et I^e dorsale sont vides et ne contiennent qu'un peu de graisse englobée dans un tissu conjonctif lâche.

On procède alors à l'examen détaillé de la plaie opératoire et à la dissection de la gangue fibreuse qui englobe en dehors de la première côte le paquet vasculo-nerveux du bras. Dissection longue, délicate, minutieuse, car bien que l'accident ne remonte qu'à 36 jours, c'est dans un tissu fibreux, dense, épais, criant sous le scalpel qu'il s'agit de sculpter les vaisseaux et nerfs du plexus brachial. L'artère sous-clavière est sectionnée par l'opération chirurgicale en dehors de la première côte, sa partie externe seule est thrombosée, derrière l'artère et la petite esquille osseuse (x, fig. 6 et 7) signalée plus haut, on trouve le tronc d'union des deux racines supérieures du plexus brachial (C_V - C_{VI}); étiré, élongé, peut-être par rupture sous-nevrilemmatique, peut-être aussi en partie sectionnée par l'intervention chirurgicale. Une bande fibreuse relie ce tronc radiculaire à la branche commune aux nerfs radial et circonflexe et à la racine externe du médian. En avant de la bande, et faisant librement saillie dans la plaie opératoire, on trouve une

petite masse arrondie dont la nature paraissait difficile à interpréter de prime abord et que la dissection ultérieure a montré être le ganglion rachidien de la VIII^e paire cervicale.

On dissèque la branche commune au radial et au circonflexe, le nerf axillaire et le radial. Sur le circonflexe, un peu au-dessous de sa première branche collatérale, on trouve une petite partie aplatie, étranglée, correspondant peut-être à une elongation sous-nevrilemmatique (l'examen microscopique ultérieur tranchera la question). On dissèque de même la racine externe du médian et le musculo-cutané qui s'en détache.

On sectionne ensuite le scalène postérieur à son insertion costale et en retournant le paquet vasculo-nerveux pour la facilité de la dissection on aperçoit en arrière et un peu en dehors du tronc d'union des V^e et VI^e paires cervicales de nombreuses radicules libres de toute gangue scléreuse et qui appartiennent à la racine postérieure de la VII^e paire cervicale. Par la dissection on trouve les radicules de la racine antérieure de cette même paire qui ont contracté avec les parties voisines des adhérences dans lesquelles l'examen microscopique montrera s'il y a ou non des phénomènes de régénération nerveuse. Dans la gangue scléreuse et en continuité avec les radicules antérieures et postérieures on trouve le ganglion rachidien et le tronc radiculaire de CVII que l'on peut suivre par la dissection jusqu'à la racine interne du nerf médian. On dissèque de même le tronc radiculaire de CVIII; il décrit une courbe à concavité externe, passe au-dessous du tronc radiculaire CVII et de la bande d'elongation de CV et CVI, pour se fusionner avec le ganglion rachidien qui pointe dans la plaie opératoire. Ce ganglion est privé de ses radicules (peut-être par l'intervention chirurgicale?).

Le tronc radiculaire de DI présente un trajet sinueux, il se place en dehors et en arrière des troncs précédents; son ganglion muni de ses racines antérieures et postérieures se loge dans une cavité comprise entre le ganglion des CVII et le coude du tronc radiculaire CVIII.

La dissection montre en résumé :

1^o Une thrombose des artères sous-clavière, axillaire, humérale et humérale profonde.

2^o Une double lésion nerveuse consistant en :

a) Une elongation du tronc radiculaire commun des V^e et VI^e paires cervicales derrière la première côte, au niveau et au-dessous de l'escaille osseuse arrachée à la clavicule. On peut se demander si cette elongation n'est peut-être qu'apparente et due à l'abrasion du tronc radiculaire pendant l'intervention chirurgicale; je tiens toutefois à insister sur la coloration grisâtre que présentait les troncs radiculaires CV et CVI et les racines des mêmes paires dans leur trajet intra-duremérien comparée à la coloration blanche des racines CIV et CIII et du plexus cervical.

b) Un arrachement total de CVII, CVIII et DI dont les ganglions rachidiens avec les radicules antérieures et postérieures ont quitté leur canal ostéo-fibreux des trous de conjugaison et se trouvent projetés *en dehors* des scalènes et de la première côte, aux confins du creux axillaire.

3^o ~~Vaisseaux~~ et nerfs se trouvent englobés dans une gangue fibreuse, dense, ferme, criant sous le scalpel mesurant par endroit, 5, 6, 8 millimètres d'épaisseur, aseptique, car on ne trouve nulle part vestige d'un ancien foyer hémorragique ou purulent. La dureté et l'épaisseur de cette gangue fibreuse est remarquable étant donné que l'accident ne remonte qu'à 36 jours.

4^o Le traumatisme n'a intéressé le système du grand sympathique qu'au niveau des rameaux communicants des nerfs arrachés (CVII, CVIII, DI); le tronc du sympathique cervical, les ganglions cervicaux supérieur et inférieur, l'anneau Vieussens, le ganglion premier thoracique n'ont subi aucun tiraillement, aucun déplacement.

Ce cas est important à plusieurs points de vue :

1^o Il s'agit d'un arrachement total des racines *inférieures* du plexus brachial (CVII, CVIII, DI). Or nous savons par les recherches expérimentales intéressantes

de MM. Duval et Guillaïn (1), que ce sont les racines supérieures (C^V et C^{VI}) qui se déchirent le plus facilement dans les traumatismes avec abaissement et hyperélévation de l'épaule. Dans ce cas les racines supérieures ne sont pas indemnes — car elles ont subi une élongation en dehors des scalènes et il s'agissait cliniquement d'une paralysie radiculaire totale — mais elles n'ont pas cédé à leur implantation médullaire.

Le mécanisme du traumatisme est obscur dans ce cas, le malade a fait dans les circonstances relatées plus haut une chute de bicyclette et nous n'avons aucun renseignement sur la position de l'épaule. Je tiens toutefois à faire remarquer que dans le cas de Flaubert, (1827) — réduction d'une luxation scapulo-humérale par la méthode violente (8 aides), — il s'agit également d'un arrachement des racines inférieures du plexus brachial à leur implantation médullaire et d'une projection de leurs ganglions rachidiens en dehors de leur canal ostéo-fibreux. Dans le cas de Flaubert les quatre racines inférieures sont arrachées, C^V seul étant respecté.

2° Les arrachements expérimentaux des paires rachidiennes à leurs implantations médullaires, voire même leur section intra-rachidienne s'accompagnent généralement de lésions médullaires qui peuvent être fort minimes. Le malade de Flaubert présentait un ramollissement de la moelle cervico-dorsale et une paralysie complète de la cuisse et de la jambe du côté de la paralysie radiculaire.

Dans notre cas les symptômes médullaires étaient réduits au minimum et ne consistaient qu'en une légère diminution du réflexe rotulien et du réflexe achilléen du côté de la paralysie. L'examen microscopique ultérieur montrera s'il existe des lésions médullaires et quelle en est la nature.

3° Ce cas est la confirmation de nos recherches cliniques et expérimentales (2) d'il y a 23 ans et qui ont montré que « la section ou l'arrachement des nerfs de plexus brachial ne s'accompagnent de phénomènes oculaires que lorsque le rameau communicant du premier nerf dorsal est intéressé. »

4° Je tiens enfin à attirer l'attention sur l'importance dans la paralysie radiculaire totale ou inférieure du plexus brachial des phénomènes oculo-pupillaires. au point de vue du diagnostic du siège de la lésion, du pronostic et de l'intervention chirurgicale.

Symptôme grave au point de vue de la localisation, ils indiquent dans une paralysie radiculaire traumatique un arrachement de la 1^{re} paire dorsale au niveau de son implantation médullaire et ces ruptures sont d'autant moins justifiables de la thérapeutique chirurgicale que le cas actuel nous montre à quelle distance peuvent être projetés les ganglions rachidiens dans les violents traumatismes.

Cela ne veut pas dire qu'il ne faille pas intervenir chirurgicalement dans la paralysie radiculaire totale du plexus brachial sans phénomènes oculo-pupillaires. Le cas de Thorburn (3) est en effet des plus encourageants, car après résection du plexus brachial et suture intégrale des troncs radiculaires dans le creux sus-

(1) P. DUVAL et GUILLAÏN. Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. Paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. *Archives générales de Médecine*, 1898, t. II, p. 143.

(2) A. KLUMPKÉ. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Paralysies radiculaires totales. Paralysies radiculaires inférieures. De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies (Étude clinique et expérimentale). *Revue de médecine*, 1885, p. 591 et 739.

(3) H. THORBURN. A clinical lecture on secondary suture of the brachial plexus. *The British Medical Journal*, 1900, t. I, May 5, p. 1073.

claviculaire fait 7 mois et demi après l'accident l'amélioration fut considérable et la malade, quatre ans après l'opération avait récupéré à un faible degré tous les mouvements du membre supérieur et exécutait avec force les mouvements de flexions du coude et du poignet, d'abduction et surtout d'adduction du bras.

C'est en se basant sur l'absence ou la présence des phénomènes oculo-pupillaires, sur la paralysie ou la conservation des muscles dont les nerfs se détachent des troncs radiculaires avant leur fusion en plexus (nerf du rhomboïde, nerf sus-scapulaire pour les muscles sus et sous-épineux, nerfs du grand dentelé, nerf du sous-clavier) que l'on posera le diagnostic du siège de la lésion.

VII. Un cas de Neuro-fibro-sarcomatose avec accidents encéphaliques, par MM. F. RAYMOND et H. CLAUDE. (Présentation de la malade.)

La malade que nous présentons est âgée de 19 ans. Elle est fille d'un père alcoolique et d'une mère hystérique. Des six enfants que comptait cette famille, deux seulement ont survécu, une fille bien portante, indemne d'accidents névropathiques, et notre malade. Celle-ci, dont la santé fut éprouvée par diverses maladies de l'enfance : rougeole, scarlatine, diphtérie, avec végétations adénoïdes, était d'une intelligence médiocre. Régée à 17 ans, elle eut à ce moment des otites, qui proviennent des écoulements d'oreilles et laissèrent *une diminution notable de l'ouïe*. Il y a huit mois elle s'aperçut d'un *trouble de la vision*, on lui prescrivit un traitement mercuriel. A la même époque survinrent brusquement les *troubles intellectuels* : excitation, propos incohérents et grossiers, etc. Ces phénomènes disparurent après quelques jours. La surdité augmenta peu à peu, l'acuité visuelle diminua et on constata un certain degré d'exophtalmie et une céphalée intermittente.

Actuellement la *surdité* est absolue, bilatérale, en rapport avec une lésion de l'oreille moyenne : la perception crânienne au diapason est égale des deux côtés.

L'*examen oculaire* indique l'existence d'une névrite optique bilatérale avec œdème péripapillaire et veines dilatées. Le champ visuel périphérique est intact. On note de plus une exophtalmie plus prononcée à droite et un nystagmus manifeste. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Ces troubles sont des indices d'une néoplasie cérébrale, bien qu'il n'existe ni vomissements, ni aphasie très vive. Mais d'autres phénomènes viennent encore à l'appui de cette hypothèse.

La malade marche facilement, bien qu'elle soit gênée par la diminution de la vue, mais elle avance en festonnant et, de temps en temps, surtout lorsqu'elle change de direction, elle est entraînée de côté. Il n'y a pas d'autres accidents qu'on puisse rattacher au syndrome cérébelleux. Le signe de Romberg est manifeste. Enfin ajoutons que s'il n'existe pas d'autres signes d'ataxie aux membres inférieurs, il y a une légère incoordination des membres supérieurs, dans l'acte de mettre le doigt sur le bout du nez.

On ne constate pas de modifications de la motilité volontaire ni de la sensibilité superficielle ou profonde, pas de lésions dans le domaine des nerfs crâniens, ni de troubles vésicaux, vasomoteurs ou trophiques. Toutefois les réflexes tendineux sont forts et inégalement augmentés. La percussion des deux tendons rotuliens donne une série de secousses successives, très vives. Le réflexe des séreux est plus fort à droite qu'à gauche. L'olécranien est plus fort à gauche, ainsi que le réflexe achilléen.

Actuellement les troubles de l'intelligence ne sont guère appréciables. La ma-

lade est active, s'occupe à divers travaux dans la salle malgré sa surdité et son amblyopie qui progresse chaque jour. En résumé, cette jeune fille présente donc avant tout des symptômes de compression intra-cranienne, indice d'une néoplasie intra-cranienne. Avons-nous affaire à une tumeur cérébelleuse ? La titubation, le nystagmus, la latéropulsion sont en faveur de cette hypothèse. D'autre part les troubles psychiques du début, l'exophtalmie plus accusée à droite, pourraient faire penser à une tumeur du lobe frontal. On peut admettre aussi qu'il existe plusieurs petites néoformations.

En effet si nous recherchons quelle doit être la nature de la néoplasie, nous sommes conduits à admettre l'existence d'un processus sarcomateux ou héliomoteur. En effet on constate que la malade présente, disséminées sur les différentes parties du corps, un certain nombre de tumeurs fibromateuses, les unes planes, les autres saillantes, bourgeonnantes. Ces tumeurs auraient toujours existé, elles seraient congénitales. Les trois principales sont situées l'une sur la fesse, l'autre dans le cou, la troisième dans la chevelure, à un centimètre de la limite frontale. Ces tumeurs sont du volume d'un grain de raisin moyen, inégales de consistance ; quelques-unes sont très douloureuses à la pression. Dans la région vaporeuse de la nuque, cachée par les cheveux, on en trouve une quatrième plus aplatie, bosselée et plus vascularisée. Enfin çà et là sur les téguments on constate la présence d'une dizaine de petites néoformations, ainsi que quelques petites taches pigmentaires. Il n'y a pas de tumeurs appréciables sur le trajet des nerfs qui paraissent normaux, et nulle part on ne relève de malformations d'organes ou du squelette, ni aucun trouble fonctionnel des divers viscères.

Nous pensons donc être en droit de dire que nous sommes en présence d'une forme fruste de neurofibromatose qui s'est compliquée de néoplasies des centres nerveux prenant probablement le type sarcomateux comme le fait a été signalé déjà dans plusieurs observations. La multiplicité des tumeurs dans ces cas est la règle, nous estimons qu'on est en droit d'admettre une localisation frontale droite et une localisation cérébelleuse. Toutefois la surdité ne peut être rapportée à une lésion des nerfs auditifs, comme on a cité des exemples. L'état des réflexes tendineux, inégalement exagérés, autorise peut-être à admettre de petites tumeurs méningées disséminées.

VIII. Étude anatomo-clinique d'un cas de Ramollissement bulbo-protubérantiel, par MM. HENRI FRANÇAIS et R. JACQUES.

Nous rapportons ici l'histoire d'un malade qui cliniquement se présentait avec la symptomatologie la plus typique d'une lésion bulbaire unilatérale en foyer : l'autopsie a confirmé la réalité du diagnostic. Les examens anatomo-pathologiques des cas de ce genre sont encore peu nombreux, aussi avons-nous cru intéressant de publier cette observation, instructive d'ailleurs à divers points de vue.

M. Prosper T..., tondeur de chiens, âgé de 44 ans, a été admis au mois d'octobre 1907. à Nanterre, dans le service de M. le docteur Sapelier, qui a bien voulu nous laisser publier cette observation et à qui nous adressons nos remerciements. Aucun antécédent héréditaire intéressant n'est à mentionner. Parmi ses antécédents personnels, on note la rougeole à l'âge de 7 ans et un chancre syphilitique à l'âge de 20 ans, suivi d'ailleurs de roséole et de plaques muqueuses. Le malade n'a été soumis au traitement mercuriel que pendant une quinzaine de jours, au moment du début de sa syphilis. Il a fait pendant longtemps des excès alcooliques, abusant surtout de l'absinthe et du rhum.

Les premiers phénomènes morbides se sont développés vers la fin de l'année 1906. Peu

à peu sa démarche est devenue incertaine, incoordonnée. Il a eu de violents accès de céphalée nocturne et en juin 1907, s'est montrée une paralysie radiale gauche qui n'a persisté que pendant trois ou quatre semaines. C'est le 9 octobre qu'ont débuté, après un ictus apoplectiforme, les accidents sur lesquels nous voulons attirer l'attention. Voici quel est l'état dans lequel nous l'avons trouvé quelques jours après l'ictus.

Il existe une impossibilité absolue de la déglutition. Lorsqu'on essaye de lui faire ingérer un aliment quelconque, liquide ou solide, celui-ci est aussitôt rejeté par le nez ou par la bouche, et des quintes de toux surviennent. L'alimentation ne peut être assurée qu'au moyen d'une sonde œsophagienne. Le réflexe pharyngien fait défaut. Le voile du palais est entièrement immobile et flasque du côté gauche, tandis qu'il se contracte bien du côté droit. La voix est nasonnée, rauque et bitonale. Son intonation est bien celle qu'on observe habituellement dans les cas de paralysie d'une seule corde vocale. L'examen laryngoscopique n'a pu malheureusement être pratiqué. Il aurait permis, sans doute, de mettre en évidence l'existence d'un syndrome d'Avellis, caractéristique d'une paralysie unilatérale et homologue du voile du palais et du larynx.

La force musculaire est légèrement affaiblie dans les membres du côté gauche. Cette diminution de la force s'accuse surtout au niveau des muscles fléchisseurs des doigts et de la main, des extenseurs de la main et de l'avant-bras. Elle est moins marquée au membre inférieur et porte seulement sur les fléchisseurs de la jambe et de la cuisse. Le malade, placé dans la station debout, est pris de vertige, et incapable de se tenir en équilibre. Dès qu'on cesse de le soutenir, on le voit porter ses bras en avant et tomber du côté gauche. De même lorsqu'on veut le faire marcher, il est sans cesse entraîné à gauche, et tomberait de ce côté s'il était abandonné à lui-même.

L'étude des mouvements exécutés au commandement, le malade étant au lit, nous a montré l'existence d'un léger degré d'ataxie dans les quatre membres. Nous n'avons pu relever de phénomènes d'asynergie musculaire proprement dit. Les mouvements synergiques de la jambe et de la cuisse se font bien et il n'y a pas de trouble de la diadochocinésie.

Les réflexes cutanés plantaires sont normaux. Les réflexes rotuliens, achilléens et crémastériens sont supprimés. Les réflexes abdominaux, conservés à gauche, n'existent pas du côté droit. Les réflexes radiaux et olécraniens sont à peu près nuls.

Le côté droit du corps, particulièrement la main et l'avant-bras, est plus froid que le côté opposé.

L'exploration de la sensibilité montre l'existence d'une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité sur les membres et le tronc du côté droit, sur le cou et la face du même côté. Au niveau de toutes ces régions, la piqure est sentie comme un simple contact. Par l'application de corps chauds ou de corps froids on note des erreurs d'interprétation thermique ou l'absence de toute sensation thermique.

L'anesthésie à la piqure existe encore à la face interne de la joue droite, sur le pharynx, sur la moitié droite de la langue, où on remarque en outre une diminution de la sensibilité gustative. Le tact et la pression sont partout normalement perçus. La sensibilité articulaire, assez bien conservée aux membres supérieurs, est légèrement troublée au niveau des pieds et des genoux. La sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, est normale.

La lente interpalpébrale est plus étroite à gauche qu'à droite. Il y a du myosis à gauche. Le réflexe des pupilles à la lumière est aboli des deux côtés; le réflexe de la convergence est conservé. Les réflexes conjonctivaux sont faibles, mais conservés. Il y a un peu de nystagmus des deux côtés. L'acuité auditive est normale à gauche et diminuée à droite.

Une ponction lombaire nous a montré l'existence d'une lymphocytose moyenne du liquide céphalo-rachidien; celui-ci, par la chaleur, donne un précipité albumineux.

L'examen du cœur ne révèle aucune insuffisance valvulaire. Il existe, par moments, un peu d'arythmie. Les pulsations sont au nombre de 70 à 80 par minute. La respiration est régulière et de fréquence normale. Les urines ne présentent rien de particulier comme aspect et ne renferment ni sucre ni albumine.

Pendant le mois de novembre, la déglutition est demeurée impossible, la parésie des membres gauches s'est accusée de plus en plus. La latéropulsion à gauche a continué à se manifester, même dans la position couchée, à tel point que les bords du lit devaient être garnis de planches, pour empêcher le malade de tomber à terre. L'incontinence d'urine s'est montrée, et le malade a succombé le 12 décembre, à la suite d'une pneumonie.

AUTOPSIE. — Le cerveau, le cervelet et les pédoncules cérébraux ont été débités en

tranches, après macération dans le formol. Cet examen n'a révélé la présence d'aucune lésion macroscopique.

Le bulbe, la protubérance et la moelle, après fixation au formol, ont été étudiés sur une série de coupes. Celles qui intéressaient les foyers ont été colorés avec la méthode de Weigert-Pall, les autres ont été soumises à l'imprégnation d'acide osmique, d'après le procédé de Marchi.

Sur toutes ces coupes, il existe un épaississement manifeste, fibreux par places, des méninges molles. La pie-mère et l'arachnoïde sont infiltrées de cellules parmi lesquelles dominent les lymphocytes. L'aspect des vaisseaux, dont les parois sont très épaissies et infiltrées, au niveau de leur tunique externe, de cellules rondes, traduit l'existence de lésions inflammatoires chroniques, pouvant être considérées comme caractéristiques de la syphilis. Cette infiltration prédomine quelquefois en un point de la circonférence, de sorte que la lumière devient excentrique.

L'examen de la région bulbo-protubérantielle nous montre l'existence de trois foyers de ramollissement, très limités, indépendants les uns des autres. Ces foyers sont visibles sur les photographies reproduites ci-contre, dues à l'obligeance de M. Inffroit. Sur une coupe passant au-dessous de la partie moyenne des olives bulbaires (fig. 1), on voit, en arrière de l'olive gauche, un foyer représenté par une cavité de forme triangulaire. La base s'appuie à la pie-mère, le sommet s'avance dans l'épaisseur de la substance réticulée, sans atteindre la ligne médiane; le bord antérieur effleure la lame postérieure de l'olive, dans sa partie externe; le bord postérieur, constitué par une ligne

courbe à convexité antérieure, laisse subsister le cordon postérieur, et une partie du corps restiforme. Ce foyer est peu étendu en hauteur. Au niveau d'une coupe pratiquée à la partie moyenne des olives, il n'y a plus qu'une petite encoche, entamant la face latérale du bulbe. Plus bas, au niveau de l'entrecroisement pyramidal, on ne le retrouve pas. Ce foyer détruit le faisceau latéral du bulbe comprenant le faisceau de Gowers et le noyau ambigu, la plus grande partie de la formation réticulée grise et les fibres arciformes interréticulaires qui la traversent et qui représentent ici la partie supérieure de l'entrecroisement sensitif ou piniforme. Il détruit encore les fibres radiculaires du nerf

FIG. 1. — Coupe passant au-dessous de la partie moyenne de la région olivaire du bulbe. Le foyer de ramollissement est derrière l'olive gauche (en blanc). Colorat au Weigert. Pal.

spinal bulbaire, la grosse racine sensitive descendante du trijumeau, la partie antérieure du corps restiforme, les fibres arciformes superficielles et un grand nombre de fibres cérébello-olivaires inter et retro-trigéminales. Le noyau de Deiters est resté indemne.



FIG. 2. — Coupe de la protubérance. Foyers de ramollissement (en blanc) dans la région antérieure droite et vers l'extrémité externe du ruban de Reil gauche.

Un autre foyer (fig. 2) est situé vers la partie moyenne de la protubérance du côté droit. Il occupe une grande partie de l'étage antérieur et une faible étendue de l'étage de la calotte. Il détruit le faisceau pyramidal droit dans sa presque totalité, un certain

nombre de fibres transversales du *pédoncule cérébelleux moyen*, appartenant au stratum superficiale et au stratum complexum. Le ruban de Reil médian droit et les fibres horizontales du corps trapézoïde paraissent avoir été atteints légèrement.

Un troisième foyer existe au même niveau que le précédent. Il est fort peu étendu en hauteur et en largeur et il occupe l'extrémité externe du ruban de Reil gauche. Il paraît être de date bien plus récente que les autres.

Sur les coupes passant au-dessus des foyers protubérantiels, nous avons constaté l'intégrité des faisceaux pyramidaux. Par contre, les dégénérescences intéressent les deux rubans de Reil médians, le gauche, surtout dans sa partie externe; des fibres appartenant au faisceau central de la calotte et d'autres éparses dans la substance réticulée de la calotte, des deux côtés. La bandelette longitudinale postérieure est à peu près intacte; elle présente que de très rares fibres en dégénérescence.

Le faisceau pyramidal droit est en voie de dégénérescence sur toutes les coupes faites au-dessous du foyer protubérantiel. Au niveau de la moelle, la dégénérescence est surtout marquée dans le faisceau pyramidal croisé à gauche. On trouve aussi quelques fibres en dégénérescence sur le même faisceau à droite.

Enfin sur tous les segments de la moelle, on constate dans les cordons postérieurs, de chaque côté du sillon médian postérieur, deux bandes symétriques de sclérose, lésions caractéristiques d'un tabes encore peu avancé.

En résumé, un homme de 44 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, est pris brusquement au cours de l'évolution d'un tabes, d'accidents nerveux graves, caractérisés par des vertiges, des troubles très marqués de l'équilibre avec chute du côté gauche, une hémianesthésie à forme syringomyélique à droite, une hémiparésie, un syndrome d'Avellis et du myosis à gauche, avec rétrécissement de la fente palpébrale. Deux mois après le début des accidents, le malade meurt et l'autopsie permet de constater la présence de foyers de ramollissement dont le plus important, celui auquel il faut rapporter les symptômes dominants est situé dans la partie latérale gauche du bulbe et dont les autres intéressent la protubérance au niveau de la moitié droite antérieure et du ruban de Reil gauche.

Le diagnostic clinique n'offrait pas de difficulté sérieuse, en raison des faits déjà rapportés où des lésions bulbaires de même topographie avaient donné lieu à des symptômes semblables à ceux présentés par notre malade. Il convient de citer à cet égard les mémoires publiés par Hun (1), par MM. Babinski et Nageotte (2), par M. H. Bourgeois (3), par MM. Rose et Lemaître (4) qui ont bien établi les caractères du syndrome en rapport avec une lésion bulbaire unilatérale.

Les faits anatomiques cadrent bien avec les phénomènes observés pendant la vie. Le vertige et la latéropulsion du côté lésé s'expliquent par le siège du foyer au voisinage de l'olive bulbaire, organe jouant un rôle important dans le maintien de l'équilibre, comme l'ont montré les expériences de von Betcherew. Plusieurs travaux ont montré les lésions de l'appareil olivaire, toujours suivies de vertiges, de latéropulsion du côté correspondant, véritable syndrome pseudo-cérébelleux (Leclerc). L'interprétation donnée par MM. Babinski et Nageotte de ces phénomènes cliniques peut s'appliquer à notre cas. En effet, si l'olive bulbaire n'a pas été détruite elle-même par le foyer, la voie olivo-ciliaire a été

(1) N. Y. Med. Y. 1897.

(2) Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiplegie croisées, par J. BABINSKI et NAGEOTTE (*Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 17 avril 1902, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1902).

(3) H. BOURGEOIS. Contribution au diagnostic des troubles de l'équilibre par lésion bulbaire, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, 1904, page 581.

(4) FÉLIX ROSE et F. LEMAITRE. Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite probable à la suite d'une émotion provoquée par un traumatisme insignifiant. (*Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 7 novembre 1907. — Hémiplegie palato-laryngée, *Annales des maladies de l'oreille*, novembre 1907.

interrompue, et la section des fibres arciformes cérébello-olivaires a rompu. en grande partie, les connexions de l'olive inférieure avec le cervelet. Le noyau de Deiters est resté indemne, mais quelques-unes des fibres arciformes qui en proviennent, et les fibres vestibulo-spinales qui le mettent en rapport avec le cordon antérieur de la moelle ont été sectionnées. Enfin, la destruction sur une large étendue des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs a interrompu, en grande partie, la voie centripète cérébelleuse.

Le syndrome oculaire sympathique (myosis, enophtalmie, chute légère de la paupière) n'est pas un phénomène rare dans les affections du bulbe. Il résulte des observations de Breuer et Marburg (4), comme de celles de Hoffmann (3) de Babinski et Nageotte, que les foyers bulbaires amènent le syndrome sympathique du côté de la lésion et les foyers de l'encéphale, du côté opposé. Les fibres sympathiques semblent passer par la capsule interne, s'entrecroiser dans la protubérance et traverser la substance réticulaire latérale du bulbe. Nous ne pensons pas que l'on puisse indiquer d'une manière plus précise leur siège bulbaire. MM. Babinski et Nageotte supposent que les fibres descendantes, faisant communiquer le centre irido-dilatateur supérieur et le centre cilio-spinal, passent par le faisceau longitudinal postérieur. Or ce faisceau était tout à fait indemne dans le cas de M. H. Bourgeois ; il est à peu près intact dans le nôtre. La coexistence du syndrome oculaire sympathique avec une paralysie du voile du palais et du récurrent du côté de la lésion (syndrome d'Avellis) a été notée chez notre malade ; d'autres auteurs l'ont également signalée. Ce fait permet de supposer que les fibres sympathiques passent dans le bulbe en un point très voisin du noyau d'origine du nerf spinal.

La constatation, chez notre malade, d'une thermo-asymétrie montre, comme dans les cas rapportés par M. Babinski (3), qu'une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une rupture de la symétrie, entre les deux côtés du corps, au point de vue de la température. Nous n'avons que des notions imparfaites sur le siège de ce centre, Betcherew le place dans le noyau central inférieur, Reinhold, dans la partie médiane de la substance grise sous-épendymaire du quatrième ventricule. Ce sont là des hypothèses que notre observation ne peut ni confirmer ni infirmer.

Dans les nombreux faits d'hémianesthésie d'origine bulbo-protubérantielle publiés jusqu'ici, les troubles n'ont pas toujours porté sur tous les modes de la sensibilité. Lorsqu'une dissociation a été notée, celle-ci a constamment revêtu la forme syringomyélique, et siége du côté opposé à celui de la lésion. Une telle dissociation existait bien chez notre malade, du moins au membre supérieur. Mais aux membres inférieurs, des troubles de la sensibilité articulaire et du sens des attitudes s'ajoutaient à l'analgésie et à la thermo-anesthésie. Cette particularité ne doit pas surprendre si l'on tient compte des lésions tabétiques que nous avons signalées dans les cordons postérieurs, lésions qui expliquent d'autre part l'ataxie des mouvements, l'abolition des réflexes tendineux et cutanés.

La sensibilité n'a subi aucun trouble appréciable dans la zone de distribution périphérique de la V^e paire gauche, bien que la racine descendante d'origine de

(1) R. BREUER et OTTO MARBURG. *Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse*. Die cerebrale sympathische Ophthalmoplegie arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. Heft IX, 1902.

(2) HOFFMANN. Gleichseitige Lähmung des Hals sympathicus bei unilateraler apoplektiformer Bulbärparalyse. *Deutsch Archiv f. Klin. Med.* XXXVIII, p. 335.

(3) Société de Neurologie, séance du 11 avril 1905, Thermo-asymétrie d'origine bulbaire.

ce nerf ait été englobé par le foyer bulbaire. Ce fait tient sans doute à ce que cette racine n'a été détruite que dans sa partie inférieure et sur une faible hauteur. Des troubles de la sensibilité de la face et du cou existaient à droite et ils étaient dissociés suivant le mode syringomyélique. Le nerf trijumeau droit n'était donc pas lésé dans son trajet périphérique, mais au niveau des fibres non encore entrecroisées de la voie sensitive centrale. Ces fibres ont été détruites par le foyer protubérantiel qui siégeait à droite et avait atteint le ruban de Reil, en même temps que le faisceau pyramidal et le pédoncule cérébelleux moyen. Les coupes faites au-dessus de ce foyer nous ont en effet montré une zone dégénérée, dans la région où passent ces fibres, à la partie postérieure du ruban de Reil médian.

La même étiologie a présidé au développement des diverses altérations du système nerveux central que nous avons décrites. Les foyers de ramollissement bulbo-protubérantiels relevaient de lésions artérielles. Celles-ci étaient d'origine syphilitique, au même titre que la méningite rachidienne chronique et la sclérose des cordons postérieurs.

IX. Un cas d'Hémorragie linéaire dans la Capsule Interne, par M. S. ISRAËLOWITZ (laboratoire du professeur PIERRE MARIE).

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cas d'hémorragie linéaire dans la partie postérieure de la capsule interne. En 1902, mon maître, le professeur Pierre Marie et M. Georges Guillain, ont publié un article sur la localisation des fibres dans la capsule interne, dans lequel ils ont montré, que, en clinique, on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante. Nous savons, que d'après les auteurs classiques, Charcot, von Monakow, Obersteiner, M. et Mme Dejerine et d'autres, la partie postérieure de la capsule interne se divise en segments correspondants aux divers territoires : le territoire cortico-cervical, cortico-brachial, cortico-lombaire et cortico-crural ; cette opinion sur la localisation des fibres dans la partie postérieure de la capsule interne ne peut plus être soutenue après les démonstrations du professeur Marie. Aussi notre cas montre-t-il que l'existence d'un foyer très limité dans la partie postérieure de la capsule interne a amené des lésions consécutives plus étendues, qu'on n'aurait pu le croire d'après l'opinion des auteurs classiques. Il s'agit d'un cas où nous trouvons un foyer siégeant dans la région moyenne de la partie postérieure de la capsule interne. Sauf cette lésion, nous trouvons quelques petites lacunes dans le noyau lenticulaire. Aucun autre foyer n'existe ni dans le cerveau, ni dans le bulbe ou moelle. Cliniquement notre malade a présenté une hémiplegie droite. Dans l'attaque il n'a pas perdu connaissance. Il serait tombé si on ne l'avait pas soutenu. Il a été un mois sans pouvoir marcher. Trois mois après l'attaque tous les troubles de paralysie étaient disparus. La main droite seulement restait un peu faible. Je tiens à faire remarquer que la langue était un peu déviée et on peut supposer que la déviation était plus prononcée aussitôt après l'attaque. Cela prouve aussi, comme MM. Marie et Guillain l'ont montré, que le territoire des nerfs craniens ne peut être localisé au niveau du genou de la capsule interne. Pathologiquement notre cas présente les caractères suivants : le foyer, de forme linéaire, occupe en longueur et en hauteur toute la capsule interne ; en largeur 1-1 1/2 millimètre environ ; il est un peu plus large dans la partie supérieure de la capsule interne. La dégénérescence existe dans les pédoncules, protubérance et bulbe dans la moelle, elle se trouve dans le faisceau pyramidal croisé. Nous avons observé cette dégénérescence dans les coupes de

toutes les hauteurs et nous avons trouvé que la partie dégénérée ne peut être limitée, que la dégénérescence est diffuse et s'étend dans le territoire du faisceau pyramidal croisé jusqu'à la moelle sacrée. Le faisceau pyramidal croisé est pris presque dans toute son épaisseur et on ne peut pas dire qu'il y ait des fibres qui soient dégénérées jusqu'au bout. Tout le faisceau pyramidal est légèrement pris par la dégénérescence descendante causée par le petit foyer limité dans la capsule interne. Le faisceau pyramidal direct est très légèrement touché. Ainsi nous voyons que l'opinion classique ne peut expliquer dans notre cas ni les troubles cliniques, ni les troubles pathologiques que nous avons constatés.

X. État varioliforme de l'Épendyme des Ventricules latéraux. Trois cas présentant quelques caractères particuliers, par M. PIERRE MERLE.

Ces lésions chroniques de l'épendyme dont M. Pierre Marie et ses élèves, MM. Kaltwinkel et Boveri, ont donné la description et présenté plusieurs cas à la Société, ne paraissent pas très rares. Sur les 12 derniers cerveaux examinés dans son service, à Bicêtre, nous en avons trouvé 3 cas.

Ce sont ceux que nous présentons en raison de quelques points particuliers intéressants à arrêter.

Dans un cas, il s'agit d'un ancien syphilitique. Cette considération mérite d'attirer l'attention en ce qui concerne une étiologie possible. L'épendyme présente de nombreuses taches blanchâtres, les unes comme la tête d'une épingle, d'autres approchant de un demi-centimètre de diamètre. Certaines franchement ombiliquées, varioliformes; d'autres, plus petites, plates, d'un blanc nacré, qui rappelle la leucoplasie des muqueuses. On note plusieurs taches, dans la région occipitale, qui paraissent en rapport avec un vaisseau.

Dans un second cas, les plaques blanches et ombiliquées siègent sur le septum et sont particulièrement larges; d'autre part, le septum est perforé d'orifices assez vastes atteignant de un demi à un centimètre de diamètre. La modification leiodryque qui constitue l'état varioliforme semble pouvoir revêtir un caractère destructeur.

Enfin dans le troisième cas, on trouve dans un cerveau atteint de ces lésions une soudure siégeant au niveau de la corne postérieure de la cavité ventriculaire qui isole complètement en arrière une petite cavité du volume d'une noisette, remplie d'un liquide rosâtre et gélatineux avec quelques travées fibreuses. Il semble bien y avoir eu là un processus inflammatoire qui a provoqué cet accolement et cette réaction de tissus. Ce fait coexistant avec l'état varioliforme est intéressant à noter. Du reste, dans le premier cas indiqué, il existe également un petit point d'accolement au niveau de la tête du noyau caudé.

Ajoutons que dans ces cerveaux, les cavités vestibulaires ne sont pas agrandies. Les sujets ont succombé à la sénilité, ou à une affection broncho-pulmonaire.

Ces données, qui méritent d'être précisées par l'examen histologique, nous ont semblé importantes à signaler.

XI. Hypertrophie Segmentaire considérable du Bras et de l'Avant-bras avec dissociation syringomyélique des Sensibilités, par M. RENÉ DESPLATS (de Lille). (Note communiquée par M. SICARD.)

Il s'agit d'un cas de syringomyélie non douteux dont le principal intérêt réside dans l'hypertrophie segmentaire du bras et de l'avant-bras.

Cette augmentation de volume ne correspond pas seulement à un œdème des segments, mais les tissus profonds, le squelette lui-même y participent.

Les os présentent, en effet, un épaississement considérable, ils sont manifestement atteints par un processus d'ostéite condensante, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte, en comparant avec la radiographie du côté sain ; on constate même au-dessus du bec de l'olécrâne l'existence d'une petite tache grisâtre et il s'agit probablement d'un petit séquestre détaché de l'humérus ou du cubitus.

J'ai cru que cette observation et ces documents valaient la peine d'être apportés devant la Société de Neurologie à cause de la rareté du fait.

En effet si la chiromégalie ou hypertrophie de la main, décrite pour la première fois par Charcot et Brissaud (1), a été retrouvée depuis lors un certain nombre de fois dans la syringomyélie localisée à un seul côté ou bilatérale, Peterson (2), Holschwenikoff (3), si l'on a même signalé l'hypertrophie des quatre extrémités, l'hypertrophie du pied ou podomégalie (4) ; l'hypertrophie du bras et de l'avant-bras n'a pas encore été signalée à ma connaissance.

Dans une communication à cette Société (4 juillet 1907) MM. Raymond et Lejonne faisaient remarquer que la chéiromégalie, qui est évidemment un trouble trophique tout à fait analogue à celui-ci, peut être d'origine osseuse ou due à l'hypertrophie des parties molles ou encore reconnaître pour origine un processus atteignant tous les tissus de la main, et le cas qu'ils présentaient était d'origine mixte.

Il ne me paraît pas douteux que les lésions d'ostéite jouent ici aussi un rôle important dans l'hypertrophie, bien que l'augmentation de volume des parties molles soit parfaitement appréciable, et je conclurai moi aussi à l'origine mixte de cette hypertrophie, sans chercher d'ailleurs à localiser la lésion du système nerveux qui l'occasionne (5).

(1) CHARCOT et BRISSAUD, *Progrès médical*, 1907.

(2) PETERSON, *Méd. Record*, 1893.

(3) HOLSCHWENIKOFF, *Wirchowsarch.*, V. CXIX.

(4) SCHLESINGER, *Die Syringomyélie*, p. 134.

(5) L'observation détaillée accompagnée de photographies et de radiographies sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 11 juin 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

DISCUSSION SUR L'APHASIE

La Société de Neurologie de Paris se réunit le *Jeu*di 11 juin, à 9 heures et demie très précises du matin, en une séance supplémentaire consacrée à la discussion de l'*Aphasie*.

Sont présents à cette séance les *Membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLEZ, BAUER, BRISSAUD, CROUZON, DEJERINE, M^{me} DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GASNE, HUET, JOFFROY, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, DE MASSARY, HENRY MEIGL, ROCHE-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS.

Assistent également à la séance les *Membres correspondants nationaux* suivants :

MM. MIRALLIÉ (de Nantes), Henri MEUNIER (de Pau).

Le Bureau de la Société ayant reçu deux projets de questionnaire destiné à ordonner les points à débattre, ces deux projets sont reproduits ci-après.

Avant toute discussion, les membres de la Société étaient priés de vouloir bien se prononcer sur l'emploi de l'un ou l'autre de ces questionnaires, et de répondre aux paragraphes successifs du questionnaire adopté, en limitant leur argumentation à chacun de ces paragraphes.

Questionnaire A

I. — ÉTUDE ANATOMIQUE

1° a) A-t-on trouvé, sur des cerveaux d'aphasiques, des lésions exclusivement limitées au pied de la 3^e frontale?

b) Existe-t-il des faits tendant à démontrer que l'*aphasie de Broca* ne dépend pas d'une lésion dupied de la 3^e frontale?

2° Si l'on admet que l'*aphasie de Broca* ne dépend pas d'une lésion du pied de la 3^e frontale, quelle localisation attribuera-t-on à cette aphasie?

3° Étant donné qu'on a attribué, dans l'aphasie de Broca, un rôle aux lésions de la zone de WERNICKE :

a) Que doit-on entendre par *zone de Wernicke*?

b) Que doit-on penser des lésions de cette zone rencontrées dans les cas d'aphasie de BROCA?

II. — ÉTUDE CLINIQUE

1° Faut-il, dans l'aphasie de BROCA, séparer les altérations de l'articulation verbale des troubles de la compréhension et de l'expression du langage ainsi que des troubles du langage intérieur ?

2° Les troubles de l'articulation du langage avec intégrité du langage intérieur et de l'intelligence forment-ils un groupe distinct (*aphasie sous-corticale ou pure, anarthrie*) ?

3° Existe-t-il une différence entre les troubles de l'écriture et de la compréhension du langage dans l'aphasie de BROCA et dans l'aphasie de WERNICKE ?

S'il existe une différence, quelle est-elle ?

Peut-elle être basée notamment sur les troubles de l'écriture ?

4° L'aphasie de BROCA peut-elle être considérée comme l'*aphasie de Wernicke, plus le trouble de l'articulation verbale* ?

5° Dans l'aphasie de BROCA existe-t-il de la surdité d'origine centrale (*surdité verbale*) ?

6° En mettant à part les troubles de l'articulation verbale, les troubles du langage que l'on observe chez les aphasiques sont-ils d'origine purement sensorielle ?

Ou bien ces troubles intéressent-ils l'*intelligence spécialisée pour le langage* ?

Questionnaire B

I. — PARTIE CLINIQUE.

1° L'*aphasie motrice* et l'*aphasie sensorielle* sont-elles cliniquement différentes l'une de l'autre, ou bien l'aphasie motrice n'est-elle que l'aphasie sensorielle accompagnée d'*anarthrie* ?

S'il existe des différences, quelles sont-elles ?

2° L'impossibilité ou la difficulté de parler dans l'aphasie motrice est-elle due à l'anarthrie, c'est-à-dire à une perte ou un trouble de l'articulation des mots ?

3° a) Y a-t-il lieu de conserver la distinction de deux variétés cliniques de l'aphasie motrice : α , l'*aphasie motrice avec agraphie et alexie* (aphasie de BROCA) et β , l'*aphasie motrice pure*.

b) L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée, ou n'est-elle que le reliquat d'une aphasie complète, mais partiellement guérie ?

4° Que faut-il entendre par *aphasie totale* ?

5° Du degré de fréquence de chaque forme d'aphasie :

Aphasie totale, — *Aphasie sensorielle*, — *Aphasie motrice de Broca*, — *Aphasie motrice pure*.

II. — ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

1° Y a-t-il lieu de distinguer une zone, dite *zone du noyau lenticulaire* ou *zone lenticulaire* ? — Quelles en sont les limites ?

2° Quelles sont les lésions le plus souvent observées à l'autopsie des aphasiques ? — a) Vastes ou circonscrites, — b) Antérieures ou postérieures, — c) Corticales ou sous-corticales.

3° Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie totale* ?

4° Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie sensorielle* ?

5° Quelles sont les lésions habituelles de l'*aphasie motrice* ?

6° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la *circonvolution de Broca*, — purement corticale ou sous-corticale ?

7° Existe-t-il sûrement des cas de lésion de la *circonvolution de Broca* sans troubles du langage, sans aphasie ?

8° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au *noyau lenticulaire* ?

9° Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée à l'*insula*, à la *capsule externe*, à l'*avant-mur* ?

10° La lésion de l'*aphasie motrice avec alexie et agraphie* occupe-t-elle un siège différent de celui de l'aphasie motrice pure ?

III. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

1° a) Existe-t-il des troubles de l'*intelligence* chez les *aphasiques moteurs* ? — Quels sont-ils ?

c) Existe-t-il des troubles de l'*intelligence* dans l'*aphasie sensorielle* ?

2° Les symptômes observés chez les aphasiques, — et il est de première importance de bien spécifier si le malade est atteint d'aphasie motrice complète ou pure, d'aphasie sensorielle ou d'aphasie totale, — sont-ils dus à un trouble des facultés intellectuelles ou de l'*intelligence* en général ?

3° Sont-ils au contraire dus à un trouble du langage intérieur ?

4° Y a-t-il lieu de conserver l'expression : *images du langage* ?

5° Quel est le mécanisme de la *paraphasie* dans l'aphasie sensorielle ?

6° Quels sont les territoires de l'écorce qui jouent dans la fonction du langage un rôle établi par l'anatomie pathologique ?

7° a) Dans la fonction du langage articulé, la *circonvolution de Broca* joue-t-elle un rôle spécial ou prépondérant ?

b) Y a-t-il lieu d'attribuer également ce rôle aux régions de l'écorce qui lui sont immédiatement voisines ?

8° Ne serait-il pas profitable, pour l'avenir, de laisser de côté toutes les observations insuffisantes par l'examen clinique et par l'examen anatomique. Seules seront désormais prises en considération les observations dans lesquelles l'examen anatomo-pathologique aura été fait sur coupes sérieées

Discussion

M. KLIPPEL. — Pour aborder la discussion, nous nous trouvions en présence de deux questionnaires, sur le choix desquels vous étiez appelés à vous prononcer. Afin de ne pas retarder le débat, ceux qui témoignaient une prédilection pour le questionnaire A, entre autres M. Pierre Marie, ont bien voulu accepter que la discussion fût amorcée par le questionnaire B, préféré par d'autres collègues, notamment M. Dejerine.

Bien entendu, il reste loisible à chacun de nous, s'il le juge à propos, de poser des questions du questionnaire A.

Dans ces conditions, nous allons commencer, sans tarder, par discuter la première question du questionnaire B. Je la relis :

1° L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle sont-elles cliniquement différentes l'une de l'autre, ou bien l'aphasie motrice n'est-elle que l'aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie ?

S'il existe des différences, quelles sont-elles ?

M. DEJERINE. — La cécité et la surdité verbales que l'on observe dans l'aphasie sensorielle de Wernicke sont beaucoup plus intenses que dans l'aphasie de Broca. Chez le sensoriel, on croit d'abord avoir affaire à un sourd, tellement la surdité verbale est intense et complète. Il en est de même pour la cécité verbale qui existe chez lui à un degré tel qu'il ne reconnaît aucune lettre, aucun mot. Dans l'aphasie de Broca, lorsqu'on étudie le malade un certain temps après son attaque, — lorsque les phénomènes de chocs, d'inhibition, etc., ont disparu, — on ne constate pas chez lui de surdité verbale, et il est facile de voir qu'il comprend toutes les questions qu'on lui pose à haute voix. Dans la thèse de mon élève Bernheim (1900) sont rapportées avec beaucoup de détails les observations de 27 cas d'aphasie motrice ; or, dans un seul cas, — que l'autopsie, du reste, a montré être un cas d'aphasie totale par microgyrie acquise des trois quarts antérieurs de l'hémisphère gauche, — dans un seul cas, dis-je, il fut constaté de la surdité verbale. Dans les 26 autres cas, il n'y en avait pas trace. Depuis 1900, j'ai observé un assez grand nombre d'aphasiques de Broca, une trentaine environ, sans constater de surdité verbale chez aucun d'eux. La cécité verbale, elle aussi, n'est pas comparable à celle de l'aphasique sensoriel. L'aphasique de Broca n'a pas de cécité littéraire, et il comprend en général les mots isolés, les phrases courtes, et, somme toute, chez lui c'est bien plus d'un trouble d'association qu'il s'agit que de cécité verbale véritable. Pour moi, lorsque dans l'aphasie de Broca il existe des troubles sensoriels, comme ceux que l'on observe dans l'aphasie de Wernicke, ce n'est pas à l'aphasie motrice de Broca que l'on a affaire, mais bien à l'aphasie totale, c'est-à-dire à une aphasie de Broca compliquée d'une aphasie sensorielle par lésion de la zone de Wernicke. En d'autres termes, je le répète, pour moi la surdité verbale n'existe pas dans l'aphasie de Broca.

Pour ce qui concerne, enfin, l'état de l'écriture, j'ajouterai que, dans la majorité des cas, il est très différent, en particulier pour la copie. L'aphasique de Broca copie d'ordinaire en transcrivant l'imprimé en manuscrit, tandis que l'aphasique sensoriel copie servilement et ne transcrit pas l'imprimé en cursive.

M. KLIPPEL. — Quelqu'un demande-t-il encore la parole sur cette importante question ?

M. PIERRE MARIE. — Je crois, avec M. Dejerine, que l'aphasie de Broca et l'aphasie de Wernicke sont deux formes d'aphasie cliniquement distinctes. La distinction entre ces deux formes cliniques n'est pas toujours d'une grande netteté, mais, en général, certains caractères permettent de les différencier.

A cet égard, nous sommes tous d'accord.

Mais je ferai remarquer à M. Dejerine qu'en 1904 il admettait l'existence de la surdité verbale dans l'aphasie de Broca, et cela sans restriction, puisqu'il écrivait dans sa *Sémiologie du système nerveux*, page 401 : « Cependant le fonctionnement des images auditives n'est pas absolument parfait. Si on parle un peu rapidement à ces malades, il arrive souvent qu'ils ne saisissent pas complètement et du premier coup le sens complet et exact de la phrase prononcée. Il en est de même lorsqu'on prononce une phrase un peu longue. Thomas et Roux ont, en effet, prouvé par l'expérience suivante que le *fonctionnement des images auditives* est altéré dans l'aphasie motrice corticale. »

C'était bien décrire un certain degré de surdité verbale dans l'aphasie de Broca. A cet égard, nous devrions donc être d'accord.

Voici comment je crois pouvoir expliquer facilement pourquoi, dans l'aphasie de Broca, les troubles sensoriels sont relativement légers :

Dans l'aphasie de Wernicke typique, la lésion cérébrale en foyer siège presque toujours directement en pleine zone de Wernicke; on conçoit donc que les troubles aphasiques de compréhension pourront être extrêmement accentués.

Dans l'aphasie de Broca, au contraire, la lésion cérébrale en foyer peut ne se faire que dans la zone du noyau lenticulaire, par conséquent hors du territoire de la zone de Wernicke, et celle-ci ne se trouve alors participer aux lésions que par une sorte d'extension périphérique, de ramification du foyer primitif. On conçoit que, dans ces conditions, la lésion de la zone de Wernicke pourra être minime et que, par suite, les troubles aphasiques de compréhension seront moins intenses que dans l'aphasie de Wernicke typique. Mais ces troubles aphasiques de compréhension, question de quantité à part, seront les mêmes dans l'aphasie de Broca que dans l'aphasie de Wernicke.

M. SOUQUES. — Il n'existe pas, à mon avis, de différence clinique entre l'aphasie motrice ou *aphasie de Broca*, au sens donné à ce dernier terme par M. Pierre Marie, et l'aphasie sensorielle ou *de Wernicke*. Ou, du moins, il n'en existe qu'une, signalée par M. P. Marie : c'est que les aphasiques « moteurs » présentent des troubles de l'articulation verbale (*anarthrie*), tandis que les « sensoriels » n'en présentent pas.

En dehors de ces troubles de l'articulation verbale, les ressemblances sont frappantes. Tous les aphasiques vrais que j'ai examinés depuis deux ans — et ils sont au nombre de 24 — avaient des troubles de la compréhension du langage parlé (*surdité verbale*) ou écrit (*oëcité verbale*), et de l'agraphie. Très accusés chez quelques-uns, ces troubles étaient légers chez d'autres, de sorte qu'on pouvait rencontrer tous les degrés possibles. Mais il n'y avait là qu'une question d'intensité ou de quantité, et non de qualité. Et ce n'est pas sur des différences de cet ordre qu'on peut établir une distinction clinique.

M. Dejerine, dans un intéressant chapitre (1), insiste beaucoup sur la différence primordiale qu'offre l'agraphie chez les « moteurs » et chez les « sen-

(1) DEJERINE. Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V. Article : *Sémiologie du système nerveux*.

soriels ». Cette différence est essentiellement basée sur le *mode de copier*. Dans l'*aphasie motrice corticale*, dit-il, « la copie est conservée. Le malade copie le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit... Ces malades peuvent copier presque indéfiniment, et comme un individu sain, de l'imprimé en manuscrit. » Il n'en serait pas ainsi dans l'*aphasie sensorielle*. Ici, « la copie est la même, qu'il s'agisse d'un imprimé ou d'un manuscrit. Toujours le malade copie servilement, trait pour trait, comme un dessin, exactement comme nous copierions des hiéroglyphes ou du chinois. Il transcrit donc le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en imprimé... Cet état servile de la copie ne se rencontre que dans l'aphasie sensorielle, et sa constatation a une réelle importance au point de vue du diagnostic. » Et ailleurs, à propos de l'*aphasie totale*, M. Dejerine ajoute : « L'agraphie est complète, aussi bien pour l'écriture spontanée et sous dictée que d'après copie. La copie se fait servilement, comme un dessin, en transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit. »

Les faits que j'ai observés ne confirment pas cette opinion. Depuis deux ans, j'ai eu l'occasion de pratiquer dix autopsies d'aphasiques. Chez six d'entre eux, la lésion respectait la zone de Broca et détruisait celle de Wernicke. Or, chez trois de ces six derniers malades, la copie était facile à étudier. Ils copiaient comme des aphasiques dits « moteurs », c'est-à-dire, le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit. L'un copie la phrase suivante imprimée en majuscules : CONSULTATION GRATUITE, en cursive ordinaire; les deux seuls sont reproduits en majuscules, comme si le sujet les avait dessinés. L'autre transpose intégralement en cursive courante la phrase suivante : DIMANCHE 22 MARS. Enfin la troisième — il s'agissait d'une jeune femme — copie également en transposant, et pour ainsi dire indéfiniment. Voici un spécimen. La phrase imprimée en minuscules, qu'il s'agissait de copier, était :

« Les époux Nigolette, arrivés de Saint-les-Bains (Vosges) chez un de leurs neveux, industriel à Pantin, voulaient à toute force être présentés au préfet de police. »

*Les époux Nigolette arrivés de Saint
les Bains Vosges chez un de leurs neveux
industriel à Pantin voulaient à toute
force être présentés au préfet de
police.*

Elle copie en mettant les barres, points et virgules, accents, après avoir écrit le mot entier. Elle écrit de la main gauche et de la main droite, indifféremment. Elle ne comprend pas le sens de ce qu'elle copie.

Cette copie a été faite sous mes yeux par une femme qui était aphasique depuis deux ans et dont l'observation a déjà été publiée (1). Son cerveau a été débité en coupes sérieuses et colorées : le foyer primitif, qui détruisait la zone de Wernicke, pour ainsi dire en totalité, et atteignait la zone lenticulaire, respec-

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1906, p. 971, et 1907, p. 1516.

tait la zone de Broca ; l'examen microscopique a confirmé l'intégrité de cette zone de Broca.

Bref, dans ces trois cas d'aphasie, la lésion détruisait la zone de Wernicke et respectait celle de Broca. Or ces trois malades, « sensoriels », de par l'anatomie pathologique, qui auraient dû copier servilement, comme un dessin, l'imprimé en *imprimé*, le transcrivaient au contraire en *manuscrit*. Par conséquent, ce caractère différentiel de l'agraphie des « moteurs » et de l'agraphie des « sensoriels » n'est pas constant, et ne saurait avoir la valeur diagnostique qu'on lui a attribuée.

A mon sens, il n'y a aucune différence entre l'agraphie des « moteurs » et celle des « sensoriels ». L'agraphie est une. Les aphasiques copient tantôt servilement et tantôt transposent, sans qu'il y ait là un caractère différentiel qui permette d'établir deux catégories d'agraphiques.

Y a-t-il, par contre, des traits différentiels dans la cécité verbale et la surdité verbale des aphasiques dits moteurs et des aphasiques dits sensoriels ? Pas davantage. Tous les aphasiques vrais que j'ai examinés offraient sans exception, je le répète, des troubles plus ou moins intenses de la compréhension du langage oral et écrit.

Les troubles de l'articulation mis à part, il n'existe donc pas de différence essentielle entre l'aphasie de Broca et l'aphasie de Wernicke. Je crois donc exacte la formule de M. Pierre Marie qui dit que l'aphasie dite motrice, ou mieux de Broca, n'est que l'aphasie sensorielle additionnée d'anarthrie. L'histoire d'un de mes malades me paraît instructive à cet égard. Il y a trois ans, à la suite d'un ictus sans hémiplegie, il présenta de l'hémianopsie droite avec aphasie dite sensorielle : cécité verbale, surdité verbale, agraphie, paraphasie et jargona-phasie classiques, que j'ai observée durant un an. Il est alors frappé d'un second ictus qui le laisse hémiplegique droit et tout à fait anarthrique. Depuis deux ans, l'état de ce malade n'a pas varié : aphasie dite sensorielle, plus anarthrie (mutisme absolu), avec hémiplegie droite complète. Il a donc réalisé, en deux temps très distincts, la formule précédente de l'aphasie de Broca.

M. DEJERINE. — Les citations tirées de ma *Sémiologie du système nerveux* que vient de nous lire M. Pierre Marie, montrent bien que pour la surdité verbale dans l'aphasie de Broca je soutiens la même opinion qu'en 1900, à savoir qu'il n'y a pas de surdité verbale véritable dans l'aphasie de Broca. A cette époque, j'admettais et j'admets toujours, que la lésion de la circonvolution ou mieux de la région de Broca retentit sur *tous* les autres centres sensoriels du langage et que ce retentissement est d'autant moins marqué, que ce centre est phylogénétiquement plus ancien ; c'est pour cela que le retentissement sur le centre auditif des mots est beaucoup moins marqué que sur le centre visuel des mots. En effet lorsqu'on examine un aphasique moteur de Broca peu de jours après le début de l'affection il peut présenter à ce moment quelques légers troubles de la compréhension de la parole parlée, appréciables seulement lorsque l'on parle vite au malade ou lorsque les phrases sont un peu longues. Ce sont là des symptômes qui disparaissent très rapidement, tandis que les troubles de la lecture notablement plus accusés ne s'améliorent que lentement, progressivement, et en général parallèlement avec l'amélioration de la parole.

M. PIERRE MARIE. — Je crains que nous ne puissions pas nous entendre si nous ne traitons pas tout d'abord la question de l'*aphasie totale*. Nous verrons

certainement que nous sommes d'accord sur les faits; il doit en être ainsi puisque nous avons observé dans les mêmes établissements hospitaliers, et qu'utilisant les mêmes procédés d'examen, nous cherchons de part et d'autre à étudier nos malades avec le plus grand soin. Seules, nos interprétations, me semble-t-il, peuvent alors être différentes.

M. DEJERINE. — Je suis tout disposé à discuter sur l'*aphasie totale*.

M. KLIPPEL. — Nous intervertirons donc l'ordre du questionnaire et nous passerons dès maintenant à la discussion du § 4 : *Que faut-il entendre par aphasie totale ?*

M. DEJERINE. — L'*aphasie totale* est à la fois motrice et sensorielle. Elle est caractérisée par la perte complète ou presque complète de la parole, accompagnée de cécité et de surdité verbales absolues, d'agraphie complète et d'impossibilité de transcrire l'imprimé en manuscrit. D'ordinaire, l'intelligence est plus affaiblie que dans l'aphasie de Broca. Enfin la lésion s'étend à toute la zone du langage; elle intéresse à la fois la 3^e frontale et la zone de Wernicke.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine considère donc l'aphasie totale comme une forme spéciale d'aphasie dans laquelle tous les centres du langage sont pris; d'après lui l'aphasie totale serait causée par une lésion englobant à la fois la 3^e frontale et la zone de Wernicke. Je ne puis souscrire à cette opinion. Pour moi, cette « aphasie totale » de M. Dejerine est purement et simplement l'*aphasie de Broca*, et je ne vois aucune différence entre ces deux aphasies.

D'ailleurs elles doivent être bien semblables, même pour M. Dejerine, puisque dans sa *Séméiologie*, M. Dejerine ne réserve que 14 lignes à l'aphasie totale, alors que trois pages sont consacrées à l'aphasie de Broca.

M. DEJERINE. — Le nombre de lignes importe peu pourvu que tous les symptômes y soient.

M. PIERRE MARIE. — Le nombre de lignes indique tout au moins l'importance donnée à tel ou tel chapitre au moment de la rédaction du volume.

M. DEJERINE. — Si je n'ai pas consacré plus de texte à la description de l'aphasie totale, c'était pour ne pas m'exposer à des redites. Après avoir longuement exposé la symptomatologie de l'aphasie de Broca et de celle de Wernicke, je n'avais qu'à dire et c'est ce que j'ai fait, que dans l'aphasie totale : « les troubles du langage parlé sont identiquement ceux de l'aphasie motrice associés à ceux de l'aphasie sensorielle ». Ici, en effet, disais-je, la lésion, au lieu de porter seulement sur une partie de la zone du langage, détruit toute cette zone. J'insistais enfin sur ce fait que dans l'aphasie totale le déficit intellectuel était beaucoup plus marqué que dans l'aphasie sensorielle ou motrice.

M. BRISSAUD. — J'ai été surpris de voir que dans le questionnaire on n'ait pas commencé par définir l'aphasie de Broca. La difficulté porte sur l'aphasie de Broca. Comment Broca comprenait-il l'aphasie ? Il l'a dit clairement : c'est un défaut d'adaptation de l'idée au mot et du mot à l'idée.

Il me semble que nous ferons œuvre stérile si nous ne commençons pas par

définir ce qu'il faut entendre par *Aphasie de Broca*. Je demande aux argumentateurs de vouloir bien répondre d'abord à cette question préalable, à mon avis essentielle.

M. KLIPPEL. — Il me semble que la définition demandée par M. Brissaud résultera précisément de la discussion des divers paragraphes du questionnaire; mais, si l'on désire s'entendre d'abord sur la définition, nous orienterons la discussion dans ce sens.

M. PIERRE MARIE. — Je voudrais qu'en cette séance nos collègues veuillent bien nous faire connaître leur opinion sur la question que nous discutons. M. Dejerine et moi, nous avons beaucoup écrit sur l'aphasie et chacun sait ce que nous en pensons. Il est peu vraisemblable que la discussion d'aujourd'hui modifie sensiblement nos idées à l'un comme à l'autre. Ce qui serait utile aujourd'hui, c'est de connaître le résultat des recherches, des réflexions et de l'expérience de ceux de nos collègues qui n'ont pas encore exprimé leur façon de comprendre l'aphasie.

M. KLIPPEL. — Quel est celui de nos collègues qui désire prendre la parole pour répondre au désir exprimé par M. P. Marie?

M. BRISSAUD. — Je répète que si nous nous en tenons à la définition que Broca a donnée lui-même de l'*aphasie*, il s'agit d'un défaut d'adaptation de l'idée au mot et du mot à l'idée. Si c'est là ce qu'on appelle l'*aphasie de Broca*, c'est l'aphasie totale. Plus tard, du fait d'une confusion qui aujourd'hui apparaît très regrettable, l'aphasie totale envisagée par Broca a été peu à peu réduite à un type d'aphasie plus restreint. On a démembré le complexe anatomo-clinique que Broca avait découvert et l'on applique son nom à une sorte d'aphasie plus circonscrite, cliniquement parlant. Devons-nous, ou ne devons-nous pas, puisque nous tenons tous à conserver le nom de Broca, réserver le nom d'*aphasie de Broca* à celle qu'il a décrite et non à une autre?

M. PIERRE MARIE. — Je suis de l'avis de M. Brissaud. Il suffit de lire les descriptions des anciens auteurs, celles de Trousseau en particulier, pour se rendre compte que ce que l'on désignait à cette époque sous le nom d'aphasie de Broca correspond en tous points à l'aphasie totale de M. Dejerine. Broca, Trousseau, tous ceux qui ont fait l'aphasie, ont décrit des cas dans lesquels, à côté de l'altération du langage parlé, il existait des troubles de compréhension de la parole et de la lecture.

M. DEJERINE. — Broca dans ses travaux cherchait à établir que la troisième circonvolution frontale gauche dans sa partie postérieure était le siège du langage articulé. Il constate que chez beaucoup d'aphémiques, la compréhension de la lecture et la faculté d'écrire sont perdus, mais il interprète ces faits comme la conséquence d'un *affaiblissement de l'intelligence* et non pas comme un trouble dans les fonctions que nous appelons aujourd'hui sensorielles du langage. Après Broca vint Trousseau qui insista encore davantage sur ces troubles de l'intelligence par lesquels il expliquait l'impossibilité de la compréhension de la lecture et les troubles de l'écriture. Ce sont les Anglais (Ogle, Popham, H. Jackson, C. Bastian) (1867-1868) qui, les premiers, proposèrent de diviser l'aphasie en

deux classes, selon que la lésion siégeait dans la circonvolution de Broca, ou que, au contraire, cette circonvolution étant trouvée intacte à l'autopsie, la lésion siégeait dans le lobe temporo-pariétal. Ils proposèrent de désigner l'aphasie par lésions de la III^e frontale sous le nom d'*aphasie ataxique*, réservant le nom d'*aphasie amnésique* aux cas dans lesquels les lésions siégeaient dans le lobe temporo-pariétal et qui s'étaient traduites pendant la vie par des troubles de la parole d'une nature toute différente de celle que l'on observe dans la première variété, troubles de la parole qu'ils désignèrent sous le nom de paraphasie et de jargonaphasie. Ces auteurs étudièrent également avec beaucoup de soin les troubles de l'écriture chez les aphasiques, et, en 1869, C. Bastian entrevit l'aphasie sensorielle décrite depuis complètement par Wernicke (1874).

M. PIERRE MARIE. — Mais personne ne peut nier que Broca, Trousseau, ont décrit sous le nom d'*aphasie de Broca* l'aphasie massive, dans laquelle toutes les formes du langage sont altérées, c'est-à-dire dans laquelle il y a ou il y a eu un degré plus ou moins marqué de surdité verbale (1) et d'alexie.

M. BRISSAUD. — Cliniquement, on connaissait fort bien les troubles sensoriels. Broca avait déjà signalé la cécité verbale.

Si, en vertu d'une convention qui s'est établie peu à peu, l'aphasie de Broca n'est plus une aphasie totale, il est nécessaire de définir ce qu'aujourd'hui l'on désigne en clinique sous le nom d'*aphasie de Broca*.

M. SOUQUES. — M. Brissaud vient de faire remarquer que Broca n'avait établi aucune distinction entre les troubles moteurs et les troubles sensoriels, et qu'il avait décrit tout simplement l'aphasie. De même, M. Pierre Marie n'admet aucune dissociation de ce genre. Si bien que, aux deux stades primitif et actuel de son historique, l'aphasie apparaît une et totale.

Je pense que l'aphasie vraie est toujours totale et qu'il est inutile de diviser les aphasiques en moteurs et en sensoriels. *Totale* ne veut pas dire *complète*, et tous les degrés sont possibles, depuis la forme la plus complète jusqu'à la plus incomplète, depuis la plus typique jusqu'à la plus fruste. Les différences d'intensité tiennent, sans doute, à des raisons diverses tirées de l'étendue des lésions, du degré de culture intellectuelle du sujet, etc.

M. DEJERINE. — Entre l'aphasie de Broca et l'aphasie totale, on peut observer tous les états intermédiaires, de même que l'on peut voir, et je reviendrai là-dessus tout à l'heure, l'aphasie motrice pure succéder à une aphasie totale.

Il n'en est pas moins vrai que, cliniquement parlant, — et je montrerai dans la suite de cette discussion qu'il en est de même anatomiquement — il n'en est pas moins vrai, dis-je, que ces deux types sont très différents l'un de l'autre.

L'aphasique de Broca est avant tout un aphasique moteur, tandis que l'aphasique total est à la fois moteur et sensoriel. Dans l'aphasie de Broca *il n'existe pas de surdité verbale* et, les troubles de la compréhension de la lecture sont, ainsi que j'en ai déjà dit, beaucoup plus faibles que dans l'aphasie totale. Il faut tenir en outre un grand compte de la date à laquelle on examine le sujet. Si le cas est ancien et partant le malade plus ou moins rééduqué, une aphasie, totale au

(1) Pour faciliter la discussion, M. Pierre Marie déclare qu'il emploiera comme ses collègues les termes : *surdité verbale* — *aphasie sensorielle* — *troubles sensoriels*, etc... bien qu'il se refuse à admettre le bien fondé de ces termes.

début, pourra ne plus présenter plus tard que la symptomatologie de l'aphasie de Broca, ou même celle de l'aphasie motrice pure. Je proposerai donc de définir l'aphasie de Broca conformément à la manière dont elle a été comprise jusqu'ici : perte plus ou moins complète de la parole spontanée et répétée avec conservation assez fréquente de la parole chantée, cécité verbale légère, absence de surdité verbale, agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, conservation de la faculté de copier, l'imprimé étant transcrit en cursive.

M. PIERRE MARIE. — Je rappellerai à M. Dejerine que ses élèves Thomas et Roux, analysant avec soin les troubles « sensoriels » présentés par les aphasiques moteurs, ont fort nettement indiqué l'existence de surdité verbale chez leurs malades.

Et M. Dejerine n'était pas aussi formel en 1901, puisque dans sa *Sémiologie*, p. 401, il écrivait :

« En résumé, et c'est là un point de première importance, tant au point de vue clinique qu'au point de vue théorique, si dans l'aphasie motrice corticale les troubles sont manifestement plus accentués du côté de la parole parlée et du langage écrit, *toutes les modalités du langage sont atteintes*. Les variétés suivant l'intensité de cette altération sont très nombreuses, mais toujours on retrouve cette loi : altération de tous les modes du langage avec prédominance du côté de la parole articulée. »

Pour ma part, je ne conçois pas l'aphasie sans un certain degré de « surdité verbale », et je demande à mes collègues de me dire si oui ou non, dans l'aphasie de Broca, ils ont constaté l'existence de la surdité verbale.

M. BRISSAUD. — C'est sur ce point que doit porter le débat.

M. ANDRÉ THOMAS. — Dans la première question posée, on n'a évidemment en vue que l'aphasie motrice avec agraphie et alexie, c'est-à-dire l'aphasie de Broca. On aurait dit autrefois aphasie motrice corticale, pour l'opposer à l'aphasie motrice pure ou aphasie motrice sous-corticale. Ces termes, aphasie motrice corticale ou sous-corticale ne doivent plus être employés aujourd'hui, puisque nous ne connaissons pas les limites anatomiques exactes de ces deux formes d'aphasie.

Dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle, il existe, en outre des troubles de la parole, des troubles de l'audition verbale, de la lecture, de l'écriture. Ces troubles sont-ils identiques dans les deux cas? C'est ce qu'il s'agit de rechercher.

Dans une question de cet ordre, il nous paraît préférable de comparer entre eux les types extrêmes et de les opposer l'un   l'autre, plutôt que de s'attacher à l'étude des types de transition. Il n'y a aucune incompatibilité entre l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle. Certains malades sont à la fois atteints d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle. Il est évident que si on choisit de tels types pour l'étude de l'aphasie en général, on ne saurait trouver, à l'exemple de M. Marie, aucune différence entre l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle.

Passons donc en revue les troubles de la parole, de l'audition verbale, de la lecture et de l'écriture chez les malades atteints de l'un ou l'autre syndrome : aphasie motrice de Broca ou aphasie sensorielle.

Parole. — L'aphasique moteur a perdu plus ou moins complètement la parole : il trouve difficilement les mots. L'aphasique sensoriel parle, pour ainsi dire.

trop ; mais il emploie les mots les uns pour les autres, ou même des mots sans aucun sens ; il est atteint de jargonaphasie ou de paraphasie. D'après M. Marie, l'aphasique moteur ne parle pas, parce qu'il est simultanément atteint d'aphasie sensorielle et d'anarthrie. L'anarthrie masquerait en quelque sorte les troubles de la parole que l'on est habitué à rencontrer chez l'individu atteint d'aphasie sensorielle. Si cette théorie était conforme à la réalité, il en résulterait qu'à partir du moment où les aphasiques moteurs commencent à parler, ils devraient se comporter comme des aphasiques sensoriels. Je ne crois pas que le fait ait été souvent constaté (1).

L'examen de la parole révèle donc des différences fondamentales entre l'aphasique moteur et l'aphasique sensoriel.

Audition verbale. — Les troubles de l'audition verbale ne sont pas moins dissemblables dans les deux cas. Qu'observe-t-on chez l'aphasique sensoriel ? *La surdité verbale complète.* — Le malade ne comprend pas les mots et à plus forte raison les phrases. Il s'agit d'une *surdité de mots* : le terme *surdité verbale* est amplement justifié.

Chez l'aphasique moteur il en est tout autrement, la surdité verbale est une *surdité de phrases plutôt qu'une surdité de mots*. « Chaque mot entendu isolément est bien compris, des phrases courtes également, mais quand on parle à l'aphasique moteur sur le ton de la conversation ordinaire, et que les phrases s'enchaînent rapidement les unes aux autres, il ne retient souvent que quelques mots à l'aide desquels il croit deviner l'ensemble de la conversation. » Et encore écrivant ces lignes, je faisais allusion aux cas les plus sévères d'aphasie motrice, car chez plus d'un malade, surtout quelques mois après le début de l'aphasie, la surdité des phrases est-elle à peine appréciable.

Chez les aphasiques moteurs il existe en outre un défaut d'évocation spontanée des images auditives, que nous avons essayé de mettre en lumière avec Roux par le procédé suivant (2) :

1° Nous montrons au sujet un objet usuel (vêtement, partie du corps, etc.), dont le nom contient plusieurs syllabes ; les objets choisis ne doivent avoir qu'une désignation.

2° Nous prononçons ensuite plusieurs syllabes (trois ou quatre), parmi lesquelles se trouve soit la première syllabe du nom de l'objet, soit la dernière, soit la syllabe intermédiaire.

3° Lorsque la syllabe faisant partie du nom de l'objet est prononcée, le malade doit faire un signe affirmatif indiquant qu'il reconnaît cette syllabe.

Chez les sujets normaux, toutes les syllabes sont reconnues sans hésitation. Il en est de même chez les individus privés de parole et non aphasiques ; chez les pseudo-bulbaires par exemple.

Voici maintenant le résultat des expériences chez les aphasiques.

Nos recherches ont porté sur 12 aphasiques moteurs ne parlant pas ou n'ayant récupéré que quelques mots ; chez tous ces malades la première syllabe est assez souvent reconnue, la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire ne sont reconnues qu'exceptionnellement. Nous n'avons pu faire cette expérience que sur un nombre très limité de malades, en raison de sa très grande délicatesse.

Dans quelques épreuves, cependant, la syllabe (même la syllabe intermédiaire) a été reconnue — ce qui prouve que le malade avait très bien saisi le but de

(1) Voir à ce sujet : *Société de Neurologie*, 8 novembre 1906.

(2) M. André THOMAS, *La Surdité verbale*, *Journal la Parole*, 1900. — André THOMAS et Jean Ch.-ROUX, *Société de Biologie*, 1895.

l'expérience — et il s'agit le plus souvent de la syllabe marquante d'un mot. En effet, dans quelques mots, il y a une syllabe qui se détache nettement des autres, et qui constitue, pour ainsi dire, le mot à elle seule, telle la syllabe *cri* dans le mot *encrier*.

En réalité l'aphasique moteur n'évoque pas l'image auditive verbale de l'objet qu'on lui présente, sinon il reconnaîtrait la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire. Dans le cas où la première syllabe est reconnue, il faut alors admettre qu'à elle seule, elle peut évoquer l'image auditive verbale.

Cette expérience ne peut être tentée sur des malades atteints d'aphasie sensorielle, puisqu'ils ne comprennent pas ce qu'on leur demande. Mais ne peut-on admettre qu'ils pensent comme ils parlent, et que chez eux l'évocation des images auditives, dans le langage intérieur, est aussi défectueuse que l'expression même de leur pensée.

Lecture mentale. — Chez l'aphasique sensoriel, l'alexie est généralement complète; le malade est incapable de lire un mot quel qu'il soit, sauf son nom, et encore pas toujours (1).

Au contraire, il est rare que l'aphasique moteur soit complètement alexique. Il reconnaît le plus souvent son nom et son prénom, le nom de ses enfants, le nom des objets les plus usuels. A une époque plus ou moins reculée du début, il y en a qui comprennent bien ou presque bien tout ce qu'ils lisent, et s'ils sont complètement guéris de leur aphasie, ils lisent à haute voix presque correctement. Malgré l'intégrité apparente de la lecture, il en existe néanmoins des modifications, qui peuvent se présenter avec des intensités très différentes, mais suivant une loi qui est presque toujours la même. Ce sont là les *troubles latents* de la lecture mentale; ce qui signifie qu'il faut les rechercher. Les malades comprennent bien les mots usuels écrits sous leur forme habituelle; ils ne les comprennent plus lorsqu'ils sont écrits verticalement, ou en syllabes séparées, ou en lettres isolées.

Écriture. — Chez l'aphasique sensoriel, l'agraphie est totale pour tous les modes de l'écriture: écriture spontanée, écriture sous dictée, copie. Lorsque le malade essaie de copier, il copie souvent d'une manière servile, comme s'il voulait reproduire un dessin et il transcrit l'imprimé en imprimé (2).

L'aphasique moteur copie bien et transcrit l'imprimé en manuscrit. Il écrit son nom, parfois quelques mots usuels ou familiers, soit spontanément soit sous dictée. Le malade est souvent capable d'écrire sous dictée les lettres qui entrent dans la composition d'un mot, mais il ne peut écrire le mot lui-même.

En résumé, quand on veut bien pousser l'analyse des symptômes chez les aphasiques, on ne tarde pas à s'apercevoir de la distance qui sépare l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle, envisagées dans leurs types les plus caractéristiques.

M. PIERRE MARIE. — M. Thomas n'assistait pas au début de la séance, je lui aurais répondu comme je l'ai fait pour M. Dejerine, que les différences qu'il met en relief sont dues surtout au siège primitif des foyers de ramollissement dans

(1) André THOMAS et Jean-Ch. ROUX. Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. *Société de Biologie*, 1895.

(2) Beaucoup d'aphasiques sensoriels sont susceptibles de s'améliorer et non seulement au point de vue de la parole et de l'audition verbale, mais encore pour la lecture et l'écriture. Il y en a qui réussissent alors à transcrire l'imprimé en manuscrit. Cette rééducation est néanmoins plus rare, plus lente et plus ébauchée chez le sensoriel que chez le moteur.

le cerveau qui fait que la zone de Wernicke est atteinte d'une façon prédominante ou accessoire. Je crois qu'il y a erreur à dire que dans l'aphasie de Wernicke les malades ne comprennent jamais les questions qu'on leur pose, les ordres qu'on leur donne. Ils ne sont privés de toute compréhension que lorsque la lésion de la zone de Wernicke est très étendue. Mais personne, je pense, n'est d'avis qu'il n'y a aphasie sensorielle que quand toute la zone de Wernicke est altérée. Bien des malades, atteints d'assez grosses lésions, peuvent, quatre à cinq semaines après l'ictus, comprendre un certain nombre de mots et de phrases et les symptômes vont encore s'atténuant dans la suite. Dans d'autres cas d'aphasie de Wernicke les malades ne présentent dès le début que des troubles « sensoriels » relativement légers et cela coïncide avec des lésions peu étendues dans la zone de Wernicke. On peut ainsi observer chez ces malades tous les degrés de surdité verbale. J'affirme donc qu'il existe des formes frustes d'aphasie de Wernicke, comme il existe des formes frustes d'aphasie de Broca.

M. ANDRÉ THOMAS. — Il va de soi que tous les aphasiques sensoriels ne le sont pas au même degré. Mais la question est de savoir si tous les aphasiques moteurs ont vraiment de la surdité verbale.

M. MARIE. — A mon avis, comme je le disais tout à l'heure, tous les aphasiques vrais que j'ai observés présentaient un degré plus ou moins marqué de surdité verbale.

M. ANDRÉ THOMAS. — Qu'un grand nombre d'aphasiques moteurs soient en même temps atteints d'aphasie sensorielle, cela n'est pas douteux ; mais il n'est pas moins certain qu'on doit reconnaître l'existence d'aphasiques moteurs sans aphasie sensorielle.

M. BRISSAUD. — Indiquez alors les différences entre l'aphasie de Broca sans troubles sensoriels et l'aphasie motrice pure, et dites-nous si, cliniquement, on peut faire une différence entre l'anarthrie et l'aphasie motrice pure.

M. DEJERINE. — L'aphasie de Broca sans troubles sensoriels n'est autre chose que l'aphasie motrice pure. Dans l'aphasie motrice pure, le malade est incapable de parler, de lire, de répéter ce qu'on lui dit ; mais le langage intérieur est intact. Dans l'anarthrie il s'agit de troubles de l'articulation proprement dite et non d'aphasie motrice.

M. P. MARIE. — Quelle différence y a-t-il alors entre l'aphasie de Broca avec troubles sensoriels et l'aphasie totale ?

M. DEJERINE. — Une différence dans la pureté, dans l'intensité des symptômes sensoriels distingue toujours l'aphasie de Broca de l'aphasie totale. Dans l'aphasie de Broca, je le répète encore une fois, il n'y a pas de surdité verbale et l'alexie est beaucoup plus faible que dans l'aphasie totale. En effet, dans l'aphasie de Broca, les troubles de la compréhension de l'écriture relèvent bien plus de troubles d'association que de la cécité verbale proprement dite, car le malade comprend les mots isolés, les phrases courtes. Or, on ne voit rien de pareil dans la cécité verbale de l'aphasique total.

M. P. MARIE. — En clinique on ne peut pas fonder des espèces morbides sur de simples différences dans l'intensité des symptômes.

M. ANDRÉ THOMAS. — Cependant les différences dans l'intensité des symptômes ont leur importance. A côté des aphasiques moteurs chez lesquels on n'observe aucun trouble sensoriel (alexie, surdité verbale), il en est d'autres chez qui les troubles sensoriels sont si légers qu'ils passeraient inaperçus s'ils n'étaient recherchés avec grand soin par des procédés spéciaux, (troubles de l'épellation mentale, troubles latents de la lecture, défauts d'évocation des images auditives, etc.), et d'autres encore chez qui les troubles sensoriels, sans atteindre l'intensité de ceux qu'on observe dans l'aphasie sensorielle, sont assez caractérisés pour être facilement reconnus.

M. PIERRE MARIE. — Il est entendu que nous admettons des différences cliniques entre l'aphasie de Wernicke et l'aphasie de Broca. Mais nous demandons comment on peut distinguer cliniquement l'*aphasie de Broca* et ce que M. Dejerine appelle l'*aphasie totale* ?

M. ANDRÉ THOMAS. — Pour établir une distinction entre l'aphasie de Broca et l'aphasie sensorielle il faut analyser les troubles du langage intérieur, de la lecture, de l'écriture, de l'audition verbale, dans chacune des formes d'aphasie.

M. BRISSAUD. — Il serait alors nécessaire de définir tout d'abord ce qu'on entend par troubles du langage intérieur.

M. ANDRÉ THOMAS. — Si nous ouvrons une discussion sur la définition des troubles du langage intérieur, nous risquons fort de nous perdre dans de longues digressions qui ne pourront guère servir à éclairer la question de l'aphasie.

M. PIERRE MARIE. — Je demande encore une fois qu'on veuille bien nous définir l'aphasie de Broca et nous indiquer en quoi l'aphasie de Broca se distingue de l'aphasie totale, et je constate que mon collègue, M. Dejerine, n'est pas parvenu à légitimer cette distinction.

M. DEJERINE. — Je répéterai que l'aphasie de Broca est caractérisée par la perte ou la diminution considérable du nombre de mots que le malade peut émettre, des troubles très marqués de l'écriture, mais possibilité de transcrire l'imprimé en manuscrit, quelques troubles sensoriels, en particulier de l'alexie plus ou moins accusée; ces troubles sensoriels sont bien moindres que dans l'aphasie totale, ils s'atténuent rapidement après l'ictus et peuvent même complètement disparaître. En se tenant sur le terrain clinique on ne peut confondre ces deux formes, car l'aphasique de Broca est surtout un aphasique moteur et l'aphasique total est un aphasique aussi sensoriel que moteur.

M. PIERRE MARIE. — C'est donc bien par une simple différence d'intensité dans les symptômes que M. Dejerine distingue l'aphasie de Broca de l'aphasie totale. J'ai dit et je répète qu'en saine nosologie médicale il est impossible de baser la différenciation d'espèces morbides sur de simples variations d'intensité. Je persiste donc à soutenir que ce que M. Dejerine voudrait appeler l'aphasie totale n'est autre chose que l'aphasie de Broca dans un degré très marqué.

M. KLIPPEL. — Il me semble évident que la définition de l'aphasie de Broca ne pourra être donnée complètement que lorsque nous aurons discuté les différents paragraphes du questionnaire, car les variations dans l'intensité des symptômes répondent à des différences dans les lésions anatomiques.

M. BRISSAUD. — On peut, sans conteste, donner des définitions cliniques du trouble que nous avons en vue sans faire intervenir l'anatomie pathologique.

M. PIERRE MARIE. — Nous demandons une définition clinique basée sur autre chose que de simples variations dans l'intensité des symptômes.

M. KLIPPEL. — Avant de passer au paragraphe 3, il nous faut discuter le paragraphe 2, dont voici l'énoncé :

2° *L'impossibilité ou la difficulté de parler dans l'aphasie motrice est-elle due à l'anarthrie, c'est-à-dire à une perte ou un trouble de l'articulation des mots?*

M. DEJERINE. — J'ai déjà, dans différentes publications, indiqué pour quelles raisons on ne pouvait employer le terme d'anarthrie pour désigner les altérations du langage parlé dans l'aphasie motrice. Les mots *dysarthrie*, *anarthrie*, ont en sémiologie une acception spéciale admise par tout le monde et signifiant une difficulté ou une impossibilité de l'articulation des mots. L'aphasique moteur ne ressemble en rien au dysarthrique ou à l'anarthrique ; en effet, lorsqu'il a conservé la faculté de prononcer quelques mots, en général toujours les mêmes, ces mots il les prononce d'ordinaire très correctement, parfois en scandant un peu comme un enfant qui apprend à parler. Mais ces quelques mots sont les seuls qu'il ait à sa disposition, il n'en peut prononcer *aucun* autre. Et, chose curieuse, observée assez fréquemment, cet aphasique moteur qui ne peut dire un seul mot ou n'en peut prononcer que quelques-uns, cet aphasique moteur chante parfois très correctement.

Combien est totalement différent l'état de la parole chez le dysarthrique ou l'anarthrique véritables, que ce soit un dysarthrique paralytique comme le vrai et le pseudo-bulbaire, le paralytique général, ou un dysarthrique ataxique ou spasmodique comme dans la sclérose en plaques. Dans tous ces cas c'est l'articulation *seule* qui est troublée. En effet, le sujet peut prononcer *tous* les mots, mais il les prononce plus ou moins mal et son langage est d'autant plus incompréhensible que sa dysarthrie est plus avancée, jusqu'à ce que — et dans les cas à forme progressive, vrais et pseudo-bulbaires la chose est facile à constater — jusqu'à ce que, dis-je, il arrive à l'anarthrie complète, c'est-à-dire à l'impossibilité d'articuler aucun mot. Et, chez ces sujets, — pseudo et vrais bulbaires — les troubles ne sont pas limités à l'articulation des mots, mais les mouvements des lèvres dans l'acte de siffler et de souffler, ceux du voile du palais — nasonnement de la voix et troubles de la déglutition — ceux de la langue — lenteur et paresse des mouvements — montrent bien qu'il s'agit ici de troubles d'origine paralytique, aboutissant plus ou moins vite à une paralysie plus ou moins complète de ces différents organes. Or, voit-on jamais rien de pareil chez l'aphasique moteur qui jouit *intégralement* des fonctions de l'appareil bucco-pharyngolaryngé, pour tous les mouvements autres que ceux de la parole. Il n'est celui-là

ni un paralytique, ni un spasmodique, ni un ataxique de ses organes de la parole et, s'il ne parle pas, *ce n'est pas parce qu'il ne peut pas articuler*, puisque les quelques mots qui sont restés à sa disposition il les prononce bien et qu'il n'en peut prononcer *aucun autre*, s'il ne parle pas, dis-je, c'est parce qu'il lui est impossible d'exprimer ses pensées à l'aide de la parole. Et ces malades se rendent bien compte de leur impossibilité de prononcer d'autres mots que ceux qu'ils ont à leur disposition car si on les presse, les excite d'en prononcer d'autres, souvent ils vous répondent en prenant un air plus ou moins navré : *peur pas*. Pour moi, je le répète, il n'y a aucune comparaison possible, aucune liaison à établir, entre les troubles de la parole parlée dans l'aphasie motrice et ceux de la dysarthrie et de l'anarthrie.

M. PIERRE MARIE. — J'ai employé le mot *anarthrie* pour désigner les troubles de la parole présentés par les malades atteints d'aphasie motrice pure, parce que je tenais à spécifier que chez ces malades il s'agit principalement d'un trouble de l'articulation des mots. Pour moi les malades, dits aphasiques moteurs purs, qui ne présentent pas de troubles du « langage intérieur » sont des anarthriques et non des aphasiques. Si j'ai gardé l'ancien mot d'anarthrie c'est que je voulais éviter de forger un mot nouveau. Du moment que l'on parle d'anarthrie par lésion de l'opercule, d'anarthrie dans la paralysie générale, la sclérose en plaques, l'athétose double, le tabes, etc. (in *Séméiologie* de M. Dejerine), je ne vois pas pourquoi on me refuserait le droit d'utiliser ce mot pour désigner les troubles de l'articulation dans l'aphasie motrice. C'est pour cette raison que j'ai désigné du nom d'*anarthrie* les troubles d'articulation qui constituent toute la symptomatologie de l'état pathologique actuellement dénommé aphasie motrice pure.

M. DEJERINE. — Mais certainement que je maintiens tout ce que j'ai écrit à cet égard, à savoir que la dysarthrie est « une difficulté de parler purement mécanique, une conséquence des troubles de la motilité des muscles de l'appareil phonateur » et que par conséquent elle peut se rencontrer dans un grand nombre d'affections, paralysie pseudo-bulbaire d'origine centrale, par lésion operculaire bilatérale, ou par lésions sous-corticales, capsulaires, protubérantielles, bulbaires, paralysie bulbaire de Duchenne (de Boulogne), paralysie bulbaire asthénique, sclérose en plaques, maladie de Friedreich, chorée, athétose double, etc., et puisque M. P. Marie nous dit n'avoir jamais vu de paralysie pseudo-bulbaire par lésion operculaire bilatérale, je rappellerai à la Société que j'en ai observé et autopsié un cas rapporté dans la thèse de mon élève Comte (1900, obs. XIV). Oppenheim et Bouchaud en ont également publié des exemples avec autopsie. La réalité de ce type ne peut pas être contestée.

M. SOUQUES. — Il est exact que le terme d'*anarthrie* prête actuellement à l'amphibologie, puisqu'il servait autrefois à désigner les troubles mécaniques de l'articulation des mots et que M. Pierre Marie l'emploie aujourd'hui dans un tout autre sens. Mais il me semble que M. Pierre Marie a déjà déclaré qu'il y renoncerait volontiers. Il s'agirait donc de trouver un terme : *alalie*, par exemple, ou tel autre qui n'eût rien de commun ni avec l'anarthrie de M. Pierre Marie ni avec l'aphasie motrice pure ou sous-corticale de M. Dejerine.

M. PIERRE MARIE. — Je soutiens que les troubles de la parole présentés par

les aphasiques moteurs sont bien des troubles d'articulation ; je me crois donc en droit de maintenir le mot *anarthrie*, qui, par sa constitution étymologique, désigne bien les troubles de l'articulation de la façon la plus générale qui soit. A M. Dejerine qui nous dit que les aphasiques moteurs prononcent correctement, je répondrai qu'un malade disant *doui* pour oui, *don* pour non, comme celui dont il est question dans sa *Sémiologie* au chapitre de l'aphasie motrice, présente nettement des troubles de l'articulation.

M. GILBERT BALLET. — Je ne puis accepter le terme d'*anarthrie* que propose M. Pierre Marie. Ce terme sert en effet à désigner les troubles de la parole dépendant d'un vice d'articulation (de nature paralytique, spasmodique ou ataxique). Or je persiste à penser que si les malades atteints d'aphasie de Broca ne parlent pas, ce n'est pas parce qu'ils ont de la difficulté à articuler, mais parce qu'ils ne peuvent évoquer les mots : leur trouble est un trouble psychique non moteur. M. Marie me paraît l'avoir reconnu à la dernière séance, lorsqu'il a, si je ne m'abuse, admis avec moi, à propos de la présentation que j'ai faite, que l'aphasie motrice est une *apraxie*.

M. PIERRE MARIE. — Je ne tiens pas spécialement au mot *anarthrie*, mais je crois que ce mot pourrait désigner mieux que tout autre les troubles dont il s'agit. Je pense en effet, et je l'ai dit déjà, qu'il existe entre l'*aphasie* et ce qu'on appelle l'*apraxie* de très étroites connexions, mais ce ne sont peut-être pas celles que l'on croit. — Et d'ailleurs, si nous parlons ici d'« *apraxie* », sommes-nous certains de comprendre ce terme tous de la même façon. Cependant je me déclare prêt à faire le sacrifice du mot, — non de la chose, — et à adopter le terme d'*aphémie* que semblent préférer nos collègues.

M. Ballet, s'opposant à l'adoption du mot *anarthrie*, prend comme point de départ de la discussion l'aphasie de Broca. Mais ce point de départ ne me paraît pas favorable à la clarté de la discussion, car certains malades n'ont que de l'*anarthrie*, ou si vous préférez de l'*aphémie*, tandis que les malades atteints d'aphasie de Broca présentent de l'*anarthrie*, ou *aphémie*) et en outre de l'aphasie de Wernicke.

Je puis vous présenter deux malades que je considère comme *anarthriques* ou *aphémiques* et qui n'ont rien de plus que de l'*anarthrie*.

M. GILBERT BALLET. — Il ne m'est nullement prouvé que l'un de ces malades soit un *anarthrique*. Il parle mal, c'est entendu ; mais il me semble que c'est plutôt parce qu'il ne trouve pas le mot que parce qu'il est incapable de le prononcer.

M. PIERRE MARIE. — Vous voyez bien cependant que ces malades ont de la difficulté à parler ; chez l'un d'eux cette difficulté n'est plus très accusée, car il est en voie d'amélioration ; mais chez l'autre le trouble est plus marqué.

Le trouble de la parole qu'ils présentent est par excellence un trouble de l'*articulation*, je ne saurais employer un autre mot pour le caractériser.

M. ANDRÉ THOMAS. — M. Marie parle constamment d'*anarthrie*, de dysarthrie, de troubles de l'articulation des mots chez l'aphasique moteur ; mais il est dans l'impossibilité de nous en donner les caractères. Les distingue-t-il des troubles

de l'articulation que l'on observe dans diverses affections nerveuses (paralysies bulbaires ou pseudo-bulbaires, paralysie générale, etc.).

M. PIERRE MARIE. — Il me paraît toujours dangereux de chercher à définir un trouble, quel qu'il soit, en se basant sur des analogies qu'il présente avec tel autre trouble plus ou moins analogue.

Dans le cas présent je ne puis vous indiquer d'une façon précise les caractères particuliers de l'anarthrie de mes malades. Ils ont des troubles de l'articulation : cliniquement, ils ont donc de l'anarthrie ; mais je ne saurais vous dire en quoi cette anarthrie diffère de telle autre anarthrie.

D'ailleurs ces troubles du langage par anarthrie chez certains hémiplegiques ont été admis et signalés par M. Dejerine dans sa *Sémiologie*, p. 457. « A la suite d'une attaque apoplectique, en dehors des cas d'aphasie, bien entendu, la parole parfois est fortement altérée, le malade a de la peine à articuler un son. la langue est lourde et pâteuse, l'articulation des mots n'est pas nette, franche, elle est sourde, difficile, pénible pour le malade. Peu à peu la parole revient, l'articulation s'améliore, mais même chez le vieil hémiplegique il existe assez souvent une certaine difficulté de l'articulation des mots. Il peut bien tenir une conversation, mais certaines palatines seront sourdes, nasillardes ; l'articulation se fait avec effort constant du malade, souvent même elle ne retrouve jamais sa netteté d'autrefois ».

N'est-ce pas mot pour mot l'opinion que je soutiens ? Pourquoi donc refuser à ces malades le nom d'anarthriques que je réclame pour eux ?

M. DEJERINE. — Le mot anarthrie indiquant un trouble de l'articulation d'origine paralytique, ataxique ou spasmodique, et les troubles de la parole de l'aphasique moteur n'ayant rien à voir avec l'anarthrie, voilà ce qui me semble ressortir très nettement de notre discussion. Si l'on ne veut pas conserver le terme d'aphasie motrice consacrée par l'usage on pourrait le remplacer par celui d'*aphémie*, — bien qu'au point de vue étymologique il laisse à désirer — qui fut tout d'abord employé par Broca. Mais il est bien entendu que le mot *aphémie* servira à désigner *uniquement* les troubles du langage parlé dans l'aphasie de Broca et dans l'aphasie motrice pure, c'est-à-dire des troubles de langage parlé qui n'ont aucune espèce de rapport avec l'anarthrie.

M. ANDRÉ THOMAS. — Les aphasiques du type Broca ne sont ni des anarthriques, ni des dysarthriques. Le pouvoir ou la faculté d'articuler n'est pas perdu chez eux. D'ailleurs ils ne sont pas tous aphasiques au même degré. et plus d'un a conservé quelques mots très bien articulés, l'intégrité relative du langage émotionnel, des interjections et enfin du chant : certains aphasiques articulent très bien les mots dans le chant alors qu'ils sont incapables de parler.

Telle syllabe qui ne peut être prononcée correctement dans un mot, l'est au contraire très correctement dans un autre mot.

Les essais de rééducation chez les aphasiques sont des plus démonstratifs. Certains malades ne peuvent prononcer des mots entendus, mais ils peuvent les répéter en copiant les mouvements des lèvres ; c'est un fait sur lequel avait déjà insisté Küssmaul, et que nous avons utilisé pour la rééducation du langage chez les aphasiques. Chez beaucoup de malades on obtient par ce procédé non seulement la prononciation des mots isolés, mais encore des mots qui, dans la vie courante, se présentent et ont été répétés souvent en série (la série des chiffres,

des jours, des mois, les prières, etc.) Il suffit de faire prononcer le premier mot de la série, pour que les autres suivent d'une façon en quelque sorte automatique. Tel mot, qui est prononcé très correctement au cours d'une série, ne peut plus l'être d'emblée.

Si l'aphasique ne parle pas, ce n'est donc pas parce qu'il ne peut plus articuler, c'est parce qu'il ne trouve plus les mots qui expriment sa pensée.

M. PIERRE MARIE. — Je ferai revenir devant vous un de mes deux malades et vous vous rendrez compte, en l'entendant parler, qu'il est bien atteint d'un trouble de l'articulation des mots, autrement dit d'anarthrie. Eh bien, malgré ce trouble, tout comme les aphasiques dont parle M. Dejerine, ce malade chante très correctement, sans la moindre difficulté d'articulation.

(Le malade est réintroduit dans la salle, on lui fait de nouveau raconter son histoire et à ce propos on constate qu'il éprouve une gêne très grande à prononcer les mots, parfaitement appropriés d'ailleurs, qui constituent son récit. Puis on lui dit de chanter et il exécute sans aucun trouble de prononciation un morceau de la *Flûte enchantée*).

M. DUPRÉ. — J'estime, d'accord avec le professeur Dejerine, que le terme d'anarthrie ne peut s'appliquer aux troubles de la parole présentés par les aphasiques moteurs. Ces malades, en effet, sont atteints non pas de *troubles d'articulation du mot*, mais bien de *troubles d'évocation du verbe*. L'aphasie motrice est un trouble de la mémoire ou de l'association des images motrices du mot, tandis que l'anarthrie est un trouble de la projection neuromusculaire et de l'expression articulée du mot. L'aphasie, syndrome psychique, est un trouble du langage; l'anarthrie, syndrome moteur, est un trouble de la parole.

Je n'insiste pas davantage sur la définition de l'anarthrie, sur laquelle tous les neurologistes sont d'accord. Mais, précisément en raison de ce sens, à la fois très général et très précis, du terme d'anarthrie, je maintiens qu'il faut établir entre l'anarthrie et l'aphasie une distinction essentielle.

Dans l'aphasie sans dysarthrie, la parole est nettement articulée, clairement émise; mais, suivant la variété et le degré d'aphasie en cause, le choix des mots est lent, restreint, defectueux, malheureux, impossible, etc. : lorsque presque tout le vocabulaire est effacé par le trouble ou la lésion aphasique, le malade exprime distinctement, et le plus souvent en les répétant hors de propos et avec des intonations variées, les quelques mots qui restent à sa disposition.

L'aphasie motrice est un trouble d'évocation de l'image verbale motrice : c'est une amnésie, organique ou fonctionnelle, portant sur les associations motrices nécessaires à l'expression articulée des mots : ces associations kinesthésiques, formées par l'éducation et fixées par la pratique de la parole, sont les images motrices du langage d'articulation ; elles correspondent, dans le domaine psychomoteur du langage, aux images motrices des actes usuels complexes, tels que ceux de la danse, du jeu des instruments, etc., que nous exécutons avec vitesse et précision, en vertu de l'évocation automatique des mécanismes psychomoteurs préétablis dans l'écorce cérébrale. Si l'aphasique moteur ne prononce pas les mots, ce n'est pas parce qu'il est atteint de paralysie, de spasme, d'ataxie ou de tremblement, c'est parce qu'il ne peut plus évoquer l'image motrice du mot, parce que, chez lui, la représentation kinesthésique du mot est détruite, ou voilée, ou isolée de ses voies ordinaires d'évocation.

M. PIERRE MARIE. — Je comprends fort bien la psychologie de mes contradicteurs et je vois pourquoi nous ne pouvons pas nous entendre.

Mes contradicteurs ne peuvent se résoudre à séparer nettement des aphasiques ces malades que je veux appeler les anarthriques, justement pour bien spécifier que chez eux la notion de la constitution du mot n'est pas atteinte, que les mots se présentent nettement et aisément à leur esprit, mais qu'ils ont seulement de la peine à *prononcer* ces mots.

Mes contradicteurs sont mûs par une idée erronée, convaincus que c'est à un trouble du fonctionnement cérébral qu'est dû ce trouble du langage. Ils me soupçonnent de vouloir soutenir que mon « anarthrie » n'est qu'un simple trouble des organes périphériques de l'articulation — Et en cela ils ont tort, car j'admets tout le premier que ce trouble de l'articulation est d'origine cérébrale, tout comme l'est une hémiplegie par exemple. Lorsque je parle d'anarthrie je n'ai absolument en vue qu'un fait, c'est le tableau clinique qui n'est vraiment pas autre chose que celui d'un trouble de l'articulation, et je laisse volontairement de côté toutes les questions de physiologie pathologique qui peuvent s'élever à ce sujet. Je pense que nous ne sommes pas actuellement à même d'aborder et de résoudre ces délicates questions.

M. BRISSAUD. — Le malade que vient de présenter M. Pierre Marie parle en effet très mal. Il prononce mal, il a un trouble de l'articulation, et c'est tout ce que nous pouvons dire. Nous ne pouvons préciser davantage.

Dans certains cas, les troubles de l'articulation peuvent être caractérisés; mais ceux que nous observons chez les malades de M. Marie me semblent bien difficiles, sinon impossibles à définir. Les appareils enregistreurs eux-mêmes ne permettent pas de caractériser nettement de tels troubles.

M. DUPRÉ. — Le professeur P. Marie m'objecte que mon opinion est l'expression d'une hypothèse, et d'une interprétation personnelle des faits. Je crois cependant ne formuler qu'une simple constatation de fait, en disant que si l'aphasique moteur ne parle pas, c'est à cause du déficit de la mémoire d'évocation des images motrices des mots, et non à cause du déficit des facultés motrices d'élocution. Car l'observation objective, sans aucune interprétation, montre chez l'aphasique moteur, non dysarthrique, l'intégrité motrice des organes phonateurs. C'est à l'esprit que ne vient pas la combinaison des mouvements d'articulations nécessaires à l'extériorisation du mot. Il s'agit donc, chez l'aphasique moteur, d'un déficit des images verbales d'articulation. Je sais bien quelles réserves oppose M. P. Marie à la conception des images en général, et des images motrices et sensorielles du langage en particulier. Il me paraît cependant indispensable d'admettre, en psychologie, l'existence de ces images, quelque idée qu'on se fasse d'ailleurs de la formation et du siège de ces éléments primordiaux de l'activité psychique. Les images sont les matériaux nécessaires de l'édifice intellectuel; et, au-dessus des images communes, les images verbales représentent les éléments symboliques, dont la substitution à la représentation concrète des choses simplifie, allège et accélère le travail de la pensée. La conception de l'image verbale me semble donc, non pas une hypothèse, mais une nécessité psychologique.

M. PIERRE MARIE. — Il y a certainement une part de vérité dans ce que vient de dire M. Dupré et je n'ai jamais eu aucune difficulté à admettre que les ma-

ades atteints d'aphasie de Broca ont des troubles de l'évocation des mots. Mais au moment où les mots leur manquent ce n'est pas leur anarthrie qui entre en jeu ; elle ne peut être mise en cause que lorsqu'il s'agit de troubles de l'articulation proprement dite.

En réalité, quand on emploie le terme *aphasie de Broca*, on veut spécifier l'existence d'un trouble du langage intérieur. Quant à moi, je crois qu'il est fâcheux de ne pas adopter le mot anarthrie pour désigner les troubles de l'articulation chez les aphasiques et en un mot pour désigner les troubles qui ont été décrits sous le nom d'*aphasie motrice pure*. Mais je ne saurais tolérer qu'une simple question de mots pût nous diviser, si nous nous mettons d'accord sur les faits. Et si la Société tient absolument au mot *aphémie*, je consens très volontiers à remplacer par « aphémie », le terme « anarthrie ».

M. KLIPPEL. — Nous passerons maintenant à la discussion du § 3, ainsi conçu :

3° a) Y a-t-il lieu de conserver la distinction de deux variétés cliniques de l'aphasie motrice :

« L'aphasie motrice avec agraphie et alexie (aphasie de Broca) et β l'aphasie motrice pure.

M. DEJERINE. — Je crois que sur cette question nous serons facilement d'accord, l'aphasie motrice avec agraphie et alexie (aphasie de Broca) et l'aphasie motrice pure sont deux types cliniques très différents. Ce qui les sépare complètement l'un de l'autre et ce qui fait qu'ils diffèrent entre eux, c'est, ainsi que je l'ai indiqué il y a longtemps déjà, l'état du langage intérieur. Il est altéré dans la première variété et intact dans la deuxième.

M. PIERRE MARIE. — Je ne puis admettre le rapprochement qu'on établit sous l'étiquette commune d'aphasies motrices, entre l'*aphasie de Broca* et le syndrome que M. Dejerine appelle *aphasie motrice pure*. Les malades qui présentent ce syndrome ne sont pas des aphasiques ; ce sont simplement des anarthriques ou des aphémiques, si vous préférez. Le terme d'aphasie doit être réservé aux seuls cas où le langage intérieur est troublé. Dans les cas, au contraire, où le langage intérieur n'est pas troublé, cas dans lesquels il n'existe cliniquement que de l'anarthrie (ou, si l'on préfère, de l'aphémie), il faut soigneusement éviter dans leur appellation toute qualification pouvant évoquer une aphasie qui n'existe pas ; aussi le terme d'*aphasie motrice pure* employé par M. Dejerine me semble-t-il tout à fait impropre, et c'est pour cela que j'ai proposé de le remplacer par celui d'*anarthrie* (ou si vous le préférez, d'*aphémie*.)

M. DURÉ. — Je ne crois pas qu'on puisse affirmer que l'*aphasie motrice pure* ne comporte pas de troubles du langage intérieur. Elle résulte, en effet, d'un déficit des images verbales d'articulation, ou au moins d'un hiatus, d'un diaschisme, entre ces images et leur projection centrifuge vers les centres d'articulation : il s'agit donc, en réalité d'un trouble psychique ou psychomoteur, d'un trouble qui, tout au moins, compromet, à la frontière des domaines psychique et moteur, le passage de l'idée au mot, du verbe interne à la parole extérieure. Il y a donc, dans l'aphasie motrice, un trouble des éléments moteurs du langage intérieur.

M. SOUQUES. — Il me semble que si l'on adoptait le terme proposé d'*aphémie* à la place de la dénomination d'*aphasie motrice pure*, nous serions tous d'accord.

M. DUPRÉ. — Je ne vois aucun avantage à substituer le mot d'*aphémie* à celui d'*aphasie motrice*. Le terme « *aphasie* » me semble, dans sa généralité et sa précision à la fois, convenir parfaitement à la désignation des troubles du langage intérieur, du symbolisme verbal, dégagés de toute altération des sens et des mouvements. La dénomination de la variété du trouble aphasique, dans chaque cas, se fera en accolant, au terme général d'*aphasie*, les épithètes qui spécifieront la nature des accidents.

Il va sans dire que tous ceux qui ont le respect de l'histoire de la médecine, et le sens des rapports de l'évolution des doctrines avec les premières découvertes et les progrès ultérieurs, continueront à réserver les noms de Broca et de Wernicke aux deux grandes classes, motrice et sensorielle, d'*aphasie*. Je ne crois pas cependant, que, sous prétexte que Broca ait observé et décrit, dans ses travaux, les troubles sensoriels de l'*Aphasie*, on doive, par un souci exagéré de la vérité historique, donner le nom de Broca à l'*aphasie totale*. Le nom du grand anthropologiste doit être réservé, dans l'intérêt même de son œuvre et pour la clarté de la terminologie historique des syndromes, à l'*aphasie motrice*.

M. PIERRE MARIE. — Le malade que je vous ai présenté a conservé intact son langage intérieur; il a tous les mots à sa disposition, et cependant il en est qui lui échappent de temps à autre; il en bredouille quelques-uns. Les malades de ce genre ne sont pas exceptionnels, et tous, vous en avez vu. Vous connaissez tous ces hémiplegiques qui parlent d'abord très mal et qui, peu à peu, recouvrent la netteté de leur parole. C'est pour tous ces malades que je demande un mot particulier, et c'est, munis de ce mot, que nous pourrions progresser en passant du simple au composé.

M. KLIPPEL. — Nous appellerons donc ces malades des *aphémiques*.

M. ANDRÉ THOMAS. — Si la Société de Neurologie propose de substituer le mot *aphémie* à celui d'*aphasie motrice pure*, il faut bien spécifier qu'il ne désigne pas un trouble de l'articulation des mots, puisque tous les membres de la Société de Neurologie, M. Marie excepté, me paraissent refuser à l'*aphasie motrice pure* toute analogie avec l'anarthrie. Mais il eût été préférable de ne pas changer la terminologie consacrée par l'usage.

M. DEJERINE. — Il est entendu que l'anarthrie concerne seulement les troubles de l'articulation et que l'anarthrie n'a rien à voir avec les troubles du langage parlé dans l'*aphasie motrice*.

M. PIERRE MARIE. — Pour moi, le terme d'*aphémie* doit être l'équivalent d'*aphasie motrice pure*, et je désirerais que ce terme soit appliqué à la partie dite « motrice » de l'*aphasie* de Broca, c'est-à-dire à ce qui, selon moi, dans cette *aphasie*, répond à des troubles d'articulation.

M. KLIPPEL. — Nous discuterons maintenant la partie b) du § 3 :

b) *L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée, ou n'est-elle que le reliquat d'une aphasie motrice complète, mais partiellement guérie?*

M. DEJERINE. — Il y a des cas où l'aphasie motrice pure existe d'emblée, d'autres où elle est un reliquat.

M. PIERRE MARIE. — Cette question est à discuter, car je ne crois pas qu'un aphasique puisse, même longtemps après l'ictus, devenir un simple anarthrique ou aphémique. Autrement dit, je ne crois pas qu'une aphasie de Broca bien caractérisée puisse se réduire dans la suite à ce que M. Dejerine appelle une aphasie motrice pure, et je ne voudrais pas appeler anarthriques ou aphémiques des malades qui ont été de vrais aphasiques, de même que je me refusais tout à l'heure à appeler aphasiques les malades qui sont de simples anarthriques.

M. DEJERINE. — Ici il y a lieu, selon moi, de faire une distinction. Il y a des cas dans lesquels l'aphasie motrice pure peut s'établir d'emblée. Il en est d'autres où elle succède à une aphasie totale améliorée progressivement et qui se termine par une aphasie motrice pure, schématique, dirais-je volontiers, et pouvant persister indéfiniment. J'ai observé deux cas de ce genre, dont un suivi d'autopsie (Obs. I et VI de la thèse de mon élève F. Bernheim, 1900). Dans la première observation, il s'agit d'une femme qui fut frappée d'hémiplégie droite et d'aphasie totale à l'âge de 42 ans. Pendant 2 mois elle présenta une surdité verbale complète et pendant un an de la cécité verbale. Tous ces phénomènes disparus, elle resta pendant 6 ans, jusqu'à sa mort, aphasique motrice presque muette, écrivant de la main gauche, comprenant la lecture et la parole parlée comme à l'état normal et avec conservation de l'intelligence.

A l'autopsie, la lésion à la fois corticale et sous-corticale (pied de F_2 et de F_3 , OpF_3 , $1/3$ inférieur de F_4 et de $1a$) s'étendait dans la substance blanche sous-jacente jusqu'à P_1 et P_2 (avec intégrité du noyau lenticulaire et de la capsule interne). Ici, ainsi que l'a montré l'autopsie, les phénomènes d'aphasie totale présentés par cette femme pendant plusieurs mois au début de son affection, ne peuvent s'expliquer que par une action exercée à distance par la lésion frontale sur les centres sensoriels du langage, car le lobe temporo-occipital ne présentait aucune altération dans sa corticalité.

Le deuxième cas concerne une malade que je suis depuis 10 ans. Frappée à l'âge de 27 ans d'hémiplégie droite avec aphasie, elle eut pendant 4 mois de la cécité et de la surdité verbales. Depuis cette époque, elle est atteinte d'aphasie motrice pure, avec intégrité complète du langage intérieur. Presque muette, elle a quatre mots à sa disposition : *oui, non, maman* et *peux pas*. Elle écrit facilement de la main gauche, spontanément, sous dictée et d'après copie et n'a, du reste, que ce seul moyen de se faire comprendre. Elle n'a pas trace de surdité ou de cécité verbales et son intelligence est intacte. Ici encore il s'agit, comme dans le cas précédent, d'inhibition passagère des centres sensoriels ayant altéré temporairement le langage intérieur en produisant la cécité et la surdité verbales du début.

M. PIERRE MARIE. — A mon avis, il ne peut y avoir que des inconvénients à placer dans le groupe des anarthriques ou aphémiques les aphasiques de Broca améliorés, car ils ont été de véritables aphasiques, alors même que plus tard, par suite d'une amélioration considérable, ils semblent répondre au type que M. Dejerine désigne sous le nom d'aphasie motrice pure.

M. SOUQUES. — M. Dejerine se demande si l'aphasie motrice pure peut exister d'emblée. Je crois pouvoir répondre par l'affirmative, et invoquer, à l'appui, le fait typique suivant. Une jeune fille de 20 ans, atteinte d'une lésion mitrale, est prise en octobre dernier de malaises et d'étourdissements. On la conduit le jour même à l'hôpital : elle marchait, parlait, mais paraissait obnubilée. Le lendemain matin, pendant que l'externe du service prenait son observation, elle fut subitement prise d'une attaque d'apoplexie. Elle resta ainsi sans connaissance durant quelques heures : quand elle fut revenue tout à fait à elle, vingt-quatre ou trente-six heures après, elle était hémiplegique gauche — elle était gauchère. Elle comprenait tout ce qu'on lui disait, et répondait par écrit, vite et exactement, aux diverses questions orales ou écrites qu'on lui posait. Mais il lui était impossible d'articuler une parole. Lorsque je la vis, trois semaines plus tard, elle était encore complètement anarthrique, mais elle n'avait aucune espèce de trouble de l'écriture, de la lecture, de la compréhension de la parole. Elle comprenait absolument tout ce qu'on disait : j'ai contrôlé et recontrôlé le fait sans jamais la prendre en défaut ou en erreur. Elle lisait son journal tous les jours et s'y intéressait vivement ; elle lisait pareillement le manuscrit, et répondait correctement par écrit à toutes les questions qu'on lui faisait. Elle avait une ardoise à sa disposition, sur laquelle elle écrivait de la main droite — comme la plupart des gauchers, elle écrivait de la main droite — vite et correctement ses désirs et ses réponses.

Seule, l'articulation verbale était tout à fait impossible. Cette malade était en quelque sorte muette.

Les organes de la parole étaient un peu parésiés, mais pas assez pour expliquer les troubles de l'articulation. L'hémiplegie était totale et complète aux membres, avec signe de Babinski.

L'intelligence était vive et normale(1).

M. PIERRE MARIE. — En résumé, je demande que l'on ne comprenne sous le nom d'*aphémie* ni les aphasies motrices avec légers troubles sensoriels, ni les aphasies améliorées. Si nous appelons aphémiques les malades atteints d'aphasie de Broca et dont les troubles sensoriels se sont atténués ou même presque effacés, nous resterons dans la confusion.

M. KLIPPEL. — Il nous reste à discuter le paragraphe 5 de la première partie du questionnaire : *du degré de fréquence de chaque forme d'aphasie*.

Mais cette question a été abordée au cours de la discussion des autres paragraphes et nous remettons à la prochaine séance la discussion de la suite du questionnaire.

(1) J'ai appris, ces jours derniers, que la parole était revenue peu à peu, et que l'anarthrie s'était progressivement transformée en dysarthrie.

A l'occasion de la *Discussion sur l'aphasie*, MM. LE Professeur GRASSET, membre correspondant national de la Société, et L. RIMBAUD ont envoyé une communication avec figures.

Un cas de Paraphasie; ramollissement de la première Circonvolution Temporale gauche, par MM. GRASSET et RIMBAUD.

Les récents travaux de M. Pierre Marie sur l'aphasie et le débat qui va s'ouvrir à la Société de Neurologie sur cette question, rendent de toute actualité un cas de paraphasie que nous venons d'observer et dont nous donnons l'observation clinique et anatomique :

I. — OBSERVATION CLINIQUE. — Le nommé H. G..., âgé de 42 ans, employé au P.-L.-M., entre à l'Hôpital suburbain, dans le service de M. le professeur Grasset, le 27 février 1908.

La maladie actuelle a débuté il y a quatre mois par une chute avec perte de connaissance. Nous ne pouvons avoir sur cette première phase de la maladie que les renseignements fournis par le malade lui-même, qui nous dit être resté sans conscience et dans une demi-torpeur pendant 24 heures. A cette période de calme aurait succédé une période de délire avec agitation violente qui obligea l'entourage à maintenir et même à attacher le sujet.

Au bout de 8 jours, le calme revient; le malade ne présente qu'une grande faiblesse et quelque difficulté pour parler; on ne constate à ce moment-là aucune paralysie; aussi le sujet peut-il se lever, mais il est incapable de se remettre au travail. Depuis l'ictus, il n'a pas repris son service au P.-L.-M.

Le sujet n'a jamais eu de maladies antérieures; il nie toute syphilis; habitudes d'alcoolisme modérées.

A l'examen fait le jour de l'entrée à l'hôpital, nous trouvons un homme pâle, amaigri, en mauvais état général.

Ce qui frappe avant tout dès qu'on l'interroge, c'est un trouble de la parole. A quelques questions, le malade répond convenablement; mais par moment il hésite, bégaille, bredouille. Mais surtout de temps à autres, l'hésitation se prolonge, le sujet cherche ses mots qu'il ne trouve pas et assez fréquemment dit un mot pour un autre. Nous faisons défiler devant ses yeux divers objets : le plus souvent il les nomme correctement, mais parfois il fait erreur; c'est ainsi qu'il appelle une montre « une étoile »; il se dit commis « municipal » au lieu de commis principal.

Quand on prononce devant lui le mot exact, il reconnaît son erreur et répète convenablement le mot propre. Certaines de ses phrases sont correctes, il n'y a pas d'erreur de mot; mais toutes sont mal articulées, légèrement bredouillées. Le sujet comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit et si parfois les mots ne viennent pas, il ne se trompe jamais dans l'accomplissement des actes qui lui sont commandés.

Il écrit et lit avec difficulté, mais il n'y a ni agraphie, ni cécité verbale. La difficulté provient de la diminution de l'acuité visuelle présentée par le sujet : cette diminution tient en partie à une cataracte que le malade présente à l'œil gauche, cataracte dont le début remonte à 7 ou 8 ans; mais depuis son ictus, la vue a notablement baissé dans l'œil droit; cependant, dans un journal, le sujet lit convenablement les gros caractères; il comprend et répète exactement ce qu'il lit. Il écrit avec peine à cause de ses troubles de la vision, mais ne fait pas de faute notable quand il recopie ou écrit sous la dictée.

La langue présente un certain degré de déviation à droite; à la face les traits sont légèrement affaiblis du côté droit. Cette ébauche de paralysie faciale droite ne s'accompagne pas de paralysie des membres; peut-être un peu de faiblesse du membre supérieur droit. La jambe droite a complètement conservé sa force, bien qu'elle présente un certain degré d'atrophie musculaire sous la dépendance d'une arthrite tibio-tarsienne de l'enfance.

Pas de troubles de sensibilité. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de signe de Babinski.

Au cœur, un léger dédoublement du premier bruit; le pouls bat à 90. La tension à la radiale est de 23.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Aux poumons : au sommet droit, submatité, l'expiration est prolongée, soufflante.

La ponction lombaire donne issue à un liquide de tension et de coloration normales et ne renfermant pas d'éléments anormaux.

Observé pendant trois jours, l'état du malade reste stationnaire. Mais à ce moment-là, le sujet se met à tousser et à cracher; la dyspnée est vive; la langue sèche, l'amaigrissement s'accroît. L'auscultation révèle au sommet droit un foyer de râles sous-crépittants très fins et de frottements pleuraux, et en arrière, à la partie moyenne, un foyer analogue. La fièvre oscille entre 38°5 et 39°5. L'état général s'aggrave et le malade meurt le 8 mars.

L'autopsie est faite le lendemain. Pour des raisons particulières, l'examen des organes abdominaux et thoraciques n'a pu être fait de façon complète. On a cependant prélevé un fragment de poumon qui était criblé de granulations tuberculeuses jeunes. Le cerveau a été enlevé.

EXAMEN ANATOMIQUE DU CERVEAU (1). — A) *Examen macroscopique.* — La dure-mère est très épaisse et adhère fortement le long de la scissure hémisphérique.

Les méninges molles sont très fortement épaissies; elles s'enlèvent cependant sans entraîner de substance cérébrale.

Les méninges molles enlevées délicatement à la convexité laissent apparaître des ramifications artérielles rigides, moniliformes et criblées de points, de stries ou de nodules d'athérome.

Au niveau de la terminaison de la scissure de Sylvius émerge une artère volumineuse très fortement athéromateuse qui donne naissance à une artère plus petite traversant dans sa largeur les I^{re} et II^e temporales, artère qui, sur sa plus grande étendue, est crayeuse et à la coupe apparaît totalement oblitérée. Au-dessous d'elle, on constate un foyer de ramollissement superficiel jaunâtre en bouillie. Ce foyer (voir fig. 1) est de forme circulaire; ses dimensions sont à peu près celles d'une pièce de un franc. Il est situé à l'union des trois quarts antérieurs et du quart postérieur de la première temporale, empiétant légèrement sur la deuxième.

L'examen attentif des circonvolutions frontales, du pied de la III^e frontale et de l'insula ne montre rien de spécial.

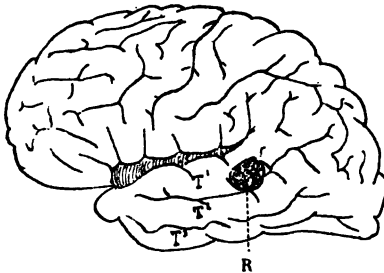


FIG. 1. — Face externe de l'hémisphère gauche.
R. Sièges corticaux du ramollissement.

Le système artériel de la base est très athéromateux; la basilaire est élargie et criblée de stries d'athérome.

Mais ce sont surtout les sylviennes qui sont atteintes; on constate à leur origine une forte dilatation ampullaire: la sylvienne gauche est très élargie, avec des dilatations irrégulières, et présente une dégénérescence athéromateuse très prononcée, mais constituée par des points, des stries et des taches séparées par des parties de parois relativement saines. A la coupe, cette sylvienne présente un épaississement très considérable de la paroi, très irrégulier, avec oblitération thrombotique presque totale, mais encore incomplète.

C'est une ramification postérieure de la sylvienne qui vient émerger à la base de la pariétale ascendante qui donne l'artère dont l'oblitération est la cause du ramollissement.

Coupes de l'hémisphère gauche. — La coupe préfrontale et la coupe frontale faite exactement au niveau de la base de la III^e frontale et passant par le pied de la III^e frontale, ne montrent aucune lésion cérébrale macroscopique, mais les artères et les artérioles sont en état d'oblitération à peu près totale.

Les coupes passant par la frontale ascendante, le sillon de Rolando et la pariétale ascendante donnent les mêmes résultats.

Une coupe passant par le milieu du foyer de ramollissement superficiel, c'est-à-dire intéressant la II^e circonvolution pariétale et la partie postérieure de la première temporale, montre le foyer de ramollissement dans toute son étendue transversale. (Voir fig. 2 et 3.)

(1) L'examen des pièces a été fait dans le Laboratoire du professeur Bosc, et sous sa direction, avec la collaboration de M. Ed. Bosc.

Le foyer, qui commence à l'écorce, se prolonge presque à la face externe de la partie postérieure du ventricule latéral. Dans le sens antéro-postérieur, le ramollissement s'étend sur une longueur de 3 centimètres en avant; sa partie la plus reculée répondant au siège cortical.

Le foyer superficiel, qui est récent, communique directement par une sorte de fissure avec ce gros foyer ocreux situé en pleine substance blanche.

Pas de lésion apparente des noyaux gris, des pédoncules, de la protubérance, du cervelet.

Le cerveau droit présente les mêmes lésions artérielles que le cerveau gauche, sans lésion au foyer.

B) *Examen microscopique.* — Des coupes pratiquées en diverses régions du cerveau ont montré qu'il existait à peu près partout de profondes lésions anatomiques.

L'examen microscopique du foyer de ramollissement montre la désintégration habituellement observée dans ce genre de lésion.

Une coupe pratiquée au niveau du pied de la III^e circonvolution frontale gauche, saine en apparence, montre les altérations microscopiques notables.

Les méninges sont épaissies; il y a de l'endarterite des petites artères méningées superficielles avec accumulation de fibrine tendant à l'oblitération des plus petites. Autour des vaisseaux se voit par places une infiltration des cellules rondes.

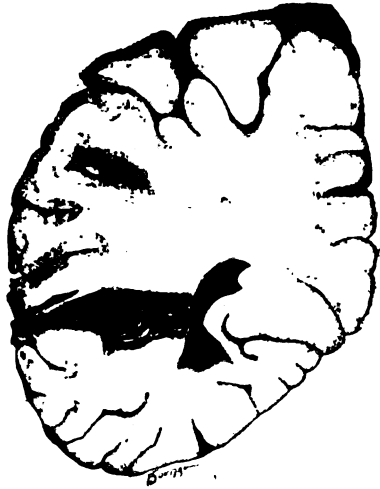


FIG. 2.



FIG. 2. — Coupe passant en plein foyer de ramollissement.
(On voit les deux segments de la coupe.)

Mêmes lésions au niveau des artères qui vont se ramifier au fond des scissures et des plis; en certains points, il y a une véritable dissociation et une fonte de l'endartère et de la couche moyenne.

Les veines sont gorgées de sang et présentent surtout des lésions inflammatoires de la tunique externe. Les vaisseaux qui pénètrent dans la substance cérébrale présentent de l'endo-périartérite très nette qui se poursuit jusqu'au niveau des plus petites divisions intra-cérébrales.

A première vue, la substance nerveuse ne présente pas d'importantes modifications mais l'examen attentif montre par endroits, surtout dans les parties qui avoisinent les artères superficielles atteintes d'endartérite, des régions presque complètement dépourvues de cellules nerveuses sur une certaine profondeur.

A un fort grossissement, on voit que les cellules pyramidales prennent mal les colorants, présentent des bords peu nets; leurs prolongements ont en partie disparu; certains ont même subi une dégénérescence granuleuse qui les arrondit en boule; le noyau a disparu. En certaines régions, dans l'ensemble, le nombre des grandes cellules pyramidales est très diminué; on peut suivre du reste le processus neurophagique habituel à ses divers stades.

Au niveau du lobe occipital, on constate des lésions analogues.

Dans l'hémisphère opposé on trouve dans la région temporale des petits foyers de ramollissement lacunaires diffus en rapport avec des artères oblitérées. Les lésions cellulaires en ces points sont très accentuées.

A en juger par l'intensité et l'étendue de ces altérations, il semble bien que nous ayons eu affaire ici à un processus syphilitique.

CONCLUSIONS. — Ce cas n'apportera pas, croyons-nous, des arguments importants en faveur de telle ou telle théorie de l'aphasie.

Il s'agit d'abord, non d'une aphasie vraie, mais d'une *paraphasie*, d'un de ces troubles du langage qui viennent encore compliquer la question. Ce trouble ressemble beaucoup à ce que Pitres a étudié sous le nom « d'aphasie amnésique ». Sur dix cas de cette variété d'aphasie groupés par lui, deux fois la lésion occupait, comme dans notre cas, le lobe temporal gauche.

Aussi pensons-nous avoir eu affaire ici à une *aphasie transcorticale*, par lésion des fibres d'association des centres du langage. Notre observation ne peut donc en aucune façon servir à trancher la question de la localisation de ces centres ou même de leur valeur fonctionnelle respective dans l'élaboration du langage articulé.

Nous ferons simplement remarquer que nous apportons ici une lésion considérable paraissant siéger dans cette région dite « zone de Wernicke ». Si classiquement le siège cortical des lésions qui produisent la surdité verbale est la partie moyenne de la première circonvolution temporale gauche, notre foyer de ramollissement est situé peut-être un peu en arrière de cette partie moyenne, mais il l'intéresse au moins partiellement. Or, *notre sujet n'avait pas de surdité verbale*.

Nous insisterons ensuite sur l'importance des lésions artérielles et nerveuses des régions qui, à un premier examen, paraissaient normales. Ces lésions existaient dans toutes les régions de l'hémisphère gauche, aussi bien dans les zones frontale et occipitale que dans la zone temporale; elles étaient aussi très marquées dans l'hémisphère droit. Dans ces conditions, en admettant que notre malade ait présenté une aphasie plus nettement caractérisée, bien qu'il n'ait pas de foyer macroscopique au niveau de la circonvolution de Broca, les lésions microscopiques de cette région étaient bien suffisantes pour expliquer tous les troubles du langage, et nous sommes même surpris que ces troubles n'aient pas été plus accentués.

La diffusion et l'importance de ces lésions enlève donc à notre fait toute valeur en ce qui concerne l'histoire des localisations cérébrales des centres du langage.

Cependant, il semble ressortir de cette observation que la *destruction de la*

région habituellement dénommée zone de Wernicke n'est pas toujours suivie de surdité verbale.

Notre cas démontre en outre la nécessité d'un examen anatomo-pathologique complet des diverses régions cérébrales ; sans cet examen minutieux, aucune observation ne peut apporter une contribution utile à la solution des difficiles problèmes de la physiopathologie nerveuse.

La prochaine séance aura lieu le *Judi 2 juillet 1908*, à 9 heures et demie du matin.

Une seconde séance consacrée à la suite de la discussion sur l'Aphasie aura lieu le *Judi 9 juillet*, à 9 heures et demie du matin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 2 juillet 1908

Présidence de M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. SICARD et GY, Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal. (Discussion : M. BABINSKI). — II. Mlle DYLEFF, La contraction musculaire statique dans la maladie de Parkinson. (Discussion : MM. DEJERINE, SOUQUES, MEIGS). — III. MM. RAYMOND et SÉZARY, Aphasie hystérique. (Discussion : MM. DEJERINE, MEIGS, BABINSKI, SOUQUES). — IV. MM. LÉVY et BAUDOUIN, A propos du traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool. (Discussion : M. SICARD). — V. MM. BABINSKI et TOURNAY, Section du cubital et du médian à la partie inférieure de l'avant-bras. — VI. MM. KLIPPEL, WEIL et SERGUEEFF, Réflexe contralatéral plantaire hétérogène. — VII. MM. J. DEJERINE et TINEL, Un cas d'aphasie de Broca. — VIII. MM. KLIPPEL, SERGUEEFF et PIERRE WEIL, Hémiplegie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité. (Discussion : MM. BABINSKI, ROUSSY, KLIPPEL). — IX. MM. HENRI CLAUDE et C. VINCENT, Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale. — X. M. VINCENT, Deux cas de méningite chronique syphilitique. — XI. MM. BALLET et BOUDON, Céphalée interne, avec lymphocytose récemment constatée, datant de dix ans, sans symptômes nets de lésion organique. — XII. MM. TOURNAY et LÉVY, Hémorragies cutanées, albuminurie. Hypertension artérielle. Névropathie. — XIII. MM. ROSE et VINCENT, Sur un cas de cyphose. — XIV. MM. BRISSAUD et GOUGEROT, Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce; névralgie ascendante. — XV. MM. BRISSAUD et A. GY, Un cas de poliocéphalo-myéélite aiguë. — XVI. M. et Mme DEJERINE, Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'espace sous-arachnoïdien. — XVII. MM. BABINSKI et J. CLUNET, Tumeurs méningées unilatérales. Hémiplegie siégeant du même côté que les tumeurs. — XVIII. M. Jean CLUNET, Hémorragie méningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire. — XIX. MM. ALQUIER et RENAUD, Mal de Pott cervico-dorsal. Paralysie flasque aux membres supérieurs sans spasmodicité nette aux membres inférieurs. Myélite incomplète. — XX. M. SCHMIEGELD, De l'emploi de la iodine dans le traitement du tabes.

I. Le Creux Sus-claviculaire dans la Paralysie de la Branche Externe du Spinal, par MM. SICARD et GY. (Présentation du malade.) (Service du docteur BRISSAUD.)

Nous avons présenté avec M. R. Descomps, à une dernière séance de la Société (*Revue Neurologique*, n° 7, avril 1908), un cas de paralysie des muscles sterno-mastoidien et trapèze, consécutive à la section de la branche externe du spinal. Parmi les déformations apparentes notées, nous avons fait ressortir l'importance symptomatique de l'agrandissement du creux sus-claviculaire.

Voici un second malade paralysé, comme le précédent, de son spinal externe et qui présente ce signe à un degré encore plus accusé : le méplat sus-claviculaire est ici profondément creusé, transformé en une véritable excavation, surtout dans certaines attitudes d'élévation de l'épaule et d'abduction du bras. Une opération chirurgicale est encore responsable dans ce cas de la section de la branche externe du spinal.

S. S... est âgé de 30 ans. A l'âge de 20 ans surviennent au niveau des régions sous-maxillaire et sterno-mastoidienne droite des adénites qui ne tardent pas à suppuer.

Sous anesthésie générale, on pratique à cette époque (1898) l'ablation de ces ganglions.

Dans les jours qui suivirent l'intervention, S... remarque la gêne des mouvements de l'épaule droite et une certaine faiblesse du membre supérieur correspondant. Depuis lors, des adaptations musculaires se sont faites, la force est revenue, mais la topographie régionale reste encore très déformée.

S... ne vient du reste à l'hôpital que pour un début de tuberculose pulmonaire, et c'est incidemment que nous remarquons la dysharmonie de la région cervico-claviculaire droite.

Nous notons l'atrophie du muscle sterno-mastoldien, l'hypertrophie par contre de certains faisceaux du trapèze, la chute de l'épaule, la projection de la clavicule en avant et son hypertrophie, l'abduction du bord spinal de l'omoplate, l'atrophie probablement réflexe du muscle grand pectoral et surtout une véritable excavation sous-claviculaire. Ce creux est limité en avant par la clavicule, en arrière par le bord antérieur de l'épine de l'omoplate et en dedans par la paroi latérale profonde cervicale.

La déformation est si prononcée (les figures seront publiées dans l'Iconographie) que l'on pourrait croire, au premier abord, à une myopathie localisée, mais, depuis dix ans, les troubles morbides fonctionnels non seulement n'ont pas progressé, mais même ont recédé.

Les réactions électriques (Allard) n'ont montré que de la diminution des excitabilités faradique et galvanique des muscles sterno-mastoldien et trapèze.

Il est intéressant de voir de telles perturbations esthétiques persister encore dix ans après la section nerveuse et se révéler surtout cliniquement par cette profonde excavation du creux sus-claviculaire.

J. BABINSKI. — Cette observation montre une fois de plus que, conformément à ce que j'ai fait remarquer plusieurs fois, les inconvénients qui résultent de la section de la branche externe du spinal sont minimes, et cette donnée est fort importante pour ceux qui, comme moi, sont d'avis que cette opération peut être utile dans certains cas de torticollis dit mental.

II. Sur la Force Musculaire dans la Maladie de Parkinson, par Mlle Dr A. DYLEFF. (Travail du service de M. le Prof. DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Il est admis que les parkinsonniens conservent très longtemps leur force musculaire. Mais cette force a quelque chose de paradoxal. Tel malade qui ne peut presque pas fermer le poing peut maintenir de sa main si faible un objet très lourd. Je pense que ces variations de la force musculaire suivent une règle qui peut être exprimée par la formule suivante :

Le mouvement actif devient faible ou nul, quand *la contraction musculaire statique* (1) est encore forte.

Dans d'autres termes, les parkinsonniens sont aptes au *travail statique*, quand ils ne le sont plus pour le *travail dynamique*. Chez eux, le *travail moteur* proprement dit tend à devenir *travail résistant* (2).

Voici deux malades. Je n'ai pas besoin de m'arrêter sur le diagnostic; on voit à distance qu'il s'agit de la maladie de Parkinson.

Je dis à cette malade de fermer le poing. Elle le fait lentement, faiblement. Je lui oppose une légère résistance: le mouvement s'arrête, quoique j'engage la malade à persévérer dans son effort. Je dis à la malade d'arrêter le mouvement, de tenir ferme, et vous voyez, je ne puis plus lui étendre les doigts, ouvrir son poing.

Je lui dis de fléchir le coude. Elle le fait, mais faiblement; mon doigt, apposé à son avant-bras, arrête le mouvement. Je lui dis de tenir ferme, et voilà, je ne puis pas étendre le coude.

(1) *Traité de Physiologie*, par MORAT et DORON, 1904, t. I, p. 326.

(2) *Loc. cit.*, p. 323.

La même chose pour le côté opposé du corps, pour lever et abaisser les bras, fléchir et étendre les genoux, fléchir les cuisses sur le bassin. Mais la résistance contre l'adduction et l'abduction des cuisses n'est pas forte; il faut dire que les mouvements actifs d'adduction et d'abduction des cuisses n'existent plus du tout.

La deuxième malade présente les mêmes phénomènes, mais il faut l'encourager, la stimuler pour qu'elle oppose de la résistance aux mouvements passifs. Mais l'encouragement n'a pas le même effet quand il faut qu'elle fasse des mouvements actifs.

Je dis à la première malade de fléchir son coude contre la résistance que je lui oppose, puis je lâche brusquement son avant-bras. L'avant-bras reste figé dans la même position; il n'y a pas de ce mouvement caractéristique, ressemblant à un ressort qui se détend brusquement. Ici, le travail moteur s'était transformé en travail résistant.

Examinons à l'aide de la vue et du toucher l'état des muscles, exécutant ces diverses formes de travail musculaire.

Lors du mouvement actif, les muscles se contractent faiblement.

Qu'on oppose de la résistance à ce mouvement, l'effet locomoteur peut diminuer ou s'arrêter, mais les muscles se contractent davantage. Quelquefois, on peut constater que les muscles antagonistes se contractent aussi. Dans ce dernier cas, nous avons le droit de dire que la faiblesse du mouvement contre résistance provient de ce que le jeu des muscles antagonistes n'est pas bien réglé. Comme dit Richer (1), l'effort du muscle fléchisseur se trouve partiellement annihilé par le muscle antagoniste contracté.

Quand on oppose de la résistance au mouvement du malade, la tendance à la contraction statique est involontaire.

Dans le cas de contraction statique volontaire, quand la malade veut arrêter son membre dans la position donnée contre la résistance qu'on lui oppose, cette contraction musculaire devient beaucoup plus forte. Quelquefois, chez des malades maigres, on voit les muscles se dessiner, se mouler pour ainsi dire devant nos yeux et devenir raides comme des cordes. En même temps, la force de résistance devient très grande, quelquefois insurmontable.

On dirait, en paraphrasant Charcot (2), que l'influx volontaire, qui ne pouvait presque pas être mis en jeu pour exécuter le mouvement, a trouvé libre cours pour l'arrêter.

Cette force d'arrêt ne dépend pas de la raideur, car elle existe dans les segments des membres, qui ne sont pas encore envahis par celle-ci.

D'autre part, quand la raideur existe, on sent très nettement que la résistance augmente beaucoup quand le malade résiste volontairement et diminue quand cesse l'effet volontaire.

Je résume : chez les parkinsonniens, les mouvements actifs deviennent faibles quand la résistance contre les mouvements passifs est encore conservée.

Jusqu'à présent, j'ai pu constater cet affaiblissement, plus ou moins marqué, chez tous les parkinsonniens que j'ai eu l'occasion d'examiner à ce point de vue. Mais je dois dire que tous ont déjà dû quitter l'exercice de leurs professions. Chez les moins atteints, ceux de la consultation externe de la Salpêtrière, je constatais souvent que l'extension de l'avant-bras sur le bras du côté malade était plus faible que du côté sain ou moins atteint, tandis que la résistance aux mouvements passifs était égale des deux côtés.

Quelquefois, ce mouvement était un peu faible des deux côtés, ou il y avait de la faiblesse pour fermer le poing ou pour les deux mouvements précités ou pour quelques autres mouvements encore. Les phénomènes ne sont pas toujours nets, car la différence entre la force du mouvement actif et la force de résistance, dans le même groupe des muscles, bien entendu, n'est pas toujours considérable.

Chez les parkinsonniennes, hospitalisées à la Salpêtrière, que j'ai examinées et qui toutes sont dans une période plus avancée de la maladie, la faiblesse des mouvements est beaucoup plus grande et beaucoup plus généralisée, tandis que la force de résistance est encore bien conservée pour la plupart des mouve-

(1) PAUL RICHER, *Locomotion humaine*, p. 157. Dans le *Traité de physique biologique*, publié sous la direction d'Arsonval, Chauveau, etc., 1904.

(2) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, cinquième leçon sur la paralysie agitante

nents. Même à un degré très avancé de la maladie, on peut constater cette force de résistance.

Un exemple des plus frappants présente une malade, tout à fait impotente. que j'ai vue à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond. Secouée par un tremblement intense, elle est clouée à son lit par la maladie. Les membres inférieurs sont raides en extension. Impossible de les fléchir. Les membres supérieurs, bien moins raides, sont en flexion. On peut lui fléchir et tendre les avant-bras sur les bras, mouvoir les doigts des deux mains. Quand on lui imprime ces mouvements, on sent une certaine résistance élastique très facile à surmonter. Les membres supérieurs gardent les positions qu'on leur donne. La malade ne peut faire aucun mouvement, malgré mes instances. Mais, quand je lui fléchis l'avant-bras sur le bras, à mon injonction, elle maintient son avant-bras dans la position donnée et m'empêche de l'étendre. Je lui ferme le poing, elle le maintient fermé contre mon essai de l'ouvrir.

Je n'ai pas pu trouver dans la littérature quelque description des phénomènes dont je parle, seulement il y a dans la thèse Maillard (1) une observation d'un parkinsonien, chez lequel la force semblait plus diminuée pour les mouvements actifs que pour les actions de résistance.

Pour conclure, je dois dire que dans cette étude de la motilité volontaire on a à compter avec la volonté des malades, avec leur bonne volonté, leur état mental, leur fatigue, qui survient très rapidement. Parfois, on croirait que c'est l'idée d'impuissance qui crée l'impuissance.

M. DEJERINE. — Je désire attirer l'attention de la Société sur l'intérêt que présentent les recherches de Mlle Dyleff faites sur des malades de mon service. On discute, et depuis longtemps, la question de savoir si chez les sujets atteints de maladie de Parkinson, il y a ou non de la paralysie véritable. Les différences qui existent, ainsi que vient de montrer Mlle Dyleff, dans l'énergie de la contraction musculaire chez ces malades, selon qu'il s'agit d'un travail dynamique ou d'un travail statique, me paraissent apporter quelques lumières sur cette question. Elles tendent, en effet, à prouver que chez le parkinsonien, il existe un affaiblissement de la contractilité musculaire volontaire lorsqu'il y a le déplacement d'un segment de membre à effectuer, — serrer la main, fléchir l'avant-bras sur le bras. Dans ces conditions — travail dynamique — la force musculaire est affaiblie nettement. Par contre, lorsqu'un segment de membre a été mis dans une position quelconque par la force musculaire volontaire, cette position — travail statique — est maintenue chez ces malades par une force musculaire très grande. Sans vouloir tirer de ces faits des conclusions prématurées, on peut dire que chez le parkinsonien la contraction musculaire dynamique est affaiblie tandis que la contraction musculaire statique est conservée.

M. SOUQUES. — Je désirerais savoir si la durée de la contraction musculaire statique a été notée. Il s'agit là d'un phénomène intéressant qui rappelle ce qui se passe dans la maladie de Thomsen.

Mlle DYLEFF. — La durée de la contraction statique est variable; elle dépend de la volonté des malades.

M. HENRY MEIGE. — L'étude de la motilité des parkinsoniens est très intéressante et les recherches de Mlle Dyleff le prouvent bien.

(1) *Thèse de Paris, 1907.*

A propos du phénomène fort curieux qu'elle vient de signaler je me demande s'il n'y a pas lieu de le rapprocher de celui que l'on observe chez certains aliénés et auquel on a donné le nom de *néglativisme moteur*. Ces malades, en effet, exécutent correctement et avec souplesse tous les mouvements volontaires qu'ils commandent eux-mêmes ; par contre ils opposent une résistance motrice parfois invincible, aux mouvements que l'on cherche à leur imprimer.

En rappelant cette analogie je ne prétends pas affirmer que le mécanisme de la résistance motrice soit le même chez les parkinsoniens et chez les psychopathes auxquels je fais allusion. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe là une particularité clinique intéressante. De la même façon, il n'est pas sans intérêt de rapprocher la *raideur parkinsonienne* de la *raideur catatonique*.

Enfin, à propos des troubles moteurs des parkinsoniens, je crois qu'il est important de noter que les muscles fléchisseurs sont plus fréquemment atteints que les extenseurs. Je sais bien qu'on a vu des parkinsoniens présentant des attitudes d'extension ; mais c'est l'extrême rareté, le type en flexion est de beaucoup le plus commun. Il est également plus fréquent chez les hémiplegiques, et l'on a justement fait ressortir, M. Brissaud notamment, les analogies entre l'habitus parkinsonien et l'habitus dans certaines hémiplegies progressives.

III. **Aphasie Hystérique**, par MM. RAYMOND et SÉZARY. (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une femme atteinte d'aphasie hystérique. Ce cas nous paraît intéressant à cause de la rareté des observations analogues et en raison de certaines particularités cliniques qu'il offre.

Mme C..., 44 ans, modiste.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Elle a eu 5 grossesses, dont deux terminées par une fausse couche. Un enfant est mort en bas âge de méningite. Deux autres sont actuellement bien portants, non nerveux : ils sont âgés de 19 et 16 ans.

Elle est devenue très nerveuse, très émotive, à la suite d'ennuis qu'elle a eus dans son ménage depuis l'âge de 28 ans (elle est séparée d'avec son mari depuis 3 ans). De plus, elle a un métier fatigant, où elle a de graves responsabilités.

Jamais de maladie grave. Il y a deux ans, paralysie faciale avec participation du facial supérieur, traitée par du bromure de potassium et guérie en un mois et demi. L'année passée, elle a eu deux crises de nerfs.

L'affection actuelle a débuté le mercredi 24 juin.

A 6 heures et demie du matin, elle se serait éveillée et aurait prononcé quelques paroles, pour gronder son chat qui causait du désordre dans sa chambre. Elle se serait rendormie pendant une demi-heure et c'est à son réveil, alors qu'elle voulait appeler son fils, qu'elle se serait aperçue de son incapacité absolue de parler.

Après avoir vu son docteur, la malade s'est rendue à la consultation de la Salpêtrière.

État actuel. — La malade, d'elle-même, ne prononce aucun mot : elle se fait accompagner d'un de ses parents qui nous raconte son histoire. Lorsqu'on la prie de parler ou de répondre à des questions, elle fait signe qu'elle ne le peut pas, profère quelques exclamations d'impatience, mais n'a pas les locutions si souvent employées par les aphasiques vrais («*peux pas* », etc.). Elle demande aussitôt, par geste, à s'exprimer par écrit. Ce qu'elle fait avec complaisance et avec exubérance. Il lui arrive alors de prononcer, à son insu, parfois avant de les écrire, les mots qu'elle se croyait incapable de dire.

Si l'on refuse d'entrer en communication avec elle par ce moyen, elle parvient à trouver quelques mots qu'elle prononce du bout des lèvres, en les décomposant en leurs syllabes. Elle les réunit parfois en phrases de style télégraphique.

Lorsqu'on lui montre des objets, elle peut en désigner quelques-uns par leur nom (livre, chaise, table, centimètre). Elle nous dit les noms de ses enfants. On lui montre un porte-plume : elle dit «*plume* », puis écrit : «*je ne peux pas dire porte* ». On lui montre un

rayon : elle dit « tray », et comme on lui demande de terminer le mot, elle écrit : « Je is tray, je ne peux pas dire cray. »

Elle compte sans se tromper de 1 à 10, elle dit les jours de la semaine, les mois de l'année. Elle récite un *Pater*, chante la première moitié de la *Marseillaise*. Ces exceptions l'observent couramment chez les aphasiques vrais.

Pas de jargonaphasie, ni de paraphasie.

Elle répète beaucoup de mots, avec quelques hésitations (encrier, Salpêtrière, centi-mètre). Elle se dit incapable de répéter Félix Faure, alors qu'elle répète parfaitement chaque syllabe de ce nom. Elle répète assez bien les phrases, dans lesquelles elle ajoute ou supprime volontiers un mot.

La mimique est expressive, l'articulation hésitante et gênée par un mode défectueux de respiration.

En écoutant les paroles isolées ou en série que la malade a pu prononcer devant nous, son frère a été frappé de la modification de son accent. Actuellement, cette femme, bien qu'originnaire du Midi, prononce les mots qu'on lui fait dire avec un accent anglais des plus nets. Elle se rend elle-même compte de ce changement, qu'elle signale par écrit.

L'écriture est parfaite et très facile. A deux reprises, nous avons noté une légère erreur, mais la malade est très émotive et n'a pas reçu beaucoup d'éducation. Elle copie l'imprimé en manuscrit d'une façon irréprochable.

Elle se dit incapable de lire à haute voix, mais, en insistant quelque peu, on parvient à lui faire lire d'abord quelques mots, puis des fragments de phrases, avec beaucoup d'hésitations et avec un repos après chaque mot. La lecture mentale est parfaite.

Il n'y a pas trace de surdité verbale.

Aucun autre trouble somatique. Pas d'hémiplégie droite. Nul trouble des réflexes tendineux et pupillaires, de la sensibilité, du champ visuel.

Emotivité très marquée. Intelligence vive.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, il ne s'agit ni de mutisme ni de bégaiement, mais d'aphasie, rappelant l'aphasie motrice pure ou aphémie.

La nature de ces troubles est certainement hystérique. Au premier abord, la malade se présente comme une organique : la restriction si marquée du vocabulaire, la facilité relative avec laquelle elle prononce les mots en série, elle récite ou elle chante, seraient en faveur de cette hypothèse. Mais l'exubérance avec laquelle elle s'exprime correctement par écrit, la conservation relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée, le fait qu'elle prononce à haute voix, au moment où elle les écrit, les mots qu'elle se croit incapable de dire, surtout l'amélioration que l'on obtient en insistant quelque peu (amélioration qui nous fait prévoir une guérison rapide) ne permettent pas de la soutenir plus longtemps. Il s'agit bien d'une aphasie de nature hystérique, simulant l'aphasie motrice pure (aphémie), dont elle se distingue par l'intégrité relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée.

Reste à déterminer l'origine de ces accidents. La malade n'a jamais vu d'aphasique. Mais, très émotive, elle se souvient avec frayeur que son grand-père est mort paralysé et craint beaucoup d'être atteinte à son tour de paralysie (la paralysie faciale qu'elle a eue, il y a deux ans, était peut-être fonctionnelle, puisqu'elle a été traitée par le bromure de potassium). D'autre part, quinze jours avant le début de ses accidents, elle avait eu une terrible émotion : le feu s'était déclaré au sixième étage de la maison dont elle habite le quatrième, et elle avait vu emmener une femme surprise pendant son sommeil et grièvement brûlée. Cette crainte de la paralysie et cette vive émotion sont à placer à l'origine des troubles présentés actuellement.

Addendum. — Le lendemain de la séance de la Société, la malade a été traitée par la suggestion et la psychothérapie. Elle a retrouvé, aussitôt, tout le vocabulaire de son langage spontané. Seule persistait encore l'intonation exotique, aujourd'hui presque disparue.

M. DEJERINE. — Le cas actuel est très intéressant, car l'aphasie motrice dans l'hystérie est fort rare. Ce que l'on observe en général, c'est le mutisme.

M. HENRY MEIGÉ. — Un détail dans la parole de la malade de M. Sézary me paraît avoir une certaine importance diagnostique : Cette malade, qui articule si mal, a cependant une intonation assez variée. Bien plus, elle est du midi de la France, et, chose singulière, elle affecte l'accent anglais. Cette bizarrerie s'accorde mal avec une aphasie d'origine organique ; elle est au contraire tout en faveur d'une fantaisie mythomaniaque.

J. BABINSKI. — Sans contester le diagnostic d'aphasie hystérique, je crois devoir faire mes réserves. Les arguments qui viennent d'être donnés à l'appui de cette idée, ne sont pas probants ; en effet, l'aphasie due à un trouble circulatoire peut être déterminée par une émotion et elle est susceptible de rétrograder très rapidement.

M. SOUQUES. — J'ai vu autrefois, dans le service de M. Raymond, à la Salpêtrière, un cas qui montre bien, ainsi que vient de le rappeler M. Babinski, l'importance que peut prendre l'émotion. Il s'agit d'une jeune femme qui, au théâtre, avait assisté à un drame où figurait un hémiplégique. Pendant la représentation, cette jeune femme fut prise d'un ictus, suivi d'hémiplegie. Cette hémiplegie n'était pas hystérique mais bien organique, ainsi que le montrèrent les caractères, l'évolution et l'autopsie.

IV. A propos du Traitement des Névralgies Faciales par les injections d'Alcool, par MM. LÉVY et BAUDOUIN.

MM. Lévy et Baudouin communiquent à la Société l'observation d'un malade atteint de névralgie faciale, chez qui le traitement par les injections d'alcool, suivant la technique qu'ils ont préconisée, a déterminé un accident fort rare, dont ils ne connaissent que cet exemple.

Il s'agit d'un malade âgé de 27 ans, exerçant la profession de maçon. C'est un sujet très vigoureux, n'ayant jamais été malade, n'ayant présenté ni syphilis, ni impudisme.

Il est atteint depuis 1901 de névralgies faciales extrêmement intenses, à forme de tic douloureux. Le siège presque exclusif des douleurs est la zone du nerf maxillaire supérieur, en particulier le voile du palais. Les douleurs sont presque incessantes : elles n'ont pas cédé, même un seul jour, à l'arrachement du nerf sous-orbitaire.

Le malade a reçu, à deux reprises différentes, des injections d'alcool à 80°.

En janvier 1907, on fit quatre piqûres : il n'y eut aucun incident et les douleurs disparurent pendant huit mois.

Il revint en octobre, se plaignant de souffrir à nouveau : deux piqûres furent faites sans incident, dirigées contre le nerf maxillaire supérieur. Il n'y eut aucun incident immédiat : une grosse anesthésie s'ensuivit. Se croyant guéri le malade, qui habite la province, voulut repartir, la figure encore enflée, quoi qu'on fit pour le retenir.

Nous devons le reste de l'histoire à l'obligeance de M. le docteur Cuhe, de Lure. Quelques jours après son retour, le malade se plaignit d'une plaque de sphacèle portant sur la partie postérieure de la muqueuse du voile du palais. Elle gagna un peu et on put craindre un moment qu'une partie importante de

os maxillaire supérieur allait se nécroser. Fort heureusement, les choses s'arrangèrent et l'élimination, qui mit plusieurs mois à s'effectuer, n'intéressa que la partie postérieure du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit qui entraîna dans sa chute les quatre dernières dents. Pendant tout ce temps d'ailleurs, il n'y avait pas de douleurs névralgiques : elles n'ont pas reparu depuis.

Partant de ce fait les auteurs discutent la question de l'injection : doit-elle être intra ou périmerveuse ? La première donne des résultats plus sûrs : peut-être est-elle plus dangereuse. Ils recommandent de n'user des injections que dans les cas graves et d'aller très progressivement.

M. SICARD. — Contrairement à M. Baudouin, je pense qu'il ne faut pas réserver l'alcoolisation locale aux seuls cas rebelles ou désespérés. Ayant observé, dans ces dernières années, un assez grand nombre de névralgies faciales, je demande la permission d'exposer sur ce sujet ma ligne de conduite thérapeutique.

Je ne parlerai que de la névralgie trigémellaire « dite essentielle », c'est-à-dire indépendante d'une sinusite, d'un foyer infectieux, d'un état migraineux, ou d'une maladie générale comme le diabète, la syphilis, le paludisme.

Si la névralgie est de vieille date ayant résisté aux médications classiques, l'alcoolisation locale est le traitement immédiat de choix.

Si la névralgie est de date récente, je soumetts pendant deux à trois semaines le malade à un traitement par les cachets ou pilules analgésiques. Comme cette thérapeutique échoue dans la très grande majorité des cas, je propose alors l'alcoolisation locale. Trop pusillanime, ou mal renseigné, le névralgique refuse-t-il les injections, je lui conseille l'électricité par les larges plaques (procédé de Bergenié-Zimmorn). Après échec de cette nouvelle tentative, le malade réclamera lui-même les piqûres d'alcool.

Ce traitement par la méthode de Schlösser est des plus remarquables, et si nous avons proposé avec MM. Brissaud et Tanon de l'appliquer dès les premiers succès des médications classiques, c'est que nous avons reconnu à ce *modus faciendi* un double avantage. Dans cette première période de la maladie, les injections faites, comme nous l'avons montré, au niveau des trous ou canaux périphériques (*La Presse Médicale*, n° 37, 6 mai 1908), suffit le plus souvent à assurer la guérison, guérison qui se maintiendra d'autant plus longue que l'alcoolisation locale aura été plus précoce.

Voilà pourquoi je crois, contrairement à MM. Lévy et Baudouin, qu'il est inutile de laisser les irradiations douloureuses se propager et se multiplier dans les branches de voisinage et le mal prendre racine, alors qu'il est encore possible de l'arrêter dès son essor. Cette alcoolisation locale au niveau des trous ou canaux périphériques est relativement facile à réaliser, et *sans aucun danger*. L'alcoolisation locale des trous *profonds* (ovale et grand rond) est d'une exécution plus difficile, mais j'ajoute *sans danger encore*.

Sur plus de 80 malades que nous avons traités en collaboration avec M. Brissaud, M. Sabilleau, M. Schwartz, M. Lombard, M. Herbet, M. Bach, etc., nous n'avons jamais observé *aucun accident* alors même que nous avions eu recours aux injections profondes. Je ne compte pas comme accidents les séquelles bénignes et du reste *rare* que j'ai signalées dans un précédent article (*loco cit.*) : léger degré de rétraction musculaire des ptérygoïdiens, ébauche de syndrome sympathique avec myosis et un peu d'ophtalmie, sensation de « cartonnage » au niveau des régions anesthésiées, prurit anesthésique passager.

Je sais bien que MM. Levy et Baudouin ont noté chez deux ou trois de leurs malades de la diplopie à la suite des injections profondes, mais, à ma connaissance, depuis qu'ils ont renoncé à leur gros trocart avec mandrin pour se servir de la fine et simple aiguille que nous avons préconisée (*Société de Neurologie*, 7 mars 1907), ils n'ont plus signalé pareil accident.

Voici, du reste, une épreuve qui permettra, à l'avenir, d'éviter de telles paralysies. Il suffit, lorsque l'aiguille est en place, à 5 centimètres environ de profondeur, au niveau du trou grand rond, d'injecter un centimètre cube de stova-cocaine (1/3 cocaïne, 2/3 stovaine à 1 pour 100). Si la diplopie n'apparaît pas après deux ou trois minutes d'attente, on peut, sans crainte, pousser doucement l'alcool. Si, au contraire, le malade se plaint de voir double, c'est que l'injection de stova-cocaine a été portée au contact même du nerf moteur oculaire. Il faut retirer l'aiguille. La paralysie oculaire ne sera que transitoire, deux, trois heures au plus. Une seconde épreuve tentée dans les mêmes conditions deux ou trois jours après permettra alors d'atteindre le nerf maxillaire supérieur seul en toute sécurité.

M. Baudouin vient de nous entretenir encore d'un cas de névralgie du nerf maxillaire supérieur, s'étant compliquée de nécrose partielle de la région alvéolaire postérieure, à la suite d'un traitement local alcoolique. Mais l'auteur prend soin de signaler lui-même que la technique suivie n'a pas été irréprochable. Et puis en supposant même que, une fois sur plus de 200 cas traités par l'alcoolisation locale, il puisse se produire une élimination de séquestre osseux, est-ce vraiment là une raison suffisante pour mettre en suspicion cette méthode?

M. Baudouin se demande aussi s'il faut se servir d'une aiguille piquante ou mousse, s'il est nécessaire de pénétrer dans le nerf ou préférable de rester aux alentours du tronc nerveux. Aucun doute à ce sujet. Il faut piquer directement le nerf, dissocier autant que possible à l'aide de l'alcool les filets nerveux, les imprégner du toxique, les détruire, les brûler au maximum et cela avec la solution alcoolique à 80 degrés.

Et c'est un des résultats physiologiques les plus saisissants de cette méthode que de pouvoir réaliser ainsi sans danger, à l'aide d'une simple aiguille et de quelques gouttes d'alcool, la résection chimique du tronc nerveux dans la profondeur des tissus, mieux que ne saurait le faire le bistouri du chirurgien, sans aide d'anesthésie générale, sans cicatrice ou déformation consécutive, et j'ajouterai presque sans douleur.

Si l'on a soin, en effet, de procéder lentement et par étapes à l'anesthésie locale par la stova-cocaine, au fur et à mesure du cheminement de l'aiguille, et si l'on sait attendre, c'est à peu près sans réaction douloureuse que se feront les injections, même les profondes, au niveau des trous ovale et grand rond. Une seule piqûre suffit pour chacun des troncs nerveux, à cette condition qu'elle produise le but recherché : *l'anesthésie cutanée ou muqueuse dans le territoire du nerf responsable*.

La sédation de la douleur est le plus souvent instantanée, et la guérison sera d'autant plus longue (un an et demi à deux ans) que l'anesthésie sera plus parfaite.

On aurait donc bien mauvaise grâce, à cause de l'élimination de hasard d'un séquestre osseux, suivie du reste de cicatrisation, de jeter le discrédit sur une méthode élégante, rapide et d'une efficacité thérapeutique vraiment remarquable.

V. Section du Cubital et du Médian, à la partie inférieure de l'Avant-bras (Causes d'erreur dans l'exploration de la sensibilité), par J. BABINSKI et A. TOURNAY.

Voici une femme âgée de 22 ans, qui le 28 mai dernier, vers 6 heures du soir, a été victime d'un accident. Elle est tombée, portant deux bouteilles qui se sont cassées. Des fragments de verre ont pénétré dans l'avant-bras droit, produisant une plaie profonde. Transport à l'hospice d'Ivry : extraction des débris de verre, nettoyage de la plaie, ligature de l'artère cubitale, pansement provisoire. Faute de place, la blessée est transférée immédiatement à la Pitié.

A 10 heures du soir, M. Fredet, chirurgien des Hôpitaux, intervient. Examen de la plaie. On constate une section transversale, à l'union des $\frac{3}{4}$ supérieurs et du $\frac{1}{4}$ inférieur de l'avant-bras, intéressant dans la région antérieure, à la partie moyenne et interne, tous les plans jusqu'à l'os.

Section nette et totale des nerfs médian et cubital. Leurs bouts respectifs sont repérés, rapprochés, suturés. De même pour les muscles et les autres plans. Suites opératoires régulières.

Le 24 juin M. Fredet nous prie d'examiner son opérée que nous avons suivie depuis lors.

Nous constatons d'abord qu'au niveau de la cicatrice les téguments adhèrent aux plans sous-jacents.

La motilité volontaire est gravement compromise dans le domaine des muscles innervés par le cubital et le médian. L'exploration électrique y décèle une DR complète. A peine provoque-t-on de légères contractions dans l'éminence thenar, à l'innervation de laquelle participe le filet thenarien du radial décrit par M. Lejars.

Notons, en outre, qu'à la partie interne de la main et aux trois derniers doigts la température est manifestement plus basse du côté malade que du côté sain.

Mais nous désirons insister surtout sur l'état de la sensibilité.

La malade n'éprouve pas dans les doigts de sensations pénibles. Elle ne souffre pas, elle n'a pas de fourmillements ; elle dit simplement, d'une façon générale, que la sensibilité des doigts est très émoussée.

Explorons méthodiquement la sensibilité, et tout d'abord la sensibilité tactile.

Nous prenons les précautions d'usage. Nous couvrons les yeux d'un bandeau, nous sollicitons l'attention de la malade, et nous nous assurons qu'elle comprend bien ce que nous lui demandons, c'est-à-dire de faire signe aussitôt qu'elle aura senti un contact et d'indiquer l'endroit où la sensation aura été perçue.

Nous touchons alors légèrement avec une pointe mousse différents points des doigts et de la main, et nous comparons le côté gauche au côté droit.

Lors d'un premier examen nous constatons que la malade ne sent pas à l'extrémité des trois derniers doigts et au bord cubital de la main droite. Le petit doigt ne perçoit aucun contact.

Nouvel examen le jour suivant, dans les mêmes conditions, semble-t-il. Nous prenons entre le pouce et l'index l'extrémité du petit doigt de la malade. « Je sens... au petit doigt », dit-elle. Y aurait-il donc modification, amélioration ? Pour nous en assurer nous procédons à un examen plus précis, plus rigoureux. Nous plaçons la main droite de la malade en pronation, la face dorsale bien appuyée, la paume tournée vers nous, les doigts allongés, écartés les uns des autres à l'aide de petits coins d'ouate. Alors nous laissons pendre l'extrémité libre d'un ruban métrique jusqu'au contact des téguments. Dans ces conditions aucune sensation n'est perçue. Vient-on au contraire à appuyer sur la pulpe du petit doigt et à le mouvoir, la malade dit : « Vous me touchez... au petit doigt. » Nous lui demandons : « Montrez du doigt où vous sentez » Elle indique alors le bord interne de la paume et de la région antérieure de l'avant-bras. La malade éprouve probablement une sensation, parce que dans ces déplacements du petit doigt, le tendon fléchisseur glisse dans sa gaine, et que cette manœuvre provoque, à l'avant-bras, des tractions sur la cicatrice, c'est-à-dire sur un point où la sensibilité est conservée.

Cette remarque une fois faite, on peut répéter à volonté l'expérience : un attouchement n'est perçu que s'il donne lieu à un déplacement du doigt.

On peut s'en rendre compte encore d'une autre manière. Place-t-on l'extrémité du petit doigt entre deux tampons reliés à une machine faradique, la malade dit : « Je sens... vous me touchez... au petit doigt », lorsqu'en appliquant les tampons on mobilise le doigt. Prend-on, au contraire, la précaution de ne pas le déplacer, et fait-on passer un courant, même intense, la malade ne sent rien, ne retire pas sa main ; pas un trait de sa figure ne

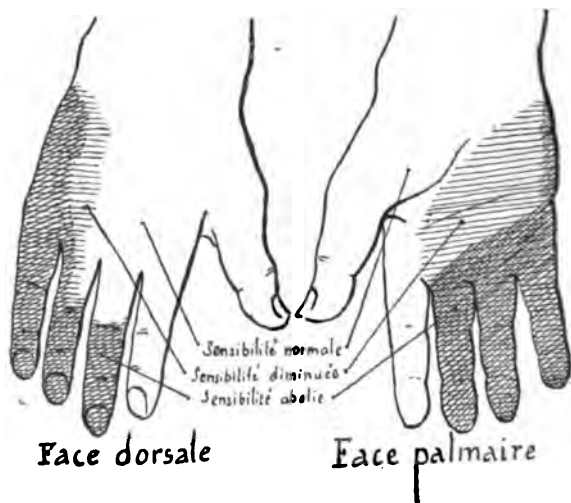
bouge; pas le moindre tressaillement. Les effets sont tout différents quand on pratique la même exploration du côté sain; le passage d'un courant, même léger, provoque immédiatement un mouvement de défense. On constate aussi, non seulement l'abolition de la sensibilité tactile, mais aussi de la sensibilité à la douleur. Un courant dont le passage ne peut être supporté du côté sain n'est pas perçu du côté lésé.

Une piqûre profonde avec une épingle n'est pas non plus sentie.

La sensibilité thermique est complètement abolie dans le territoire de l'anesthésie tactile; la malade a été brûlée, à ce niveau, avec de l'eau bouillante, sans qu'elle s'en soit aperçue.

Une pression énergique exercée sur le petit doigt ou sur l'annulaire n'est pas perçue et ne provoque aucune sensation, si le doigt, pendant cette manœuvre, n'est pas mobilisé.

Nous devons noter que parfois, au cours de l'exploration, particulièrement à la fin d'une série d'excitations faites à intervalles à peu près égaux, la malade dit : « Vous me touchez », et désigne l'endroit où on l'aurait touchée, à un moment où il n'y a aucun contact, mais où il y en aurait eu si la série d'excitations n'avait pas été interrompue. Il s'agit, en quelque sorte, d'une hallucination ou d'une illusion tactile qui montre, une fois de plus, que, pour ce qui concerne la sensibilité, il faut être extrêmement circonspect dans l'appréciation des réponses que fait le sujet en observation aux questions qu'on lui pose.



En évitant les causes d'erreur que nous avons exposées, nous croyons avoir délimité avec exactitude le territoire où la sensibilité est abolie à la main droite (V. figure.)

Dans le territoire ombré de hachures quadrillées, la sensibilité est abolie complètement, dans tous ses modes.

A la limite existe une zone à transition, marquée de hachures horizontales, où les excitations sont légèrement et confusément perçues. Cette zone est un peu variable pour le creux de la main, ou plutôt elle est difficile à délimiter; à ce niveau, la peau est épaisse, rigide, calleuse, capable sans doute de mieux conduire les vibrations qu'on lui imprime, et de les transmettre à plus ou moins grande distance à la peau avoisinante restée sensible.

Il est à remarquer, de plus, qu'à la pulpe du pouce et à celle de l'index, la sensibilité semble un peu émoussée, moins parfaite que du côté sain; à ce niveau, la malade paraît sentir les attouchements et la douleur moins vivement du côté droit que du côté gauche.

Le schéma que nous avons obtenu n'est pas exactement superposable à ceux que les ouvrages d'anatomie donnent des territoires cutanés de la main, innervés par le cubital et le médian.

Il nous est impossible d'analyser, dans cette note, les nombreux travaux qui se rapportent au sujet qui nous occupe.

Le but de cette communication est simplement de relater un fait que nous voyons avoir observé avec rigueur et d'attirer l'attention, dans l'exploration de la sensibilité, sur des causes d'erreur d'observation qui ont dû être souvent omises et sont probablement l'origine de l'idée admise par certains chirurgiens, que l'anesthésie liée à la section d'un nerf peut disparaître, au moins en partie, immédiatement après sa section.

1. Réflexe Contralatéral Plantaire Hétérogène, par MM. M. KLIPPEL, M. PIERRE WEIL et SERGUEEFF.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un hémiplegique qui présente du côté de ses orteils un phénomène assez intéressant : lorsqu'on excite la plante de son pied malade (côté droit), le gros orteil se met en extension, selon le mode indiqué par M. Babinski. Si, au contraire l'excitation porte sur la plante du pied du côté sain, les orteils de ce côté se mettent en flexion, et on constate également un mouvement de flexion du gros orteil droit, qui, tout à l'heure, s'étendait au contraire. Il existe donc là un réflexe plantaire contralatéral « hétérogène, dissemblable, contraire », assez intéressant. Ce réflexe, d'ailleurs, a déjà été constaté et signalé dans un cas par M. Babinski (1), et dans un autre cas par M. Ganault (2) dans sa thèse. Il est très accentué chez notre malade, et d'autant plus net que volontairement cet homme ne peut faire aucun mouvement de ses orteils paralysés : les mouvements de flexion ou d'extension que nous provoquons chez lui sont donc bien des mouvements réflexes.

Ce réflexe ne nous semble pas, à vrai dire, être une exception chez notre malade. Nous l'avons vu chez d'autres hémiplegiques. De plus, chez un certain nombre de sujets non affectés de maladies du système nerveux, chez les tuberculeux avancés surtout, nous avons constaté que la flexion des orteils pouvait être provoquée par l'excitation de la plante du pied du côté opposé. L'interprétation de ces faits est difficile : nous reviendrons sur ces différents points dans un travail ultérieur.

OBSERVATION.

Mial... L..., entre le 23 mai 1905, à l'hôpital Tenon, au n° 11 de la salle des chroniques, pour une hémiplegie droite.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont nuls. Sa femme a eu une fausse couche de 5 mois. Le malade nie pourtant toute maladie vénérienne.

Son hémiplegie est installée en deux étapes. Il y a 9 ans, en 1899, il ressentit, au moment de se mettre à table, quelques douleurs vagues suivies de vomissements. En même temps, il constata que ses jambes avaient perdu de leur force. Quelques jours plus tard, il pouvait marcher à nouveau, mais avec difficulté.

Il resta un mois environ sans pouvoir travailler, puis il essaie de reprendre ses occupations, la force étant quelque peu récupérée : mais le membre supérieur n'était plus aussi libre qu'auparavant et, après avoir travaillé quelques instants, il était obligé de s'interrompre un moment. De plus, il ressentait constamment des fourmillements dans les deux membres du côté droit.

En mai 1905, le malade constata que ses membres droits tremblaient, et immédiatement après, il ne pouvait plus remuer ni la jambe ni le bras. Il voulut appeler à son secours, mais ne pouvait parler. Pendant 2 ou 3 heures il ne put prononcer un mot ; puis la parole revint, mais le malade était incompréhensible. Ce trouble a rapidement disparu.

Actuellement, le malade parle bien. Pourtant il dit que la fatigue vient vite, et qu'il prononce moins bien les mots au bout de quelque temps.

(1) BABINSKI : Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique, *Semaine médicale*, 1898, p. 321.

(2) GANAULT : *Thèse*. Paris, 1898.

La paralysie faciale est légère. La commissure labiale droite semble un peu abaissée et le sillon naso-labial moins marqué de ce côté. L'occlusion des paupières se fait bien. Le malade se plaint d'un larmoiement, léger d'ailleurs, de l'œil droit : il est difficile de préciser si ce trouble est dû à de l'hypersecrétion ou à un obstacle siégeant sur les voies lacrymales. Les pupilles réagissent normalement.

Le membre supérieur droit est complètement paralysé, immobile et inerte. C'est à peine si le malade peut mouvoir un peu les quatre derniers doigts. L'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras. La main est contracturée, les doigts sont ankylosés dans une position qui rappelle celle d'une main tenant un porte-plume. Les mouvements passifs des bras sont assez étendus. On n'arrive pas à fléchir complètement l'avant-bras sur le bras, le malade se plaignant de douleurs vives dans l'articulation du coude. L'ankylose de l'articulation du poignet et les rétractions tendineuses gênent beaucoup la flexion et l'extension de la main.

Du côté du membre inférieur droit, la paralysie est moins accentuée, le malade peut remuer son membre dans le lit. Les mouvements dans l'articulation de la hanche se font bien : il peut étendre et fléchir la jambe sur la cuisse, mais ce mouvement atteint à peine l'angle droit : si on force alors, le malade ressent des douleurs vives dans l'articulation du genou. Cette articulation est atteinte d'arthrite sèche : il y a des craquements pendant les mouvements. Les mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne sont également limités. Les mouvements actifs des orteils sont nuls : pendant les mouvements passifs, on voit qu'il y a de la raideur musculaire et de la raideur articulaire. La force musculaire est bien conservée dans les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse ; par contre, il est facile de vaincre sa résistance à l'extension. A la jambe, le groupe postérieur semble, au contraire, mieux conservé que le groupe antéro-externe. Le malade peut se tenir debout, mais ne peut pas marcher. Le réflexe patellaire est très exagéré à droite ; le réflexe gauche est pourtant assez fort. Il y a de la trépidation épileptoïde des deux pieds, mais à droite le clonus se produit avec la plus grande facilité et dure indéfiniment.

Le réflexe cutané plantaire à droite est en extension ; l'excitation de la plante du pied du côté gauche provoque non seulement la flexion des orteils de ce côté, mais encore celle du gros orteil droit.

Les réflexes crémastériens et abdominaux existent.

La peau du membre inférieur droit est lisse, luisante ; elle n'a pas la même souplesse que du côté sain ; il y a un léger degré d'infiltration dure ; le membre malade paraît un peu plus volumineux.

Les troubles de la sensibilité sont peu marqués. A tous les modes de la sensibilité la moitié droite du corps est moins sensible que celle du côté opposé. Le malade précise bien du doigt le point qui vient d'être touché ou piqué.

Le malade dit transpirer plus facilement de la moitié droite du corps, surtout au front. Ce côté se refroidirait plus vite, lorsqu'on découvre le malade.

Enfin, il présente de la bronchite chronique et de l'emphysème : la toux est quinteuse, l'expectoration est marquée le matin. A l'examen, on constate les signes classiques de son affection pulmonaire.

M. SORQUÈS. — J'ai observé plusieurs fois ce phénomène de flexion contralatérale dans l'hémiplégie, mais je ne saurais dire quelle est sa fréquence ni quel en est le mécanisme.

VII. Un cas d'Aphasie de Broca, par J. DEJERINE et J. TINEL. (Présentation de malade.)

Nous présentons à la Société une malade atteinte d'aphasie motrice et qui nous paraît intéressante à plusieurs points de vue : d'abord du fait de l'aphasie motrice elle-même ; ensuite par la coexistence avec cette aphasie de plusieurs crises d'épilepsie jacksonnienne localisées au membre supérieur droit et à la face du même côté. Il semble par conséquent qu'il s'agisse dans ce cas d'une lésion purement corticale.

OBSERVATION

Marguerite L..., 49 ans, exerçant la profession de concierge, entre à la Salpêtrière le 29 mai 1908, salle Pinel, lit 8.

Après s'être plainte pendant 2 mois environ d'une vive céphalée frontale, la malade fut prise brusquement le 11 avril dernier, vers 4 heures de l'après-midi, d'un étourdissement. Elle put cependant gagner son lit, où son mari la trouva quelques instants après, assise, le bras et la face agités de mouvements convulsifs et incapable de parler.

Un médecin appelé quelques instants après constate les symptômes suivants :

« Secousses cloniques partielles du côté droit de la face, au niveau de la commissure ; la langue est projetée contre les dents ; les secousses ne durent que quelques secondes et sont remplacées par des mouvements athétosiques de l'avant-bras droit. Aphasie complète.

« Vomissements bilieux. Urines rares, hautes en couleur, légèrement albumineuses. Température rectale : 37°5. Pendant la première nuit, la malade a une dizaine de crises, qui diminuent de nombre et d'intensité les jours suivants pour disparaître le 4^e jour. »

Pendant les 2 premiers jours la malade ne pouvait parler. Elle semblait comprendre à peu près ce qu'on lui disait, mais ne prononçait que « oui » et « non », sans aucun propos du reste. Le 3^e jour elle commence à parler, mais incomplètement : elle ne peut rappeler aucun nom propre.

Au bout de 4 jours, la parole semble à peu près normale. Elle « parle aussi bien qu'avant ». Elle se plaint d'une céphalée persistante, et de bourdonnements dans les oreilles avec bruits de cloches, particulièrement à droite.

Pas de fièvre, urines normales. — La malade a pris chaque jour 4 grammes d'iodure de potassium, puis au bout de 4 jours a été mise au sirop de Gibert.

Cependant elle présente toujours quelques petites crises jacksonniennes, sans mouvements, mais avec parésie transitoire de l'avant-bras et de la main droite, et douleurs dans tout le membre supérieur droit.

Au bout de 3 semaines environ tout avait disparu ; et la malade n'a présenté aucun trouble pendant 2 semaines environ. Mais depuis 15 jours, elle recommence à parler moins bien ; elle cherche ses mots, hésite ; elle se plaint de faiblesse dans le bras droit, au point de ne pouvoir tenir sa fourchette pour manger.

Depuis 8 jours, de nouvelles crises cloniques sont survenues au niveau de la face, s'accompagnant de tremblement de la main droite.

Elles augmentent de fréquence ; hier, la veille de son entrée à l'hôpital, il y a eu 2 crises assez fortes dans la journée. Elle entre à la Salpêtrière le 29 mai 1908.

État actuel. — Depuis son entrée à l'hôpital, cette femme n'a pas présenté de nouvelle crise. Elle est droitière et savait très bien lire et écrire.

Il existe simplement, avec une aphasie en voie d'amélioration, quelques troubles parétiques du côté du membre supérieur et de la face.

Elle marche sans aucune difficulté ; le réflexe rotulien est légèrement exagéré à droite, ainsi que l'achilléen ; le réflexe du gros orteil est en flexion plantaire. Pas de clonus du pied.

Au membre supérieur droit il existe un affaiblissement assez marqué ; cependant la malade se sert de sa main droite pour tenir sa fourchette et manger ; on constate une certaine maladresse des petits mouvements de la main. Les réflexes tendineux de ce membre sont très exagérés. Pas de troubles sensitifs. Il existe à la face une très légère déviation, un léger abaissement du pli naso-génien droit ; la malade ne peut fermer isolément l'œil droit. Cependant elle peut siffler, souffler et élever ses commissures sans difficulté. Les pupilles sont égales, les réflexes pupillaires normaux. La vue est bonne. Pas d'hémianopsie. Le fond de l'œil est intact. Il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité. On ne trouve rien au poumon, rien au cœur qu'un deuxième bruit clango-reux ; les urines contiennent des traces d'albumine.

Examen de l'aphasie. — L'aphasie est actuellement en voie d'amélioration. Cependant il existe toujours une aphasie motrice très marquée, sans la moindre surdité verbale, mais par contre s'accompagnant d'une cécité verbale à peu près complète. Il n'existe pas trace de paralysie des organes de la phonation.

Aphasie motrice. — Bien qu'améliorée, comme aphasie motrice, la malade éprouve encore une gêne considérable de la parole. Elle hésite, cherche ses mots et n'en peut retrouver qu'un nombre très restreint. Elle s'énervé, s'irrite dans cette recherche du mot, et remplace par une mimique expressive ou des périphrases les nombreux mots qu'elle ne peut trouver. Elle reconnaît très facilement tous les objets qu'on lui montre, en indique les propriétés, les usages, mais le plus souvent ne peut en dire le nom. Elle reconnaît l'heure à une montre. Pas d'apraxie.

Exemples :

D. Comment vous appelez-vous ? — R. Mme Quinton... et... puis... Marguerite Lecorre...

c'est mon nom de... ah... vous savez bien... mon mari... il m'a... vous savez bien... — D. *C'est votre nom de jeune fille ?* — R. Oui, mon nom de... ah! de mon... pas mon mari, non... de mon père... — D. *Quel âge avez-vous ?* — R. C'est ici... (Elle montre la pancarte)... Quarante et puis... ah! je ne peux pas... (Elle compte tout haut sur ses doigts). Un, deux, trois, quatre, cinq, six, sept, huit... c'est ça... (Elle a en effet 48 ans) — D. *De quel mois êtes-vous ?* — R. De... Ah!... je sais bien, mais je peux pas... Ah! un, deux... — D. *De janvier ?* — R. Non, après. — D. *De février ?* — R. Oui. — D. *De mars ?* — R. Là-bas... voyons... là-bas... je sais bien. — D. *En Normandie ?* — R. Non, non... Plus par là!... — D. *En Bretagne ?* — R. Oui. — D. *Quel département ? Le Finistère ?* — R. Oh! non... je ne peux pas... plus par là... — D. *Ille-et-Vilaine ?* — R. Non, non... ah, département de... — D. *Côtes-du-Nord ?* — Oui, c'est ça... Côtes-du-Nord... etc. — D. *A quel âge avez-vous quitté la Bretagne ?* — R. A... je ne peux pas attendre... oui... à... un, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, oui, à vingt-quatre ans. — D. *Quel métier faites-vous ?* — R. Ah!... voyons... je ne peux pas... pip... (elle rit). — D. *Pipelet ?... Concierge ?* — R. Oui... oui... concierge... — D. *Comment êtes-vous tombée malade ?* — Vous savez bien... c'est une femme, vous savez, pas bien... j'ai eu... une... ah! comment dire ça... une... vous savez, elle m'a... ah! je ne peux pas dire... je l'ai... voyons, vous savez bien... je l'ai, ah!... disputée. — D. *Qu'est-ce que vous avez mangé ?* — R. Du... du... du bifteck... et puis, voyons, je sais bien... des... — D. *Est-ce des légumes ?* — R. Non... c'est des... ah! je ne peux pas... — D. *Est-ce du dessert ?* — R. Oui... c'est des... framboises... non... mais c'est parce que comme ça... des... des... vous savez bien on mange avec du... (elle fait signe de saupoudrer du sucre). — D. *Des fraises ?* — Oui... des fraises... etc.

Paroles répétées. — Elle répète en somme sans difficulté tous les mots qu'elle cherchait si péniblement; et au bout de quelques séances de rééducation, parvient à les retrouver plus facilement. — *Chant* : La malade n'a jamais voulu essayer de chanter.

Surdité verbale. — Il est impossible de constater la moindre trace de surdité verbale chez cette malade. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, tout ce qu'on dit et tout ce qu'on lit autour d'elle dans la salle. Si on lui lit, sur un ton de voix indifférent, un article de journal, elle en souligne le sens par une mimique expressive ou même par des commentaires humoristiques. Par exemple, à propos d'un article de journal sur le pardon d'Anne de Bretagne ; « Après la fête, un banquet réunit les artistes et les notabilités... » Ah! oui... ils veulent toujours... ah!... je peux pas... ils veulent « licher ».

Cependant quelques phrases un peu complexes ne sont pas toujours d'emblée saisies. Exemple : « La victime appartenait à la grande famille de l'art... » Elle n'a pu dire quelle était la profession. Il faut tenir compte aussi de ce fait qu'elle n'est pas très cultivée.

Cécité verbale. — Par contre, la cécité verbale était, au moment de son entrée, à peu près complète. Elle reconnaissait tout juste son nom et celui de son mari. Elle reconnaissait aussi l'alphabet. Mais elle les reconnaissait plutôt comme image d'ensemble que par analyse des lettres. Tous les mots qui ressemblent à son nom sont pris pour lui. Elle épèle a, b, c, d, etc. en montrant les lettres avec le doigt, tout ce qui ressemble à un alphabet, A, E, O, Y, V, etc.

Au bout de trois semaines la cécité verbale s'est très améliorée. Au tableau noir elle reconnaît et les explique par la mimique presque tous les mots simples et usuels comme : cheval, âne, cuisine, absinthe, vin, langue, chambre, allumettes, poule, tramway, république, France, Napoléon, etc., etc.; ou même des mots plus complexes comme : république, amour, omnibus, automobile, locomotive, etc. Elle ne reconnaît pas parapluie, métropolitain, etc. Elle reconnaît époux, et pas mari. Il semble que tous ces mots sont reconnus par leur aspect général, comme image d'ensemble.

Elle reconnaît le Journal, mais ne peut en reconnaître à peu près aucune lettre :

L. — Est-ce un R, un V, S, L ? — Oui.

E. — Est-ce A, O, E, B, R ? — Oui, R.

J. — Est-ce M, J, O ? — Je ne sais pas.

O. — Est-ce U, O, A, B ? — Oui... Je ne sais pas, etc.

D'autre part il lui est impossible de comprendre une phrase de plusieurs mots :

On écrit : *pot-de-chambre*.

Elle lit : *pot-au-feu*.

On cache les deux premiers mots, elle lit : *chambre*.

On lui remontre le mot entier, elle relit : *pot-au-feu*.

Il lui est impossible d'exécuter les gestes ordonnés par écrit :

Tirez la langue. — Elle dit *langue* et la montre avec son doigt sans la tirer.

Touchez votre nez. — Elle dit *nez*.

Donnez la main. — Elle dit *main* et montre la sienne avec le doigt de l'autre main, etc.

Écriture. — L'écriture est à peu près nulle. La malade arrive encore à écrire à peu près son nom en cursive. Elle a pu écrire à peu près bien sous dictée deux ou trois mots simples : *cheval, nez, cuisine*.

Comme lettres, elle n'a pu écrire sous dictée que *A* et *G*.

Il lui est à peu près impossible de copier. Quand elle a reconnu un mot, elle essaye de l'écrire ensuite sans le regarder; lorsqu'elle n'a pas reconnu ce mot, elle n'essaye même pas de l'écrire ou ne trace que des traits informes. Cependant, au cours du dernier examen, il y a 3 jours, l'écriture s'était un peu améliorée et cherchait manifestement à copier en transcrivant l'imprimé en manuscrit.

Il lui est impossible d'écrire avec des cubes. Si on lui compose un mot simple et qu'elle connaît : *LOUIS*, par exemple, et qu'on brouille ensuite les lettres, elle est incapable, avec les cinq lettres, de reconstituer le mot demandé.

L'intelligence est remarquablement intacte sous tous ses modes et les nombreuses épreuves auxquelles nous avons soumis la malade ne nous ont pas permis de constater l'existence du moindre déficit intellectuel.

Comme traitement, la malade a été soumise depuis son entrée à l'hôpital aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium.

L'amélioration obtenue à l'hôpital, de même que la première régression provoquée à domicile, par le traitement spécifique semble, ainsi que les symptômes d'épilepsie jacksonienne, plaider en faveur d'une méningite scléro-gommeuse syphilitique, quoiqu'il n'existe aucun antécédent spécifique avoué, et que les deux enfants qu'a eus la malade soient morts en bas âge de méningite tuberculeuse (?).

Nous avons tenu à présenter cette malade à la Société parce qu'elle présente un type très net d'aphasie de Broca et que, du fait de l'épilepsie partielle dont elle a été atteinte en même temps que son aphasie, il est plus que probable qu'il s'agit d'une lésion corticale occupant la région de Broca et la zone rolandique. Nous tenons à insister particulièrement sur deux points dans l'histoire de cette malade, à savoir l'absence de surdité verbale et l'alexie. Par l'absence de surdité verbale coexistant avec l'existence de cécité verbale, le cas actuel rentre tout à fait dans la forme d'aphasie motrice désignée sous le nom d'aphasie de Broca et dans laquelle — contrairement à ce que l'on voit dans l'aphasie totale — il *n'existe pas de surdité verbale*. Quant à l'alexie, très prononcée au début, ainsi qu'on le voit parfois dans l'aphasie de Broca, elle ne tarda pas — les troubles de la parole parlée restant les mêmes — à s'améliorer et actuellement cette femme n'a plus à proprement parler de cécité verbale véritable puisqu'elle reconnaît facilement presque tous les mots écrits. Par contre, elle est incapable de saisir le sens d'une phrase même courte bien qu'elle comprenne tous les mots de cette phrase. En d'autres termes, chez cette femme l'alexie est due bien plus à un trouble d'association qu'à la cécité verbale proprement dite. Toute différente et autrement intense, comme on le sait, est la cécité verbale dans l'aphasie sensorielle et dans l'aphasie totale.

VIII. Hémiplégie Cérébrale avec Troubles marqués de la Sensibilité, par MM. M. KLIPPEL, D. SERGUÉEFF et M. PIERRE WEIL.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade hémiplegique depuis quatre ans, qui présente du côté droit des troubles moteurs légers, et surtout des troubles marqués de la sensibilité sur lesquels nous désirons insister. La sensibilité tactile y est relativement peu diminuée; la piqure est perçue en tant que sensation douloureuse, mais le malade localise très mal la sensation, qui est moins nette, plus confuse qu'à l'état normal. Notre sujet est dans l'impossibilité de qualifier le froid, qui est perçu comme une douleur,

et le chaud qui est perçu comme un contact, si toutefois il ne s'agit pas d'une chaleur excessive. Il existe donc chez notre malade un certain degré de dissociation des sensibilités, puisque le froid ou le chaud ne sont pas qualifiés, tandis que le contact est perçu. Cette dissociation est relative en ce sens que, si on compare la sensation de contact du côté sain à celle qu'on provoque du côté malade, on constate de ce côté une légère diminution de cette sensibilité. Il est vrai que la question se pose de savoir ce qu'il faut entendre par *dissociation des sensibilités*. Pour nous la chose se juge de la manière la plus simple, selon la formule suivante : il y a dissociation lorsqu'un malade, percevant le contact d'un objet froid, par exemple, ne perçoit pas la qualité de cet objet (le froid). Il n'est pas rare non plus d'observer, au cours de l'hémiplégie, des troubles de la sensibilité profonde (sens musculaire, sens des attitudes, sens stéréognostique).

Cela se voit surtout, mais non exclusivement, lorsque la lésion intéresse la couche optique. Notre malade présente justement, à côté de ces troubles de la sensibilité superficielle, des troubles de la sensibilité profonde : il y a diminution du sens musculaire, du sens des attitudes et abolition du sens stéréognostique. Tous ces troubles sensitifs ne sont pas notablement moins marqués à la racine des membres qu'à leur extrémité. Enfin il existe, dans notre cas, des troubles sensoriels : diminution du sens du goût, et perversion du sens de l'odorat.

Etant donnés ces troubles de la sensibilité, et les accidents paralytiques peu accusés que présente notre malade, nous croyons qu'il s'agit d'une lésion, hémorragique sans doute, siégeant dans la partie inférieure et externe de la couche optique, et intéressant légèrement les fibres motrices qui descendent dans le bras postérieur de la capsule interne.

OBSERVATION

C. Paul, âgé de 69 ans, comptable, entre le 26 mars 1907 à l'hôpital Tenon, salle des chroniques, n° 23, pour des phénomènes hémiplégiques droits. Il ne relate aucun antécédent digne d'être noté et nie la spécificité. Les phénomènes qu'il présente actuellement ont débuté en juin 1904, par un ictus avec perte de connaissance pendant quatre jours. Le malade sortit hémiplégique de son ictus, mais les phénomènes paralytiques s'améliorèrent rapidement. Il ne présenta pas de phénomènes aphasiques.

Actuellement les troubles moteurs sont peu marqués. La commissure buccale droite est à peine abaissée, et de ce côté les lèvres se meuvent presque aussi bien qu'à gauche. Les mouvements du membre supérieur sont libres, mais lents et incertains. Le malade se sert peu de sa main droite dont il surveille les mouvements par le regard. Au dynamomètre, on obtient par la pression 7 kilogrammes à droite, 11 kilogrammes à gauche. Le malade marche assez bien en fauchant légèrement, il n'y a pas de diminution notable de la force du membre inférieur droit.

Les réflexes tendineux sont exagérés à droite : pas de trépidation épileptoïde, le réflexe plantaire est en extension. Rien d'anormal du côté des réflexes oculaires.

Les troubles de la sensibilité sont infiniment plus marqués. Les sensations tactiles ne sont pas très perverses ; le malade, il est vrai, ne sent pas toujours très nettement l'effleurage léger du pinceau, mais le contact d'un objet dur, tel que le crayon, est presque toujours perçu. La face postérieure du membre est beaucoup plus sensible que sa face antérieure : pour provoquer une sensation de contact à la face palmaire, il faut remuer l'objet ou exercer une légère pression.

La piqûre, même légère, provoque le plus souvent une sensation douloureuse. Pourtant, parfois, une piqûre assez forte ne produira qu'une douleur minime. On peut dire qu'il y a un peu d'hyperalgésie sur la face postérieure des membres. Au tiers supérieur du bras, au tiers supérieur de la cuisse vers les régions postéro-externes se trouvent des zones d'hyperalgésie marquée. La région de la ligne axillaire est très douloureuse à la moindre piqûre. Ces régions, surtout la dernière, sont assez fréquemment le siège de douleurs spontanées. — La douleur provoquée est diffuse, mal définie, occupe toute une

zone, et plus rarement traverse comme un éclair tout un segment de membre. Le malade dit ne pas pouvoir montrer le point piqué et demande que l'on répète l'impression douloureuse, afin de pouvoir mieux la percevoir. Il y a de la topoanalgésie très marquée, comme il y a de la topoanesthésie, ces erreurs de localisation sont assez grandes, variant en moyenne de 5 à 12 centimètres. Le malade a une tendance très marquée à montrer un point situé plus en dehors et plus haut que le point piqué. Les piqûres de la face antérieure du membre sont assez souvent localisées sur la face postérieure. Nous n'avons pas pu constater que les erreurs de localisation soient plus grandes à l'extrémité qu'à la racine du membre. Deux piqûres faites simultanément sur deux points du corps, symétriques par rapport à la ligne médiane, donnent lieu à deux impressions. Les troubles sont sensiblement les mêmes au membre supérieur et au membre inférieur droit.

Un morceau de glace, appliqué sur la peau, provoque de la douleur. Cette douleur est comparée, le plus souvent, par le malade, à la sensation produite par une piqûre légère. Dans quelques cas, surtout à la face antérieure du membre, le malade ne perçoit qu'une sensation de contact. La face postérieure du membre est, ici encore, plus sensible. Mêmes erreurs de localisation que celles que nous avons déjà signalées.

Un tube contenant de l'eau à 20° produit encore une sensation douloureuse, ou simplement désagréable, dans les zones d'hyperalgésie, une sensation de contact sur le reste de la moitié droite du corps.

Un tube contenant de l'eau chaude à 45 ou 50° est perçu comme une simple sensation de contact. Par contre, l'application d'un corps fortement chauffé, tel qu'une épingle passée à la flamme, provoque une sensation de douleur, mais le malade ne peut dire si on le brûle ou si on le pique.

Les troubles de la sensibilité profonde sont très marqués. Si on donne lentement au bras malade une position donnée, le malade n'arrive pas à l'imiter de son autre bras. Il éprouve de la difficulté à trouver avec la main gauche sa main droite. Il n'arrive jamais à reconnaître exactement la position de ses doigts. Si, après avoir soulevé et maintenu son bras, on l'abandonne, il le laisse doucement retomber, sans s'en apercevoir et croit qu'on le soutient toujours. Nous n'avons pas pu constater ces troubles au niveau du membre inférieur. Si on lui place dans la main un objet d'un poids peu élevé, le malade ne perçoit aucune sensation de résistance. Si on suspend à sa main un objet pesant (400-500 grammes), il lui semble que son membre est devenu plus lourd. — Aucun des objets mis dans sa main n'a été reconnu : le malade ferme la main et déclare qu'il ne tient rien. Si l'objet est volumineux, il sent que quelque chose l'empêche de fermer la main. En répétant plusieurs fois l'expérience, on arrive, à la longue, à lui faire sentir la différence de volume qui existe entre deux objets, à condition qu'elle soit très notable.

En plus de ces troubles des sensibilités superficielle et profonde, notre malade présente des troubles sensoriels, peu marqués, mais évidents néanmoins. Ces troubles consistent dans la diminution du goût et de l'odorat. Les aliments salés et sucrés sont cependant différenciés. Si on lui met un peu de quinine sur la langue, il hésite pendant un laps de temps assez grand, avant de pouvoir dire que c'est amer. Tous les aliments lui semblent fades. Les troubles de l'odorat sont encore plus marqués. Pourtant le malade prétend avoir eu ce sens très développé. Notre sujet dit que souvent, en sentant un corps odorant quelconque, il a une impression olfactive, qui lui vient subitement et qui n'a aucun rapport avec l'objet en question. L'odeur des excréments ne le gêne nullement. En sentant un flacon d'éther, il trouve que cela sent mauvais, mais ne peut pas préciser davantage. En approchant de son nez divers corps odorants, nous avons pu constater qu'il peut reconnaître seulement ceux dont il disait avoir conservé le souvenir olfactif. Le malade se fatigue très vite, et après quelques essais, il ne distingue plus aucune odeur. On ne constate aucun trouble de la vue, ni de l'ouïe.

L'examen de tous les autres organes ne décèle rien d'anormal. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le malade est un scléreux.

M. J. BABINSKI. — A propos de l'anesthésie que présente le malade de M. Klippel, je désire faire quelques remarques sur l'hémianesthésie liée aux lésions de cette partie de la voie sensitive qui s'étend de la couche optique à l'écorce cérébrale.

Cette hémianesthésie, d'après mes observations, atteint parfois tous les modes de la sensibilité, comme dans le fait qui vient d'être relaté; dans d'autres cas elle ne les atteint que partiellement, et alors, contrairement à ce

que j'ai constaté dans l'hémi-anesthésie d'origine bulbaire (4), à forme dissociée, la sensibilité profonde, le sens stéréognostique, la sensibilité tactile sont plus ou moins affaiblis, tandis que la sensibilité thermique est conservée; cette anesthésie ressemble, à ce point de vue, à celle qui dépend du tabes. Je n'ai jamais observé, dans l'ordre de faits que j'ai en vue, une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité.

Je demande à mes collègues si leurs observations sont conformes aux miennes.

M. GUSTAVE ROUSSY. — Pour répondre à la question que vient de poser M. Babinski, je dirai que, pour ma part, dans tous les cas de lésion du thalamus que j'ai eu l'occasion d'observer (cas qui représentent une lésion de l'extrémité inférieure du dernier relai ou dernier étage sensitif), je n'ai jamais trouvé de troubles sensitifs à type syringomyélique, mais toujours au contraire, à type tabétique (suivant l'expression de M. Babinski) : les troubles de la sensibilité profonde étant plus marqués que ceux de la sensibilité superficielle. Il en a été de même dans un cas d'hémiplégie avec hémi-anesthésie non encore publié, que j'ai pu examiner à Bicêtre; dans ce cas, les troubles sensitifs profonds étaient plus marqués que ceux de la sensibilité superficielle. L'étude de ce cas, dont j'ai pratiqué l'autopsie et l'examen sur coupes microscopiques, a montré qu'il s'agissait d'une lésion corticale et sous-corticale de la région pariétale.

M. KLIPPEL. — On peut observer parfois, chez les hémiplégiques cérébraux, une dissociation de la sensibilité caractérisée par l'abolition du sens de la douleur et de la température avec conservation du contact. Pour être très évidente, cette dissociation n'est cependant pas absolument pure, parce que, dans ces cas, il y a atteinte légère de la sensibilité au contact.

IX. Un cas de Myasthénie Bulbo-spinale avec Atrophie Musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance Surrénale, par MM. HENRI CLAUDE et C. VINCENT.

Les rapports de la myasthénie avec les atrophies musculaires ou les myopathies ont attiré particulièrement l'attention dans ces derniers temps, aussi le cas que nous rapportons mérite-t-il d'être examiné avec quelques détails.

Voici d'abord l'observation :

Le malade est un homme de 38 ans, sans antécédents héréditaires : son père et sa mère sont bien portants ; il a un frère et une sœur également bien portants. Pas d'atrophie musculaire dans la famille, pas de difformités.

Dans ses antécédents personnels deux points méritent d'être signalés :

1° Il a eu la syphilis à 25 ans, chancre suivi d'accidents secondaires, pour lesquels il ne s'est pas soigné. Malgré cela on ne relève chez lui jusqu'à présent aucun accident qu'on puisse à bon droit imputer à la syphilis. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

2° Il a exercé d'abord le métier de riveur, puis plus récemment depuis six ans le métier de fondeur. Dix ou onze heures par jour, il est occupé à manier devant un four brûlant des lingots de cuivre dont le moins lourd pèse environ 60 kilogs ; il manie ainsi 80 lingots chaque jour.

C'est là un métier pénible qui exige une grande vigueur, qui demande chaque jour une dépense de forces considérable, détails qu'il n'est pas indifférent de rappeler quand on va parler d'une maladie dont un des principaux symptômes est la *fatigabilité musculaire*.

Pour être complet il faut ajouter que cette profession l'entraînait à boire peut-être un peu plus que normalement (3 litres de vin par jour) ; qu'il était exposé à de terribles

(4) Voir : *Revue de Neurologie*, 1906, p. 1177 et suivantes.

chaleurs et à des traumatismes qui ont pu être des causes d'appel pour la pigmentation; enfin que son tube digestif fonctionnait assez mal; depuis longtemps il était obligé d'aller à la selle un quart d'heure après chaque repas.

C'est dans de pareilles conditions qu'apparut la maladie actuelle en janvier 1908.

Un soir il se coucha avec tous les attributs apparents de la santé, le lendemain matin sa tête tombait sur le sternum et il lui était dans l'impossibilité de la lever. Cet incident n'avait été précédé d'aucune sensation de fatigue musculaire localisée ou généralisée.

Au dire du malade l'atrophie musculaire suivit de très près cette paralysie des muscles de la nuque.

Après ce début brusque, les choses restèrent ainsi dans l'état jusqu'en mars. A ce moment les troubles s'étendirent à la face, à la langue, au pharynx, puis aux membres supérieurs qui, dit le malade, ont maigri aussi dans des proportions énormes.

Cette deuxième phase a été toute progressive; elle s'est faite sans à-coup, sans douleur, sans sensation de fatigue musculaire, sans que la sensibilité au froid se fût exagérée.

Le malade avait dû cesser tout travail; malgré des atténuations dans ces divers troubles, comme un mieux définitif n'apparaissait pas, il se décida à entrer à l'hôpital.

État actuel. — Le malade est un homme de bonne taille; au teint très foncé, très pigmenté. Sa face dépourvue de rides donne l'impression d'être immobile et figée et rappelle un peu le facies d'Hutchinson.

Nous signalerons immédiatement chez lui une grosse hypertrophie de la partie moyenne de la clavicule droite qui bossèle la peau. Elle est due peut-être à la syphilis, mais peut-être aussi à un traumatisme, (violent choc sur l'os qui aurait déterminé une fracture).

Mais l'examen montre avant tout chez ce malade des phénomènes musculaires. Nous les décrivons d'abord.

Phénomènes musculaires. — Nous les examinerons au niveau des différents segments du corps en commençant par celui qui est le plus pris: le cou.

a) *Cou.* Actuellement le malade a trouvé une position d'équilibre pour sa tête et il la maintient droite. Cependant les muscles du cou, surtout les postérieurs, sont profondément touchés. En effet quand on regarde le malade de dos on voit que la puissante saillie des trapèzes est remplacée par une dépression, de même le creux sus-épineux recouvert par ces muscles, normalement en saillie, est représenté par un méplat. Leur bord externe épais chez les gens bien portants est ici mince; dès l'insertion il s'éloigne du bord postérieur du sterno-mastoïdien, de sorte que le creux sus-claviculaire est représenté par un long triangle dont le sommet s'effile vers la protubérance occipitale. Il est vraisemblable que les muscles profonds de la nuque ont subi un sort analogue.

La force musculaire est très diminuée dans tous ces muscles extenseurs de la tête: il suffit d'un doigt pour vaincre leur résistance.

Les sterno-mastoïdiens sont également anormaux; au lieu d'être les larges et épais muscles qui ferment la gouttière carotidienne, ils sont représentés par des bandelettes larges de trois centimètres environ, qui laissent découverts les plans profonds. Leur force est également très diminuée; la flexion de la tête est facilement vaincue, malgré l'entrée en jeu des peauciers dont la contraction paraît encore bonne.

Il y a cependant, comme nous le verrons, une différence fondamentale entre l'état des sterno-mastoïdiens et l'état des trapèzes; dans les trapèzes existe la réaction de dégénérescence, dans les sterno-mastoïdiens comme d'ailleurs dans les autres muscles que nous allons examiner maintenant, elle fait défaut.

b) *MUSCLES DE LA FACE ET DU MASSIF FACIAL.* — Nous avons dit déjà que la face est lisse, sans plis, sans rides au repos, que le facies est figé; nous n'y reviendrons pas.

Tous les mouvements commandés: plissement du front, occlusion des yeux, de la bouche, gonflement des joues, action de siffler se font, mais ils sont sans force. L'occlusion des paupières est facilement empêchée; très rapidement du reste elle devient imparfaite; leurs bords libres restent à une certaine distance l'un de l'autre et laissent entre eux une fente qui permet de voir le blanc de l'œil.

Dans l'occlusion des paupières les yeux ne paraissent pas être entraînés en haut.

Les mouvements de latéralité des yeux sont paresseux; très difficilement les globes oculaires atteignent la limite extrême de leur course normale; leur mouvement est souvent lent, pénible; une fois même dans l'exploration de l'étendue de ces mouvements le malade vit double.

Les muscles masticateurs (masséters temporaux, ptérygoïdiens) paraissent jusqu'ici avoir conservé leur force normale.

c) MUSCLES DE LA LANGUE, DU VOILE, DU PHARYNX. — La vue à elle seule ici est incapable de fournir des renseignements; il n'y a pas d'atrophie; il faut se contenter des signes fournis par le malade; ils sont d'ailleurs suffisamment précis.

Normalement la langue fonctionne bien; c'est-à-dire que si on interroge le malade et qu'on n'insiste pas trop longtemps, les réponses sont correctes et faciles, mais s'il vient à soutenir une longue conversation le jeu de la langue devient difficile; il peine à parler et bredouille.

Pour le voile du palais — sans déviation d'aucune sorte — les phénomènes sont les mêmes: il est arrivé de temps à autre que le malade rende les liquides par le nez.

Le pharynx est beaucoup plus pris, la déglutition est sinon complètement impossible, du moins tellement pénible que l'alimentation en est sérieusement entravée: un bol alimentaire solide reste dans le pharynx si une gorgée d'eau ne vient pas l'entraîner dans l'œsophage.

d) MUSCLES DES MEMBRES ET DU TRONC. — Ces muscles sont proportionnellement beaucoup moins touchés que les précédents. Pour le membre supérieur les muscles les plus altérés sont certains muscles de la ceinture scapulaire: le rhomboïde, le sus et le sous-épineux; les fosses sus et sous-épineuses sont en effet en creux; le bord externe de l'angle inférieur de l'omoplate mal attaché fait saillie sous la peau et on a l'aspect des « scapula alata ». L'adduction des omoplates est nulle ou se fait sans force.

Les autres mouvements du membre supérieur, bras, avant-bras, main, se font même avec vigueur, ainsi que les mouvements du tronc et ceux du membre inférieur.

Les muscles de ces diverses parties du corps paraissent même assez bien conservés si l'on compare notre homme à un homme ordinaire, mais il faut se souvenir qu'il était forgeron, qu'il a dû être très musclé; or, il n'est pas musclé comme un forgeron ou comme un athlète. Lui-même dit que ses bras et ses jambes ont fondu.

Telles sont les observations qu'on peut faire quand on examine le malade un seul jour ou à quelques jours d'intervalle.

Pour avoir une notion plus complète des troubles qu'il présente, pour connaître leur évolution, leur variabilité s'il y a lieu, il convient de faire porter l'investigation sur une plus longue période.

Actuellement nous observons le malade depuis un mois; or les troubles de la déglutition sont bien plus prononcés (fin juin) qu'à l'entrée (26 mai); à ce moment le malade mangeait. La déglutition est donc plus mauvaise. Il se sent aussi plus faible en général, mais il nous dit que chez lui, avant de venir à la Salpêtrière, il avait déjà été aussi mal que maintenant, même plus mal; à un certain moment tout ce qu'il pouvait faire était d'aller de son lit à un fauteuil, puis très rapidement il devait retourner à son lit.

Sa fatigabilité varie donc d'un moment de la journée à l'autre, d'un mois à l'autre; il est tantôt mieux, tantôt plus mal; or, c'est bien là un caractère qu'on a l'habitude de considérer comme appartenant à la myasthénie.

L'exploration des autres fonctions nerveuses est négative:

Les réflexes tendineux: rotulien, achilléen, tous les réflexes du membre supérieur, sont normaux. Les réflexes cutanés sont également normaux.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité sous quelque forme que ce soit:

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de troubles intellectuels.

Pas de troubles viscéraux; quand le malade est au repos le pouls est à 66. On ne trouve pas la tachycardie fréquente même au repos dans la myasthénie.

L'activité génitale est faible et l'a toujours été, mais elle ne paraît pas diminuée d'une façon pathologique.

Les organes des sens sont normaux. Pas de signe de Robertson.

Enfin la ponction lombaire n'a décelé aucun élément dans le liquide céphalo-rachidien.

Donc étant donnés les caractères positifs et les caractères négatifs que présente cette maladie, il semble qu'on ne puisse pas faire un autre diagnostic que celui de myasthénie.

Il ne peut être question d'atrophie musculaire progressive, de sclérose latérale amyotrophique, de lésion bulbaire en foyer.

Le moment est donc venu d'insister sur les deux points qui donnent une physiologie particulière à ce cas :

1° L'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence ;

2° Les phénomènes « dits surrénaux ».

1° Atrophie musculaire avec troubles des réactions électriques.

Nous ne reviendrons pas sur l'atrophie des trapèzes, des muscles profonds de la nuque, des sterno-mastoïdiens, nous ne voulons nous occuper que des qualités particulières de la fibre musculaire.

a) Il existe une hyperexcitabilité mécanique très nette; quand on percute l'un des trapèzes, on voit une contraction lente suivre immédiatement l'excitation, puis sans renouveler l'excitation, une série de contractions également lentes, et de plus en plus faibles. Il suffit même d'exciter un des trapèzes pour que le tiraillement produit par la contraction du muscle dans l'aponévrose qui unit les deux trapèzes détermine des contractions dans le trapèze opposé.

b) Il existe surtout des troubles de la contractilité électrique musculaire; voici en effet ce que donnait l'examen électrique, le 10 juin 1908 (Dr Huet).

Trapèze droit. — Dans la partie cervicale, on constate de la D. R. partielle : excitabilité faradique notablement diminuée, excitabilité galvanique un peu diminuée avec contractions lentes. $NFC < PFC$.

Dans la partie moyenne, on trouve aussi des manifestations de la D. R. partielle, plus accentuées sur certains faisceaux que sur d'autres : excitation faradique diminuée, excitation galvanique diminuée avec contractions lentes à PFC et inversion ou équivalence polaire suivant les points.

Dans la partie inférieure, excitation faradique et galvanique un peu diminuée sans D. R. nette.

Trapèze gauche. — Sur la partie cervicale, on ne constate pas de D. R.; l'excitation faradique est cependant diminuée moins qu'à droite, l'excitation galvanique est assez bonne en quantité sans altérations quantitatives.

Sur la partie moyenne on trouve des manifestations de la D. R. se présentant dans des conditions assez semblables à celles du côté droit.

Sur la partie inférieure, comme à droite, un peu de diminution faradique et galvanique sans D. R. apparente.

Sur les rhomboïdes, il paraît exister des traces de D. R. partielle (davantage à gauche), mais il est difficile de l'affirmer en raison des contractions du trapèze rachant celles des rhomboïdes.

Sur les sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés, réactions sensiblement normales en quantité et qualité.

Sur les deltoïdes et les muscles des bras, les réactions paraissent aussi sensiblement normales.

2° Les phénomènes « dits » surrénaux. — Depuis que la myasthénie est connue on a cherché à la rapprocher d'une maladie dans laquelle l'asthénie musculaire est un des symptômes capitaux, de la maladie d'Addison, et on s'est demandé si un trouble des fonctions surrénales ne serait pas en cause dans sa genèse.

Notre cas est certainement un de ceux dans lequel on peut, avec le plus d'apparence de raison, rapprocher la myasthénie des insuffisances capsulaires.

Notre malade présente en effet une pigmentation anormale du corps; le phénomène de la ligne blanche très net, très persistant; de l'hypotension artérielle; le sphygmomanomètre de Potain n'a jamais marqué plus de 13,5, 14 entre nos mains.

Ces deux derniers phénomènes se suffisent à eux seuls, ils n'ont pas besoin d'être discutés et précisés. Il n'en est pas de même du premier.

Notre malade est puddleur; il travaille à de hautes températures, le corps protégé seulement par une chemise flottante, qui laisse à l'air les flancs, souvent l'abdomen. Il a donc des raisons d'être un peu cuit. Malgré cela, malgré son teint brun normal, il semble bien qu'il est plus pigmenté qu'il n'a le droit de l'être.

Il a des taches autour du front qui rappelle les taches café au lait des addisonniens, il a une traînée au niveau des flancs, là où il est découvert habituellement; il en a peut-être une petite dans la bouche. En tout cas, il réagit par une pigmentation excessive aux causes d'irritation externes.

Enfin ce malade présente une toxicité urinaire exagérée : 25 centimètres cubes suffisant à tuer 1 kilogramme de lapin, et cela malgré des urines peu centrées, à 1,800 gr. par μ 24 μ . et $\Delta = 92$.

Ce fait est à rapprocher de l'hypertoxicité du sérum des animaux décapsulés, constatée par Langlois.

Les autres troubles d'origine surrénale n'existent pas chez ce malade : pas de sensations de fatigue, pas de vomissements, pas de douleurs abdominales.

Nous n'avons pas la prétention d'affirmer d'une façon absolue qu'il s'agit d'un syndrome surrénal indiscutable, que la myasthénie est certainement liée chez ce malade à une insuffisance capsulaire, mais nous pensons qu'il était indispensable de signaler ces faits.

Donc notre malade est atteint de myasthénie, il a de l'atrophie des muscles de la nuque avec troubles des réactions électriques; il a des phénomènes qui rappellent les phénomènes surrénaux.

A en juger par ce que nous avons observé chez lui jusqu'ici, l'avenir de ce malade apparaît plutôt sombre.

Malgré l'absence de troubles des grandes fonctions viscérales : le cœur et le rein paraissent bien fonctionner; le foie, quoique gros (il dépasse de deux travers de doigts les fausses côtes) ne paraît pas pour le moment insuffisant : épreuve de la glycosurie élémentaire, négative, pas de pigments biliaires, pas de dérivés sulfoconjugués.

Il y a de l'anémie : 3,400,000 globules rouges;

5,000 globules blancs;

9,75 pour 100 d'hémoglobine à l'hémoglobinimètre de Malassez, au lieu de 14 pour 100.

Nous allons faire chez ce malade un traitement opothérapique sous diverses formes, et un traitement électrique. Nous tiendrons la Société au courant des résultats obtenus.

X. Deux cas de Méningite Syphilitique, par M. VINCENT.

Je veux montrer que dans certains cas de syphilis cérébro-spinale, la méningite chronique précède souvent même de beaucoup les troubles nerveux et que l'enchaînement des faits paraît être le suivant : syphilis, méningite, troubles nerveux.

Ce n'est point là une idée qui m'est personnelle; elle ressort, je crois, des travaux de certains de mes maîtres, MM. Widal, Babinski, Nageotte, de ceux de M. Ravaut; mais je crois aussi que la preuve de l'exactitude de cette idée n'a pas été jusqu'ici fournie avec précision; on n'a point montré, à ma connaissance

la moins, une méningite chronique *évidemment syphilitique*, existant à l'état solé pendant longtemps, puis suivie de troubles nerveux (4).

Les deux cas que je vais rapporter me paraissent concourir fortement à cette démonstration.

Je vais exposer d'abord les arguments qui permettent d'affirmer chez ces malades la méningite chronique syphilitique, je dirai ensuite l'histoire clinique de chacun d'eux et les conclusions qu'on en peut tirer.

I. — PREUVES DE LA MÉNINGITE CHRONIQUE SYPHILITIQUE.

Les deux malades sont atteints de méningite chronique. J'ai pratiqué chez l'un 4 ponctions lombaires dans l'espace de 8 mois, chez l'autre 3 ponctions dans l'espace de 3 mois, chaque fois j'ai constaté dans le liquide céphalo-rachidien de l'un et de l'autre la présence d'un nombre considérable d'éléments. La méningite chronique est donc sûre.

La nature syphilitique de cette méningite peut s'affirmer en se fondant sur les raisons suivantes : les deux malades sont des gens jeunes, sans infections ou intoxications chroniques ; tous deux ont une syphilis acquise de date récente ; chez l'un, l'accident initial remonte à quatre ans, chez l'autre à un an ; chez ce dernier même, on a pu suivre la méningite chronique en quelque sorte à la trace depuis la période d'infection généralisée, jusqu'aux accidents actuels.

Bref si, en se fondant sur des arguments cliniques, on peut parfois affirmer la nature spécifique d'une lésion, c'est bien dans les cas présents.

II. — HISTOIRE DES MALADES.

Le premier malade est un jeune homme de 24 ans, étudiant en pharmacie. Il a contracté la syphilis le 20 novembre 1904. L'accident initial a consisté dans un chancre du prépuce de la taille d'une pièce de cinquante centimes. L'ulcération, très superficielle, était accompagnée de ganglions inguinaux. Elle a duré 15 jours.

Le malade dit n'avoir pas remarqué d'accidents secondaires. Il est vrai qu'il s'est mis à l'huile grise dès l'apparition du chancre et qu'il n'a jamais été vu par un médecin compétent. L'existence récente d'une gomme pharyngée, vue par M. Thibierge et rapidement guérie par le traitement vient maintenant, encore confirmer la nature de l'ulcération initiale.

Au début, le traitement consista, comme je viens de le dire, en trois ou quatre injections d'huile grise. Mais le malade s'en lassa vite à cause de la douleur qu'elles provoquaient. Il se mit aux pilules de protoiodure de Hg (pilules de 0,10, pas toujours molles) ; depuis trois ans il prit chaque jour d'une façon inlassable une de ces pilules ; il affirme que depuis ce temps et avant le traitement que je lui ai fait subir, il n'a peut-être pas omis dix fois de prendre sa dose journalière.

Il était de bonne santé apparente, se félicitait de son traitement, s'était même marié quand, progressivement, en mars 1907, soit 27 mois environ après le chancre, apparut de la céphalée.

Depuis cette époque, jusqu'en 8 novembre 1907, date à laquelle je vis le malade pour la première fois, cette céphalée a duré d'une façon presque continue, sauf à de courts intervalles, pendant lesquels elle a disparu sans traitement et sans cause appréciable. Cette céphalée dans les périodes de paroxysmes était occipitale, durait toute la journée, mais était violente surtout la nuit.

Tout à tour, elle fut considérée comme manifestation grippale, manifestation neurasthénique et traitée sans résultat d'ailleurs par les antinévralgiques et le repos à la campagne.

(4) M. Nageotte a montré un épileptique ayant de la lymphocytose rachidienne, présentant ensuite le signe d'Argyll ; mais la syphilis n'était pas prouvée autrement chez ce malade.

Elle durait encore quand il me fut envoyé par un de mes collègues.

J'examinai le malade pour la première fois le 8 novembre 1907, dans le service de M. Thibierge, à l'hôpital Broca.

Guidé par cette idée que cette céphalée était peut-être la première manifestation d'une syphilis cérébro-spinale, je pratiquai un examen systématique des fonctions nerveuses.

Tous les réflexes tendineux et cutanés (rotuliens, achilléens, réflexes osseux du poignet, réflexes tricipaux, phénomènes de l'ortelli), étaient normaux. Les pupilles réagissaient à la lumière sans paresse aucune, la sensibilité objective ou subjective (en dehors de la céphalée) n'était troublée d'aucune façon. J'ajoute qu'actuellement, 8 mois après le premier examen, toutes ces fonctions sont encore normales.

Cet homme ne paraissait donc pas présenter d'altération même légère de son système nerveux. Cependant avant de le rassurer complètement, je l'engageai à se laisser pratiquer une ponction lombaire. Après quelques instants de résistance, il se laissa faire.

A peine le liquide était-il recueilli dans le tube que le diagnostic était sûr; le liquide avait cet aspect opalescent, ce reflet moiré signalé par M. Nageotte dans les méningites chroniques avec éléments très abondants.

La centrifugation et la coloration sur lame vinrent confirmer et renforcer ce diagnostic. Il y avait une vraie purée d'éléments comme on en voit dans les paralysies générales les plus actives. J'ajoute que la formule cytologique de cette méningite avait quelques caractères particuliers : aux lymphocytes et aux grands mononucléaires ordinaires qui étaient les plus nombreux s'ajoutaient quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles; et surtout un certain nombre de lymphocytes « à protoplasma basophile à type de plasmazellen jeunes et des plasmazellen adultes ». Or, pour certains auteurs, pour Unna en particulier, la présence des plasmazellen dans un foyer inflammatoire doit faire soupçonner la syphilis.

Le malade fut mis immédiatement en traitement mercuriel; il reçut tous les deux jours, pendant deux mois, une piqûre intraveineuse de cyanure de mercure. (En tout 30 piqûres).

Très rapidement la céphalée disparut et le malade n'éprouva plus aucun trouble de quelque nature que ce soit.

Après les injections intraveineuses, le traitement mercuriel fut continué sous la forme d'une série de six piqûres d'huile grise, et de deux séries de six piqûres d'huile au calomel (chaque piqûre contenaient 0,05 centigr. de mercure métallique ou de calomel).

Depuis la fin de décembre 1907, le malade n'a pas présenté le plus petit trouble nerveux objectif ou subjectif; on pourrait le considérer comme guéri depuis maintenant (juillet 1908) six mois, si une gomme pharyngée apparue récemment ne montrait que l'agent de la syphilis est toujours chez lui vivace et si la ponction lombaire pratiquée *systématiquement et périodiquement* tous les deux mois environ (il a eu maintenant (juillet 1908) quatre ponctions) ne témoignait pas que la méningite est toujours anatomiquement aussi intense.

Ce malade est donc bien atteint d'une méningite chronique syphilitique qui ne se manifeste par aucun signe clinique objectif et même depuis décembre 1907 par aucun signe subjectif.

Quel est son avenir? Il est difficile de le dire. Quel qu'il soit, cet avenir ne peut qu'être intéressant. En effet, le malade ne peut échapper à une des trois solutions suivantes : ou bien avec le traitement il guérira, et il est d'une importance capitale de savoir qu'une méningite chronique syphilitique peut guérir sans laisser de trace; ou bien cet état se prolongera indéfiniment sans se manifester par des troubles nerveux, et cela n'est pas moins important à savoir; ou bien le malade versera dans une manifestation qui s'accompagne nécessairement de méningite chronique, la paralysie générale ou le tabes, par exemple, ou encore dans toute autre moins fréquente.

La seconde malade est une enfant de 8 ans. La syphilis est de date toute récente. Elle contracta en mars 1907 un chancre de la lèvre supérieure dont elle porte encore la cicatrice sur la moitié gauche de celle-ci.

Là encore il n'y eut pas d'accidents secondaires décelables. La petite malade a été vue dès cette époque par M. Thibierge; le fait est donc aussi sûr qu'un fait clinique peut l'être. Mais dès le mois de mai 1907, elle faisait une gomme de la clavicule, une kératite interstitielle diagnostiquées par M. Chaillous.

J'insiste sur cette kératite parce que MM. Thibierge et Ravaut n'ont jamais vu, moi-même je n'ai jamais vu durant le temps que j'ai passé à Saint-Louis ou à Broca, un cas de kératite interstitielle non accompagnée, au moins à une période de son évolution, de

lymphocytose rachidienne, c'est-à-dire de réaction méningée. C'est là une règle à laquelle je ne connais pas jusqu'ici d'exception. Donc on peut dire, en ayant beaucoup de probabilité pour soi, que la méningite existait chez cette enfant dès mai 1907.

A cette époque, elle fut mise à la liqueur de Van Swieten; la gomme, la kératite guérirent.

Les choses allaient bien, quand dans les premiers jours de mars 1908, soit un an après l'accident initial, un nouveau phénomène apparut : l'enfant devint sourde en quelques jours.

Un matin, sa mère l'appela à plusieurs reprises pour déjeuner, elle ne vint pas. Sa mère la gronda et lui demanda des explications, elle répondit : « Je n'entends pas, j'ai le chemin de fer dans les oreilles. » Peut-être, dit maintenant la mère, l'acuité auditive baissait-elle depuis quelques jours.

Je vis l'enfant pour la première fois le 14 mars 1908. Le 17 mars, ses oreilles furent examinées chez M. Babinaki par M. Weill. Il me remit la note suivante : « L'enfant Yvonne L... présente des signes nets d'altération labyrinthique. Diminution de la perception aérienne et de la perception osseuse. Weber à droite (latéralisation du son du côté de la meilleure oreille). Entend tous les diapasons des deux côtés, mieux à droite qu'à gauche (voie aérienne), avec une diminution considérable de la durée de la perception. La voix haute est entendue pour OG à 0-10, pour OD à 1-25. » Pas de lésions de l'oreille moyenne.

Le vertige voltaïque était normal.

Il n'existait aucun autre signe d'une altération organique du système nerveux. (Réflexes tendineux et cutanés normaux, pas de Robertson, pas d'autres lésions des nerfs bulbaires, pas de troubles sensitifs, objectifs ou subjectifs.)

Très rapidement, malgré le traitement (depuis le 14 mars, 10 piqûres d'huile au calomel, ou d'huile grise de 0,05 chacune) la surdité augmenta, l'oreille droite se prit comme l'oreille gauche. Actuellement, juillet 1908, la petite malade est complètement sourde; elle n'entend rien de ce qui se dit autour d'elle, à tel point que sa mère songe à la placer à l'institution des sourds-muets pour la rééduquer. M. Weill, qui l'a revue récemment, m'a envoyé la note brève suivante : « Votre petite malade a de la névrite de la VIII^e paire. »

Ainsi en 5 mois (de mars à juillet inclus) s'est établie, chez un enfant de 8 ans, syphilitique depuis un an, une surdité bilatérale à peu près complète sans qu'on puisse déceler chez elle d'autres phénomènes nerveux qu'une énorme *lymphocytose rachidienne*.

En effet, dès mon premier examen, j'avais pratiqué chez cette enfant une ponction lombaire; depuis j'en ai fait deux autres (fin avril et juin 1908). Les trois fois, j'ai trouvé la même lymphocytose abondante. Peut-être à la troisième ponction les éléments étaient-ils moins nombreux. J'ajoute que dans ce cas je n'ai pas retrouvé les éléments à types plasmazellén, ou les plasmazellén adultes que j'ai vus dans le premier.

Cette petite fille est donc atteinte d'une surdité étroitement liée à une méningite chronique.

Le fait que j'ai constaté cette lymphocytose dès le début de la maladie, début palpable ici et pour cause, joint à cet autre que l'enfant a présenté à un moment de la kératite interstitielle, par conséquent très vraisemblablement une réaction méningée, rend quasi-certaine la *préexistence de la méningite aux phénomènes auriculaires*. Ainsi la lésion du nerf acoustique apparaît chez cette enfant comme le III^e stade d'une maladie en évolution dont les précédents ont été l'infection syphilitique d'abord, la méningite ensuite.

III. — CONCLUSION

L'étude de ces deux faits semble bien montrer qu'une méningite chronique syphilitique peut exister longtemps à l'état isolé sans être accompagnée de phénomènes nerveux objectifs, subjectifs même, puis dans certains cas être suivis enfin à plus ou moins longue échéance de ces mêmes accidents nerveux.

Cette constatation met une fois de plus en évidence la valeur diagnostique de la ponction lombaire; elle semble autoriser l'affirmation suivante : s'il était démontré un jour d'une façon rigoureuse qu'un traitement spécifique agit sur la méningite chronique syphilitique, il faudrait pratiquer la ponction d'une façon systématique chez tous les vérolés pour surprendre la méningite à sa naissance et la faire disparaître avant qu'elle n'ait causé d'irréparables lésions.

XI. Céphalée intense, avec Lymphocytose récemment constatée, datant de 10 ans, sans symptômes nets de lésion organique, par MM. GILBERT BALLET et BOUDON.

MM. Gilbert Ballet et Boudon présentent un malade âgé de 51 ans, atteint depuis dix ans d'une céphalée intense.

Ce malade fut examiné pour la première fois en 1898 par M. Gilbert Ballet. A cette époque, à la suite d'un état infectieux mal déterminé, il fut atteint d'une céphalée très vive, pénible au point de lui enlever tout repos. Ce symptôme a persisté depuis cette époque, avec des rémissions dont certaines ont duré jusqu'à plusieurs mois.

A l'heure actuelle, à la céphalée se joignent des troubles qui ont apparu secondairement : diminution de l'ouïe et de la vue, troubles du caractère, altération de la mémoire.

Les seuls signes objectifs que présente le malade sont l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens, sans clonus du pied. Les réflexes cutanés sont normaux. La ponction lombaire a montré l'existence d'une lymphocytose pure très abondante.

La cause même de tous ces troubles est difficile à préciser. Rien n'autorise à incriminer la syphilis. Quoique le malade ait été soigné autrefois pour tuberculose pulmonaire, il paraît peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une plaque de méningite tuberculeuse ou d'un tubercule cérébral. L'hypothèse la plus vraisemblable est que ce malade est atteint d'un néoplasme central ayant évolué avec une extrême lenteur. L'examen du fond de l'œil qui a montré des papilles décolorées, à bords peu nets, reliquat sans doute d'œdème ancien, vient confirmer ce diagnostic.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que la céphalée a été dès le début extrêmement intense et dans la lenteur d'évolution de l'affection.

XII. Hémorragies cutanées, Albuminurie, Hypertension artérielle, Névropathie, par MM. FERNAND LÉVY et A. TOURNAY.

Nous venons présenter une jeune femme offrant une susceptibilité des téguments telle, qu'aux points où l'on exerce des pressions apparaissent des suffusions sanguines.

Cette ecchymophilie liée à des troubles nerveux hystériformes pourrait en imposer si une affection organique sous les traits d'une néphrite chronique des moins discutables ne venait expliquer cette fragilité vasculaire.

Notre malade, âgée de 28 ans, est venue consulter à l'hôpital attirant l'attention sur cette susceptibilité si particulière des téguments et se plaignant aussi de fatigue générale, avec céphalée, douleur et œdème des membres inférieurs.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Le père est mort à 48 ans peut-être d'urémie; la mère âgée de 49 ans, bien portante, paraît-il, accuse cependant de fréquents maux de tête. La malade a un frère et une sœur plus jeunes qu'elle et en bonne santé. Son mari, âgé de 38 ans, n'aurait jamais été malade.

Elle ne signale dans son enfance qu'une rougeole. Les règles vinrent à 17 ans, mais irrégulières, brèves et peu abondantes.

Notre demoiselle se marie à 23 ans, le 4 octobre 1902, et aussitôt ébauche le roman d'une *grossesse nerveuse*.

Quinze jours après les noces, les règles, qui auraient dû normalement réapparaître, manquent. Un mois plus tard les seins commencent à augmenter de volume et, au dire de la patiente, deviennent douloureux. Le ventre lui-même se serait mis à grossir. La malade va consulter à la Maternité; on lui dit qu'une grossesse est possible, mais non absolument certaine. En même temps, quinze jours durant, surviennent chaque matin

des vomissements qui cessent sans traitement spécial. Mme B... avoue qu'elle aurait vivement désiré un enfant. Un mois plus tard elle retourne à la Maternité où cette fois on ne confirme plus la grossesse.

Le 20 juillet 1903, ayant soulevé une lourde charge, la malade rentre chez elle fatiguée et doit s'aliter. Vers 7 heures du soir survient par les voies génitales une perte de sang abondante qui se fait en une seule fois. Un examen sérieux en aurait été pratiqué, qui ne révéla la présence ni de membranes, ni d'embryon ou de fœtus.

La malade resta au lit huit jours. Elle n'eut pas d'autre perte de sang et ne présenta aucun accident. Il est impossible de savoir si elle a eu de la fièvre, la température n'ayant pas été prise. Elle se plaignait seulement de douleurs lombaires assez vives. Dès après, les seins et le ventre auraient subi une régression.

Dans la suite, les règles reparurent, mais fort irrégulières. Depuis, la malade n'a plus présenté de signes de grossesse.

Elle déclare avoir toujours été nerveuse, impressionnable, mais elle ne se souvient pas avoir eu, à cette époque, de manifestations névropathiques sérieuses.

En 1906, Mme B... se plaint à nouveau de douleurs lombaires et surtout d'accès douloureux spontanés et facilement provoqués aux membres inférieurs. De plus, elle accuse assez fréquemment une sensation spéciale. Une *boule* remonte le long du sternum, puis « la serre à la gorge et l'étouffe ». Cette sensation de constriction, qui dure environ 10 minutes, ne s'accompagne ni de chute, ni de cri, ni de secousses ou de perte de connaissance, non plus que de troubles de la miction. Enfin la malade remarque qu'elle a assez fréquemment des *bleus* provoqués par le moindre heurt. Ainsi, lorsqu'en janvier 1907 elle va consulter à l'hôpital Broca pour des végétations vulvo-vaginales (condylomes non syphilitiques), on lui fait remarquer, en la découvrant, qu'elle porte une ecchymose à un des seins. Plusieurs jours auparavant, la chute d'une boîte à sucre l'avait heurtée à ce niveau.

Elle entre à l'hôpital pour subir l'ablation de ses végétations. Mais son séjour dans le service de M. Pozzi se prolonge un mois et demi, à cause de son mauvais état général.

Depuis quelques mois déjà, elle se plaignait fréquemment de maux de tête, surtout le matin au réveil. Par moment, la vision se troublait. Les membres inférieurs continuaient d'être douloureux. La nuit, principalement, elle ressentait des crampes dans les mollets. Mme B... se fatiguait facilement, et le soir, en se déshabillant, constatait un léger empâtement des malléoles et du mollet. Durant ce premier séjour à Broca, l'œdème des jambes se serait accentué, cependant que persistaient les céphalées et qu'on décelait un louche albumineux dans les urines. Sous l'influence du repos et d'un régime dont le lait faisait surtout, mais non exclusivement, les frais, tout rentre dans l'ordre, et la malade va passer trois mois à la campagne.

La récurrence de ses végétations génitales la ramène à l'hôpital Broca le 11 juin 1907. Nouvelles ablations et cautérisations. Trois jours après l'intervention et brusquement, Mme B... sent la boule qui lui monte à la gorge. Elle étouffe, ses membres convulsés se contractent, elle se cramponne aux barreaux de son lit et est prise d'une crise de larmes. Il n'y eut pas de perte de connaissance. Sous des aspersions froides et des sinapismes ces incidents tumultueux se calment.

La malade reste cependant à l'hôpital jusqu'au 2 octobre 1907 : c'est que les douleurs des lombes et des membres inférieurs, la céphalée, les œdèmes ont reparu. Les urines sont à nouveau légèrement albumineuses. Pendant cette seconde station à l'hôpital, on pouvait constater à nouveau la fréquence d'ecchymoses sur les téguments.

En novembre 1907, le syndrome urémique persiste et s'amplifie. Toujours existent l'œdème et les douleurs aux jambes. La céphalée est intense, mais s'atténue après que la malade a vomi. Les vomissements sont assez fréquents, surtout le matin. Ils sont constitués d'un liquide amer et jaunâtre que surmonte parfois une mousse légèrement sanguinolente, au dire de la malade.

Les troubles visuels déjà très pénibles s'accroissent. Les objets d'abord bien distincts deviennent flous et s'embrument assez rapidement. C'est une sensation de vision « comme au travers d'un treillage, comme si des fils en divers sens s'entrecroisaient devant ses yeux ». Cependant il n'existait pas de ces petites hémorragies nasales si communes chez les brightiques. De même pas de cryesthésie. Les troubles que nous signalons paraissent encore. Si la malade ne vomit plus elle a parfois des nausées, et les phénomènes douloureux n'ont pas varié.

Au premier examen de la malade déshabillée on est frappé par la vue de nombreuses ecchymoses et suffusions réparties çà et là sur le tégument tant aux membres supérieurs qu'aux jambes et au thorax. Au dire de Mme B... si certaines de ces hémorragies

sous-cutanées sont les résultantes d'un choc, d'autres surviendraient sans cause apparente, spontanément par conséquent.

On peut, d'ailleurs, se rendre compte sur-le-champ qu'une pression relativement modérée exercée avec le pouce sur le bord externe de l'avant-bras, vers l'extrémité inférieure, provoque en peu de temps l'apparition d'une plaque qui s'étend, rougit progressivement et devient lie de vin. La trace de cette pression exercée le 23 juin au matin, est encore très apparente. Le 30 juin on voit encore un placard ecchymotique très foncé.

A cette date (30 juin) la malade présente la trace d'ecchymoses, les unes survenues pour ainsi dire spontanément, les autres provoquées par un examen. C'est ainsi qu'il existe au-dessus du sein gauche un large placard bleu violacé apparu en suite d'une percussion pratiquée le 7 juin pour délimiter le cœur.

Voici, en général, comment se forme et évolue une de ces ecchymoses :

Si l'on appuie sur les téguments (et cela plus légèrement et plus rapidement aux endroits où la peau est plus souple, à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, de préférence ou au bras), si l'on imprime un doigt ou l'extrémité arrondie et mousse d'un crayon, on détermine une trainée pâle. Celle-ci rougit par la suite, se confondant d'abord avec la peau environnante. Puis on voit cette rougeur qui se fonce. Le tégument paraît se surélever légèrement à ce niveau. La marque ainsi faite devient de plus en plus nette en 2 ou 3 minutes.

Progressivement, en l'espace de 8, 10, 15 minutes, la couleur rouge devenue de plus en plus intense, vire au lie de vin ou au bleu violet. On croirait, si l'on n'avait pas vu les phénomènes antérieurs, se trouver en présence d'une contusion authentique.

La pression détermine une douleur sur le moment même qu'elle s'exerce. Puis, cette douleur s'atténue rapidement et disparaît. Toutefois, en passant sa main, la malade perçoit encore, au bout d'un certain temps, l'endroit où l'on a appuyé, légèrement sensible si elle y met la main.

Suivant la malade, l'ecchymose une fois apparue devient lie de vin, puis bleu foncé plus ou moins violacé, reste ainsi une huitaine, puis repasse au violet, au rouge, au rose, s'atténue et disparaît.

L'évolution totale serait de 15 jours environ.

Mme B... est une femme de petite taille, mais d'ambonpoint notable. La figure légèrement bouffie a des yeux brillants que n'encerclent point des paupières oedématisées. Le menton est garni d'un collier de barbe que, par une coquetterie bien compréhensible, la malade fait raser, et une moustache recouvre la lèvre supérieure.

A part les ecchymoses on ne note pas d'autres lésions des téguments. Il existe au niveau et au-dessus des malléoles un léger oedème qui diminue et disparaît par le repos au lit. La station debout et surtout la marche le ramènent facilement. La malade se fatigue assez vite et s'essouffle au moindre effort. Elle ne tousse pas. La température est normale.

Les fonctions digestives sont assez régulières malgré les irrégularités de l'appétit et une légère constipation. Nous ne passons pas en revue détaillée les différents appareils. Nous nous réservons de publier plus à fond l'observation de notre malade tout aussi intéressante au point de vue médecine générale. Nous ne donnons ici que le côté strictement neurologique.

L'examen du système nerveux montre la station debout et la démarche normales. Les réflexes sont tous normaux. Les sensibilités au tact, à la douleur, à la température sont conservées. Le sens stéréognostique est parfait. Les réactions pupillaires sont bonnes.

Rappelons qu'outre des urines rares, riches en albumine, le cœur se montre hypertrophié à tous les modes d'exploration. La crosse de l'aorte bat sous le doigt dans l'échancrure sternale, la pointe du cœur saute dans le sixième espace intercostal gauche.

L'auscultation ne montre pas de lésions orificielles mais révèle un *bruit de galop* en plein ventricule gauche.

A l'entrée de la malade le pouls battait 132 à la minute : il oscille actuellement entre 100 et 110. La tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Potain se trouve entre 23 1/2 et 24.

Le foie débordant les fausses côtes d'un travers de doigt est légèrement douloureux.

Nous arrêtons là volontairement cette observation dont le côté neurologique nous a paru intéressant à développer ; elle fera le sujet d'un travail plus complet.

En somme, chez une névropathe nous voyons se produire, à volonté, si l'on peut dire, des ecchymoses. Première impression, nous sommes en présence

d'une « stigmatisée »; mais un interrogatoire facile décèle une néphrite qui explique le mauvais état des capillaires de la circulation périphérique.

XIII. Sur un cas de Cyphose, par MM. ROSE et VINCENT.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

XIV. Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce, névralgie ascendante, par MM. BRISSAUD et GOUGEROT. (Présentation de malade.)

Cette observation est un document pour servir à l'histoire des névrites « ascendantes ». Dans ce cas, seule la névralgie a été ascendante, la névrite est restée localisée; cette névrite se caractérise par un état succulent du pouce, par l'aspect lisse de la peau de la moitié externe de la main, et par une atrophie légère des muscles de l'éminence thénar sans réaction de dégénérescence et sans troubles trophiques osseux. Il y a donc contraste entre la localisation de la névrite et la diffusion ascendante de la névralgie; aussi peut-on supposer que la névralgie est une irradiation douloureuse de la névrite localisée (1). Peut-être doit-on faire intervenir ce que l'on a appelé la « névrose traumatique » et la « névrose douloureuse ».

OBSERVATION

Gl... Marie, âgée de 33 ans, cuisinière, est entrée salle Sainte-Madeleine, n° 23, le 24 mai 1908, pour des douleurs très vives dans le bras gauche, irradiées d'une cicatrice de coupure au pouce.

Il y a trois mois, le 9 mars 1908, en préparant du hachis dans le restaurant où elle est employée, la malade s'est fait une coupure profonde, à la face palmaire du pouce gauche; la plaie croise transversalement le pli de flexion de la 3^e phalange sur la première phalange, elle est oblique en haut et en dedans. Elle a une hémorragie abondante et perd connaissance. Sa patronne lui donne les premiers soins et saupoudre la plaie avec du poivre dans l'intention d'arrêter l'hémorragie, qui continue cependant. Le soir un pharmacien lui fait un pansement, et le lendemain elle va consulter un médecin qui arrête l'hémorragie, mais, dit la malade, « laisse le poivre ». La plaie se referme en huit jours; la main, qui était œdématiée, diminue peu à peu de volume, mais il reste un léger gonflement autour de la plaie. A ce moment déjà le malade se plaint de douleurs sourdes, dans tout le pouce gauche; ces douleurs sont continues, avec par intervalles des exacerbations, elles traversent le pouce en éclair, suivent toujours le même trajet, à la face palmaire du pouce, et s'arrêtent à l'origine de l'éminence thénar.

Les douleurs ne tardent pas à s'étendre; elles remontent progressivement en trois semaines jusqu'au pli du coude; elles apparaissent toujours par crises. De l'éminence thénar, elles gagnent la face antérieure de l'avant-bras en obliquant légèrement vers le bord cubital, et s'arrêtent au milieu du pli du coude, où elles présentent un maximum d'intensité. Après ces crises douloureuses, la malade dit que l'avant-bras devient glacé et pâle, et qu'il reste insensible. A cette pâleur succède un stade de rougeur et de sueurs; ces troubles de sensibilité et de vaso-motricité sont localisés au pouce, à la partie externe de l'index et de l'avant-bras gauches.

A la fin de mars, tandis que la plaie du pouce s'est cicatrisée, la malade ne peut remuer ni le pouce ni l'index, tant ils sont douloureux; chaque mouvement provoque une douleur atroce.

Dans l'intervalle des crises douloureuses, la malade se plaint de fourmillement qui suivent le même trajet que les douleurs. Un léger degré d'atrophie des muscles thénariens apparaît à ce moment.

(1) Cette irradiation est à rapprocher du fait expérimental suivant: un pincement énergétique et prolongé de la peau d'un doigt détermine une irradiation douloureuse dans le bras.

Les jours suivants les douleurs remontent peu à peu le long du bras en suivant la face antéro-interne et finissent par gagner l'aisselle gauche, elles irradiant dans le grand pectoral, s'arrêtant au bord inférieur du muscle, tandis qu'en haut les irradiations remontent jusque dans l'épaule, il semble qu'il y ait des points douloureux intercostaux.

Un mois après son accident, le 5 avril, la malade va trouver M. Guibé à la consultation de Necker; M. Guibé lui extirpe sa cicatrice et referme après curetage. La plaie se cicatrise par première intention en 5 jours, et pourtant, les douleurs persistent. La malade va se faire masser tous les deux jours à Necker pendant 3 semaines.

En avril et en mai, les douleurs continuent, et deviennent de plus en plus violentes, mais les crises n'augmentent pas de nombre. Le trajet douloureux a toujours la même topographie. L'atrophie des muscles thénariens s'accroît, il n'apparaît pas de symptôme nouveau. On envoie la malade à l'Hôtel-Dieu, elle entre dans le service.

État actuel (juin 1908). — Les douleurs paroxystiques et continues résument toute la maladie; les crises douloureuses sont extrêmement violentes; tout mouvement du pouce, tout heurt réveille une douleur atroce; cette douleur présente les mêmes maxima d'intensité au niveau du pouce, du pli du coude et de l'aisselle. La crise s'accompagne de troubles vasomoteurs, pâleur et insensibilité, puis rougeur.

La main gauche, siège de ces douleurs, est en demi-flexion sur l'avant-bras, les doigts sont étendus, sauf le pouce et l'index. L'index ne peut se mettre en extension complète. Le pouce est recroquevillé en adduction et flexion de la première phalange sur le métacarpien et de la deuxième phalange sur la première. La malade ramène sa main avec précaution évitant tout heurt sur le pouce. Au fond d'un pli de flexion, on découvre difficilement la cicatrice qui semble parfaite, mais ce point est extrêmement douloureux. le moindre contact réveillant la douleur ascendante.

Toute la partie externe de la main gauche paraît diminuée de volume, la peau sur la face dorsale, au niveau du pouce, a un aspect lisse et luisant, elle est tendue et rosée; en regardant à jour frisant, on voit que la peau de la face dorsale du premier métacarpien du pouce et de la moitié externe de l'index se distingue de la peau du reste de la main par un aspect vernissé, les plis cutanés sont presque effacés, la peau paraît plus fine.

Les muscles thénariens sont très diminués, l'adducteur du pouce est atrophié. L'émoussement hypothénar semble par contraste légèrement hypertrophié; l'aspect de l'avant-bras et du bras semble normal. Pourtant, le pourtour de l'avant-bras au tiers inférieur et à trois travers de doigt au-dessous du pli du coude, a un centimètre de moins que du côté opposé.

La malade évite tout mouvement du pouce, parce que ces mouvements sont très douloureux, pourtant quelques mouvements sont encore possibles, quoique très réduits; l'adduction est possible, la flexion des phalanges, l'extension et l'abduction sont impossibles. Les mouvements de l'index et des autres doigts sont intacts.

Les mouvements forcés d'extension et de flexion de l'avant-bras provoquent l'apparition d'une douleur dans le pouce. Tous les mouvements du bras sont intacts et provoquent la même douleur dans le pouce. La douleur qui accompagne ces mouvements s'accompagne d'une réaction générale violente; la face se couvre de sueurs et parfois on surprend la dilatation de l'iris provoquée par la douleur.

La sensibilité au contact est conservée partout, on note une très vive hyperesthésie à la face palmaire de la première phalange du pouce. Cette hyperesthésie en bande diffuse remonte sur le trajet du médian, à la partie médiane de l'avant-bras, et suit au bras le bord interne du biceps. Une hyperesthésie plus légère se retrouve sur le trajet du radial, à la face externe du bras, un peu au-dessus de l'épicondyle; à la face postérieure, à la jonction du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, à la peau du moignon de l'épaule. Partout la sensibilité est conservée à tous les modes: chaud et froid, sens musculaire et articulaire, sauf à la face palmaire de la première phalange du pouce, où la douleur excessive empêche toute perception exacte.

Les troubles de la sensibilité se réduisent donc à de l'hyperesthésie douloureuse et après la piqûre, la malade conserve pendant un temps assez long à l'avant-bras et au bras, au niveau du siège des piqûres des points rouges.

A l'examen électrique, pratiqué par M. Allard, « les réactions sont sensiblement normales, on ne peut noter qu'une faible diminution de l'excitabilité faradique du long fléchisseur et du long extenseur du pouce »; il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence. La radiographie montre une opacité égale des os des deux pouces.

La malade ne présente aucun trouble organique. Le cœur n'est ni dilaté ni arythmique. Les bruits du cœur sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Antécédents héréditaires. — La malade est l'aînée de quatre frères ou sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Elle-même a eu des adénopathies cervicales dans l'enfance. Elle a été réglée à 11 ans; s'est mariée à 15 ans; a sept enfants, dont cinq encore vivants; jamais elle n'a eu de fausses couches. Elle boit régulièrement un litre de vin par jour; elle ne présente aucun accident d'éthylisme, ni pituites, ni cauchemars, ni crampes des mollets; pourtant elle a un léger tremblement des doigts et des vertiges quelquefois. Elle dit avoir pris autrefois de fortes quantités de café, mais elle a cessé depuis plusieurs années.

Elle se dit nerveuse, mais elle n'a jamais eu de crises.

Évolution. — Les douleurs semblent se calmer, elles restent maintenant localisées; les mouvements du pouce provoquent toujours des douleurs vives, et les troubles trophiques persistent.

XV. Un cas de Poliencéphalomyélite aiguë, par MM. BRISSAUD et A. GY (1).

Notre malade a présenté, à la suite d'une légère infection, un ensemble de troubles paralytiques intéressant les quatre membres, la musculature externe des yeux, le territoire du facial et du spinal.

Par contre, les sphincters ont été respectés; les troubles de la sensibilité (en dehors des vagues douleurs accusées par le malade au début de l'affection) sont nuls; les réflexes rotuliens abolis.

S'agit-il d'une polynévrite? Dans cette maladie, la paralysie s'étend plus lentement et débute par les extrémités. Les douleurs sont atroces et l'on peut constater l'existence de zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, tous faits qui manquent chez notre malade. Toutefois, les quelques phénomènes douloureux qui ont précédé chez cet homme l'apparition des paralysies peuvent y faire penser.

On peut aussi songer à une altération de la plaque motrice terminale, l'aspect de notre malade en effet rappelait exactement la grenouille curarisée.

Nous penchons plutôt pour l'hypothèse d'encéphalo-poliomyélite. Certains auteurs ont soutenu l'intégrité constante de l'encéphale dans la poliomyélite antérieure aiguë. Morvan (2), dans une thèse récente, s'est fait l'écho de cette opinion. Contre cette affirmation, de nombreux faits sont venus démontrer la non-prédilection de l'agent microbien pour tel ou tel segment de l'axe cérébro-spinal. Une foule d'observations ont prouvé que le même microbe pouvait avoir deux localisations différentes. Il en était ainsi dans ces épidémies de paralysie infantile où s'associèrent parfois des troubles bulbaires et mésencéphaliques. (Buccelli-Coverley-Kaiser.)

Récemment, M. Schmiegeld (3) qui a fait, dans sa thèse inaugurale, l'étude de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, relate la statistique que Médin (4) apporta au 10^e congrès de Berlin.

La voici :

Poliomyélite antérieure aiguë avec polynévrite, parésie du facial : un cas ;

Poliomyélite antérieure aiguë avec parésie du nerf facial et de l'oculo-moteur : un cas ;

(1) Cette communication est publiée *in extenso* dans le numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* de juillet-août 1908.

(2) MORVAN, Contribution à l'étude de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1906.

(3) SCHMIEGELD, Étude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1907.

(4) MÉDIN, *Verhandl., des X^e méd. cong. Berlin*. 1891, part VI, f. 37.

Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'oculo-moteur et du vague : un cas ;

Poliomyélite aiguë avec participation du facial, du vague et de l'accessoire : un cas ;

Poliomyélite antérieure aiguë avec participation de l'accessoire et de l'hypoglosse : un cas

Poliomyélite antérieure aiguë avec participation de l'oculo-moteur, du facial, du trijumeau, du vague, de l'accessoire et de l'hypoglosse : un cas.

M. Schmiergeld, lui-même, rapporte deux observations de poliencéphalomyélite ; dans l'une, outre la paralysie des quatre membres, on nota des troubles de l'ouïe, des convulsions, de l'aphasie passagère ; dans l'autre, la participation de l'hypoglosse et de plus la paralysie était survenue en deux temps et s'accompagnait de chorio-rétinite de l'œil gauche.

Il semble donc rationnel d'admettre que l'infection — infection légère vu le peu de modifications apportées aux réactions électriques — a intéressé chez notre malade les cornes antérieures de la moelle dans toute leur étendue, les noyaux du facial, du spinal et surtout des nerfs moteurs de l'œil, d'où ces troubles encore si apparents aujourd'hui dans le domaine de la vision. Peut-être même le vague fut-il lésé, d'une manière fugace, comme le prouve cette arythmie passagère constatée à l'entrée du malade à l'hôpital. Par contre le noyau de l'hypoglosse fut respecté.

Peut-être la lésion ne serait-elle pas uniquement centrale. Le neurone aurait été touché dans sa totalité : il s'agirait d'une cellulite-névrite.

Quelle que soit la localisation exacte de la lésion, l'origine infectieuse de l'affection paraît évidente. La nature intime n'en a pu être décélée mais il faut vraisemblablement en voir le point de départ dans cet embarras gastrique fébrile qui préexista à l'éclosion des accidents nerveux et qu'on appela grippe. Quand nous avons examiné le malade, la virulence de l'agent pathogène s'était sans doute atténuée puisqu'une ponction lombaire ne nous permit pas, comme on l'a vu dans plusieurs cas de poliomyélite antérieure aiguë, de déceler la lymphocytose, témoignage de la réaction méningée à l'infection en cause.

XVI. Présentation d'une Photographie en couleur d'une Hémorragie Méningée en nappe occupant l'Espace Sous-Arachnoïdien, par M. et Mme DEVERINE.

Il s'agit d'une vieille femme athéromateuse, admise depuis longtemps dans une des divisions de la Salpêtrière pour son âge et qui succomba dans le coma à la suite d'un ictus apoplectique. A l'autopsie, on trouve une hémorragie méningée de l'espace sous-arachnoïdien, hémorragie en nappe qui occupe tous les confluent du liquide céphalo-rachidien, se rassemble dans tous les sillons du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière, et dans les mailles de la pie-mère encéphalique et rachidienne. Il ne s'agit pas d'une couche sanguine libre disséminée à la surface du système nerveux central, mais d'une nappe sanguine continue, maintenue en place par l'arachnoïde et qui nulle part ne peut être déplacée sous le doigt. En effet, elle occupe non pas la cavité arachnoïdienne, c'est-à-dire l'espace compris entre la dure-mère et l'arachnoïde, mais l'espace sous-arachnoïdien situé entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Le système nerveux central présente une coloration rouge vif et semble avoir été trempé dans du jus de groseille ; au niveau des sillons cérébraux, cérébelleux et médullaires, la coloration est plus foncée ; elle est d'un rouge noirâtre au

niveau des confluent des liquide céphalo-rachidien, en particulier au niveau des lacs central, basilaire et périédonculaire, au niveau des lacs sylviens, rolandiques et calleux, au niveau des lacs cérébelleux supérieur et postérieur et autour de la queue de cheval.

La photographie en couleur faite par M. Infroit à la Salpêtrière rend très fidèlement ces différents aspects.

Le point de départ de l'hémorragie n'a pu être établi avec certitude. Nous l'avons cherché en vain dans les artères du confluent inférieur du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans les branches du tronc basilaire de l'hexagone de Willis. Les artères de ce cerveau sont athéromateuses. Mais nulle part il n'y avait d'anévrysme volumineux ou miliaire méningé, pas de pachyméningite, pas de membrane inflammatoire, pas de stratification de fibrine. L'hémorragie est confinée à l'espace sous-arachnoïdien; elle ne pénètre nulle part dans les cavités ventriculaires avec les plexus choroïdes, soit au niveau des trous de Luschka et de Magendie, soit au niveau de la grande fente cérébrale de Bichat. Les coupes pratiquées sur ce cerveau à l'état frais montrent qu'il n'existe ni hémorragie ventriculaire, ni hémorragie cérébrale ou cérébelleuse. Les ventricules latéraux, les III^e et IV^e ventricules ne sont pas dilatés; ils contiennent un liquide céphalo-rachidien limpide, transparent, non coloré. L'écorce cérébrale et cérébelleuse, les ganglions centraux ne présentent pas de piqueté hémorragique et ne sont nulle part dilacérés ou rouges.

La coloration normale, peut-être un peu pâle, du cerveau et du cervelet contraste singulièrement avec la coloration rouge vif de l'extérieur de l'encéphale, si bien rendue par la photographie en couleur.

Il s'agit donc en résumé d'une hémorragie en nappe exclusivement méningée et confinée à l'espace sous-arachnoïdien. La photographie en couleurs de cas analogues nous paraît pouvoir rendre de grands services pour l'enseignement.

XVII. Tumeurs Méningées unilatérales. Hémiplégie siégeant du même côté que les Tumeurs, par J. BABINSKI et J. CLUNET.

Nous venons relater un fait anatomo-clinique d'hémiplégie liée à des néoplasmes intra-craniens qui, entre autres particularités dignes d'être mentionnées, présente surtout ceci d'intéressant: d'une part, il a été possible de reconnaître, grâce à certains caractères intrinsèques, que la paralysie était due à une compression des centres nerveux; d'autre part, contrairement à ce qui avait été supposé pendant la vie du malade, la nécropsie a montré que les tumeurs, qui étaient unilatérales, siégeaient du côté de l'hémiplégie.

OBSERVATION

C..., âgé de 43 ans, garçon de magasin, entre le 9 avril 1908 à la Pitié.

Il est atteint d'une paralysie qui occupe tout le côté droit du corps, qui aurait débuté, sans ictus, il y a 6 mois, se serait accrue progressivement et aurait atteint le degré qu'elle a maintenant, en l'espace de 15 jours.

La face est légèrement parésie. Le membre supérieur, au contraire, est presque inerte; les mouvements qu'il peut exécuter sont extrêmement limités. Le membre inférieur est un peu moins paralysé que le membre supérieur; le malade, il est vrai, est incapable de se tenir debout sans appui, mais, quand il est soutenu de chaque côté, il peut faire quelques pas. On observe alors une latéropulsion droite des plus prononcées.

Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés, et à peine plus forts à droite qu'à gauche.

On constate le signe de l'orteil, ainsi que le mouvement combiné de la cuisse et du bassin à droite, ainsi que le signe du peaucier.

Les membres, du côté de l'hémiplégie, ont conservé de la souplesse, et on ne note aucune tendance à la contracture.

M. Weill a pratiqué l'examen du larynx et l'a trouvé normal.

Le malade semble obnubilé, déprimé, ne répond aux questions qu'on lui pose que si on y met de l'insistance; il sort alors pour quelque temps de sa torpeur et comprend bien ce qu'on lui dit; ses réponses sont correctes, mais il éprouve une certaine gêne dans l'articulation des mots.

Il se plaint d'une céphalée vive et permanente.

Il n'existe pas de trouble appréciable de la sensibilité.

L'examen ophtalmoscopique montre qu'il n'y a pas d'œdème des papilles.

Il s'agit manifestement d'hémiplégie organique; le signe de l'orteil, le signe du peaucier, et le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin permettent de l'affirmer. De plus, malgré l'absence de stase papillaire, de nausées et d'épilepsie jacksonienne, en nous fondant seulement sur ce fait que la paralysie du bras, quoiqu'elle ait débuté il y a 6 mois, et qu'elle soit très intense, reste flasque et ne s'accompagne pas d'une exagération sensible des réflexes tendineux, nous pensons que l'hémiplégie est due à une compression et l'encéphale vraisemblablement produite par un néoplasme. L'un de nous a montré, en effet, que ces caractères appartiennent aux paralysies par compression des centres nerveux (1).

Le 3 mai, un nouvel examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Chaillous, décèle une névrite œdémateuse bilatérale. Le malade, d'ailleurs, est dans le même état, si ce n'est que la céphalée a augmenté.

Une ponction lombaire donne issue à du liquide céphalo-rachidien qui sort en jet, et, à l'examen cytologique, on constate une lymphocytose pure et très marquée.

Pas de sédation de la céphalée après la ponction.

Le malade, qui a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, est soumis à des frictions mercurielles quotidiennes, et on lui pratique une injection intramusculaire de 5 centigr. de calomel. Huit jours après le début de ce traitement, le malade sort de son état de demi-prostration, il se lève et marche sans soutien.

Cette amélioration, obtenue consécutivement à l'emploi du mercure chez un syphilitique, pouvait faire penser que les lésions intracrâniennes dépendaient de la syphilis. Nous fîmes cependant nos réserves à ce sujet, ayant observé autrefois des rémissions notables, à la suite de l'emploi du mercure dans des cas de néoplasmes encéphaliques non syphilitiques (2). L'évolution de la maladie vient justifier ces réserves.

L'amélioration est de courte durée, et malgré la continuation du traitement intensif, le malade décline de nouveau; le 17 mai, il est dans l'impossibilité complète de se tenir debout et même assis sans être soutenu. L'œdème pupillaire ne s'est pas modifié, l'acuité visuelle est de 7/10°.

Le 24 mai, l'œdème papillaire a diminué à gauche. M. Chaillous constate très nettement deux taches blanches qui semblent dues à la présence de fibres à myéline et qui n'apparaissent que d'une manière confuse lors des précédents examens. L'acuité visuelle est remontée à 9/10° de ce côté. La céphalée et la torpeur cependant paraissent augmenter. On décide une *intervention chirurgicale*.

(1) a) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion, sans dégénération du système pyramidal, par J. BABINSKI (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 mars 1899).

b) De la paralysie par compression du faisceau pyramidal, sans dégénération secondaire. Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracrâniens, par J. BABINSKI (*Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1906).

(2) *Soc. de Neurol.*, 1906, p. 694.

— Le 1^{er} juin, craniectomie droite pratiquée par M. Gosset. Mise à nue de la dure-mère sur une surface de 15 centimètres carrés environ, répondant à la face externe de l'hémisphère gauche. La dure-mère extrêmement tendue fait une légère hernie à travers le cadre osseux, elle bat à peine. On réapplique le lambeau ostéo-cutané.

Pas de modifications du fond de l'œil ni des réflexes à la suite de cette intervention.

Le 11 juin, ouverture de la dure-mère par une incision en fer à cheval à convexité supérieure, et une seconde incision verticale partant du sommet de cette convexité. Le cerveau sain en apparence fait aussitôt hernie à travers l'orifice dure-mérien. On ne voit ni ne sent aucune tumeur.

Le 14 juin, l'état des réflexes et celui du fond de l'œil sont stationnaires; la torpeur du malade augmente; il présente des signes de congestion pulmonaire au niveau des bases.

Mort le 3 juillet dans le coma. Formolisation du névraxe par l'angle interne de l'œil, 3 heures après la mort.

Autopsie le 4 juillet :

Poumons. — Bronchite capillaire généralisée, pas d'hépatisation. Les autres viscères paraissent microscopiquement sains.

Hémisphère gauche. — Au niveau des bords de la hernie cérébrale qui fait saillie de plus d'un travers de doigt sur toute l'étendue de l'orifice crânien, on constate une petite hémorragie méningée.

Le reste de l'hémisphère paraît indemne; pas de tumeurs.

Hémisphère droit. — On constate la présence de trois tumeurs méningées : une latérale, deux inférieures, toutes trois complètement indépendantes de la dure-mère et de l'écorce cérébrale qu'elles refoulent, paraissent développées dans les méninges molles.

La tumeur latérale presque sphérique, lisse, du volume d'une très grosse noix, de teinte gris, rosé à la coupe, d'aspect homogène, est enclavée dans la vallée sylvienne où elle s'enfonce jusqu'au contact de l'insula de Reil. Elle est limitée en haut et en avant par la III^e frontale, en arrière et en bas par la I^{re} temporale. Ces circonvolutions sont simplement repoussées par la tumeur qui ne modifie pas leur structure.

Les deux tumeurs inférieures ont le même aspect macroscopique; elles diffèrent quelque peu de la tumeur sylvienne. Franchement blanches, bosselées, elles sont comme lobulées à la surface; d'aspect nacré à la coupe, elles paraissent constituées par des faisceaux entrecroisés en tous sens; leur consistance est ferme, élastique, mais nullement indurée; elles ne contiennent pas de formations calcifiées pas plus que la première tumeur.

De ces deux tumeurs inférieures, l'antérieure du volume d'une grosse amande est accolée au lobe orbitaire en dedans du sillon cruciforme; l'autre, qui atteint le volume d'une noix, occupe la partie antérieure de la première circonvolution temporo-occipitale.

Si l'on pratique une coupe horizontale des deux hémisphères passant par la capsule interne, on est frappé de ce fait que la scissure inter-hémisphérique est fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps.

L'hémisphère droit auquel sont appendues les tumeurs paraît ainsi d'un tiers plus large que l'hémisphère gauche qu'il refoule. Cette hypertrophie s'étend à la protubérance et apparaît encore, quoique moins nettement, au niveau du bulbe; elle disparaît par contre au niveau de la moelle dont les deux moitiés sont symétriques ainsi que les lobes du cervelet.

La moitié droite de l'encéphale est tout entière comme distendue par un œdème qui se serait développé progressivement et aurait comprimé la moitié gauche.

Un examen pratiqué avec la méthode de Marchi et avec celle de Pal ne décèle aucune dégénérescence. En résumé, cette observation vient à l'appui de cette idée, soutenue précédemment par l'un de nous, que quand une hémiplegie organique, déjà de quelque durée, reste flasque, ne s'accompagne pas d'une exagération manifeste des réflexes tendineux, il y a lieu de penser qu'elle est due à une compression des centres nerveux, à condition qu'elle ne soit pas associée à une lésion des cornes antérieures, des racines ou des nerfs.

Elle montre de plus que dans les néoplasmes intracrâniens avec hémiplegie, la paralysie peut siéger du même côté que le néoplasme.

Elle semble montrer enfin que ces hémiplegies paradoxales dont on a rap-

porté un certain nombre de cas, peuvent être dues à une compression qu'exerce l'hémisphère du côté de la lésion sur l'hémisphère du côté sain (1).

M. DUPRÉ. — L'examen des pièces semble démontrer la nature congénitale de l'asymétrie cérébrale, signalée par MM. Babinski et Clunet. Il ne paraît pas admissible que l'œdème puisse, par un mécanisme quelconque, produire une telle augmentation de volume et de consistance, limitée à un seul hémisphère, et respectant d'ailleurs parfaitement les formes, les couleurs et les rapports des parties œdématisées. Il existe certainement ici de l'œdème cérébral et du refoulement de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit, comprimé et déplacé lui-même par les tumeurs : mais, outre ces modifications mécaniques, auxquelles MM. Babinski et Clunet attribuent avec raison l'hémiplégie homolatérale, on aperçoit ici une énorme asymétrie du cerveau, dont la nature congénitale est démontrée non seulement par l'examen de la coupe horizontale, mais encore par l'asymétrie des pyramides, nettement visible à la coupe du bulbe.

D'ailleurs, l'apparition de tumeurs au niveau d'organes atteints d'anomalies congénitales est un fait conforme aux lois de la pathologie générale et chronique dans l'histoire des néoplasies.

Il eût été fort intéressant, en l'espèce, de savoir si le sujet était ou non gaucher. Il aurait fallu que l'observation clinique, ignorante de l'anomalie de l'organe, eût saisi l'anomalie de la fonction, et cela, d'ailleurs, dans de très mauvaises conditions d'examen. Je rappelle à ce propos que j'ai présenté à la Société, avec P. Camus, une observation anatomo-clinique d'hémiplégie homolatérale gauche chez un gaucher (2).

XVIII. Hémorragie Mningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'Hémisphère droit avec inondation ventriculaire, par JEAN CLUNET.

Sur les conseils de notre maître le professeur Marie, nous rapprocherons du cas que nous venons de relater avec M. Babinski, le fait suivant observé récemment à l'hospice de Bicêtre :

L. F..., 68 ans, mineur, hospitalisé depuis 5 ans, est frappé d'un ictus le 27 mai.

Examiné quelques heures après, le malade est dans le coma ; les membres gauches et la moitié gauche de la face sont complètement paralysés et contractés. Les réflexes rotuliens, olécraniens et achilléens gauches sont exagérés, il y a extension de l'orteil du même côté. Les réflexes du côté droit paraissent normaux. Le malade succombe le lendemain sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, le névraxe ayant été formolé *in situ*, nous trouvons la scissure interhémisphérique rejetée à gauche du plan sagittal médian ; l'hémisphère droit paraît distendu par une grosse hémorragie avec inondation ventriculaire. L'écorce, de ce côté, paraît extérieurement saine ; l'hémisphère gauche, refoulé par le droit, présente au contraire au niveau de sa face externe une hémorragie mningée récente assez abondante.

L'intensité et la rapidité d'évolution de la lésion principale destructrice n'a pas, dans ce cas, permis une survie suffisante pour que l'on ait pu constater de signes homolatéraux d'altération pyramidale. Il nous paraît intéressant cependant de noter qu'un processus morbide tout différent de celui que nous observions dans le cas précédent, mais qui, comme lui, aboutit à l'augmentation de

(1) Un travail plus complet sur ce sujet, surtout au point de vue histologique, paraîtra prochainement dans *l'Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) DUPRÉ et CAMUS. Soc. de Neurologie, 2 mars 1905.

volume considérable d'un hémisphère, produit, comme lui, des altérations corticales de l'autre hémisphère.

XIX. Mal de Pott Cervico-dorsal. Paralyse flasque aux Membres supérieurs sans spasmodicité nette aux Membres inférieurs. Myélite incomplète, par MM. ALQUIER et RENAUD.

Il est extrêmement difficile d'expliquer, d'une manière satisfaisante, les multiples variétés cliniques des paraplégies par compression lente des régions supérieures de la moelle. Nous ne saurions interpréter le fait actuel, qui appartient à la variété la plus sujette à controverse, la paraplégie flasque définitive. Mais, en attendant que des faits nouveaux, suffisamment nombreux, permettent de reprendre avec fruit la question, chaque cas particulier apporte un peu de lumière dans cette étude, actuellement si embrouillée.

Histoire clinique. — Il s'agit d'un homme de 44 ans, courtier en vins, observé par nous en février 1907. Dans son passé on ne relève qu'une adénopathie tuberculeuse du cou, survenue à l'âge de 8 ans, et qui suppura pendant plusieurs années. Pas de syphilis ni d'éthylisme. En 1902, en pleine santé, les ganglions du cou se remirent à suppurer. Trois ans plus tard, en 1905, survinrent des douleurs des membres supérieurs, d'abord à droite, puis à gauche, sourdes, continues, diffuses, avec exacerbations spontanées et surtout provoquées par les mouvements, avec le caractère lancinant. En février 1906, les membres supérieurs devinrent faibles et maladroits, le malade fut frappé de leur atrophie.

En octobre 1906, affaiblissement lent et progressif des membres inférieurs; le 13 novembre, le malade dut s'aliter, la station debout étant devenue impossible. Il remarqua, à cette époque, des contractions brusques et involontaires des membres inférieurs; en même temps apparut une incontinence incomplète des urines.

En février 1907, lorsque nous voyons ce malade, il est encore gras, quoique cachectique, immobilisé au lit, et présente une large escarre sacrée. Les deux poumons sont atteints de tuberculose en plein ramollissement; cœur et voies digestives en bon état.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés, avec très légère augmentation du tonus de certains muscles; réflexes tendineux simplement vifs, mais pas nettement exagérés. Pas de clonus. Tous les muscles du tronc et de l'abdomen sont paralysés, avec abolition des réflexes abdominaux et crémastériens.

Les membres supérieurs sont inégalement atteints. A droite, les mouvements du bras sur l'épaule se font normalement. Les muscles du bras sont parés; les mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sont très affaiblis. Les muscles de l'avant-bras sont presque complètement paralysés, et manifestement atrophiés, les fléchisseurs plus que les extenseurs. Tous les mouvements des doigts s'exécutent difficilement, et sans vigueur, il existe une atrophie très marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. A gauche, même paralysie et même atrophie, mais moins marquées; les réflexes tendineux du coude et du poignet sont, des deux côtés, abolis.

Rien d'anormal pour les muscles du cou, de la face et des yeux.

Il existe une anesthésie complète, pour tous les modes, au-dessous d'une ligne horizontale, passant par les mamelons, en avant, les angles inférieurs des omoplates, en arrière. Au-dessus, du côté droit, existe une petite bande horizontale d'hypoesthésie, large de 2 à 3 travers de doigt.

Rétention complète des urines, nécessitant un cathétérisme bi-quotidien.

La région cervico-dorsale présente une gibbosité médiane, arrondie, douloureuse à la pression.

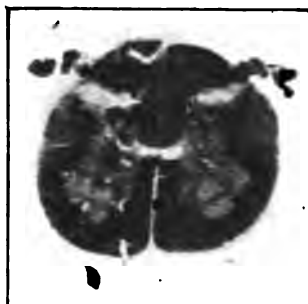
Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade meurt, cachectique, avec fièvre.

Autopsie, le 24 février 1907, 24 heures après la mort.

Les deux dernières vertèbres cervicales et les deux premières dorsales sont atteintes de mal de Pott, détruisant en grande partie leurs corps vertébraux. Le foyer tuberculeux pointe à peine, en avant, et envahit, en arrière, la partie antérieure de l'espace épidual, s'étendant en hauteur, de la V^e paire cervicale à la II^e dorsale, tandis qu'en largeur il englobe à peine, à droite, les VII^e et VIII^e racines cervicales, et la I^{re} dorsale; à gauche, les racines sont complètement respectées. Il n'existe pas d'adhérences interménégées; la pie-mère est indemne à l'œil nu et au microscope. Notons seulement la présence de nom-

breuses plaques ossiformes, sur la pie-mère, de la région dorsale supérieure. Il existe, enfin, une vaste escarre sacrée, avec pus abondant dans la partie voisine de l'espace épidual.

Histologiquement, la moelle présente une myélite incomplète dans toute la région correspondante au foyer épidual, dans la substance blanche, on trouve les lésions de l'« œdème » du tissu nerveux et de nombreux corps granuleux, aussi bien dans les cordons postérieurs que dans les antéro-latéraux. Dans la substance grise, on note : l'oblitération du canal central, avec prolifération de la névroglie périépendymaire, et la chromatolyse des cellules nerveuses, avec pigmentation et tendance à l'état arrondi, les vais-



seaux sanguins sont largement béants, leurs parois nullement épaissies. Au-dessus et au-dessous, les dégénération ascendantes et surtout descendantes sont très atténuées et incomplètes.

Les nerfs, médian, radial et cubital, présentent quelques lésions de dégénérescence wallérienne, également très incomplète et très atténuée. Les racines lombo-sacrées ne présentent aucune altération.

Ajoutons que l'examen des viscères donne les résultats suivants : tuberculose pulmonaire bilatérale, cœur sain. Foie : 2,500 gr., gras, légèrement amyloïde, avec ébauche de sclérose biveineuse et intra-lobulaire. Reins : 410 gr., sains, à part quelques très rares îlots de sclérose insignifiante. Surrénales : 25 gr. les deux, ébauche de sclérose, sans autres lésions notables. Hypophyse : 0^{gr},80, contient surtout des cellules basophiles. Thyroïde, normale.

En résumé, il s'agit d'un mal de Pott avec les troubles nerveux suivants :

1° Paralyse sans spasmodicité de tous les muscles innervés par les racines sous-jacentes au renflement cervical, avec anesthésie complète correspondante, rétention d'urine et conservation des réflexes tendineux des membres inférieurs, enfin, escarre sacrée;

2° Douleurs névralgiformes, puis paralysie atrophique incomplète, avec abolition des réflexes tendineux dans le domaine du plexus brachial inférieur.

Cet état dure 4 mois, pendant lesquels les symptômes vont en progressant. Anatomiquement, nous ne trouvons d'autres lésions qu'une myélomalacie incomplète de la moelle cervico-dorsale, avec dégénération très atténuée, en particulier, du faisceau pyramidal. Les nerfs du membre supérieur ne présentent que quelques lésions, très légères; ceux du membre inférieur n'ont pas été examinés histologiquement, mais l'anesthésie et la paralysie des muscles du tronc ont bien le caractère myélopathique.

Aucune théorie ne saurait, à l'heure actuelle, expliquer ces faits, pour lesquels Rose (*Thèse de Paris*, 1905) ne voit d'autre hypothèse « que la fragilité particulière de certains systèmes nerveux les empêchant de réagir ».

Dans notre cas, il y a une discordance flagrante entre l'intensité des symptômes et celle, relativement légère, des lésions de la moelle et des nerfs du plexus brachial.

**XX. De l'emploi de la Tiodine dans le traitement du Tabes, par
M. A. SCHMIERGELD.**

Depuis trois mois je pratique à un certain nombre de tabétiques des injections intra-musculaires de tiodine. Ce sont les résultats obtenus que j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Neurologie.

La tiodine a été préconisée en 1907 par Weiss pour le traitement des affections parasymphilitiques (*Wiener med. Wochenschr.*, 1907). C'est une combinaison de la tiosinamine avec l'iodure d'éthyle. Très soluble dans l'eau, la tiodine peut être administrée par les voies digestive, intra-musculaire et intra-veineuse. L'absorption se fait rapidement et peu de temps après l'injection il est facile de déceler la présence du médicament dans l'urine.

Les injections intra-musculaires se font deux ou trois fois par semaine, pendant 3 à 12 mois. Après une vingtaine d'injections il faut interrompre le traitement pour éviter les accidents d'intoxication. Après 15 ou 20 jours de repos on peut recommencer les injections.

L'intoxication se manifeste après l'administration de 0 gr. 5 en une fois. Elle est caractérisée par des nausées et une démarche titubante.

Weiss aurait obtenu la disparition des douleurs fulgurantes et une amélioration portant sur la marche, sur les troubles urinaires, les crises gastriques et l'état général.

Un malade aurait été complètement guéri en deux mois par un traitement consistant : 1° en une injection du contenu d'une ampoule de tiodine tous les deux jours ; 2° dans l'administration des pilules de tiodine (1 ou 2 par jour) dans l'intervalle. Chez un autre malade les douleurs et les troubles urinaires auraient disparu après la huitième injection.

Jusqu'ici les assertions de Weiss ne furent contrôlées, croyons-nous, que par un auteur allemand, Zweig (*Deut. med. Wochens.*, 1908). Les résultats obtenus par cet auteur sont différents de ceux que Weiss a publiés. Il constate également chez ses malades une disparition rapide des douleurs, une amélioration de la marche, de la vue et de l'état général, une diminution de l'ataxie des membres supérieurs ; les troubles urinaires, par contre, et les autres phénomènes objectifs (troubles oculaires, absence des réflexes, etc.) ne sont pas modifiés. Dans quelques cas la maladie a même continué à évoluer de la façon habituelle.

Notons qu'un des malades de Zweig a présenté après la cinquième injection un exanthème du membre supérieur gauche ; bien que le traitement ne fût pas interrompu, l'éruption disparut trois jours après.

Dans un cas où la maladie a été très avancée, l'auteur dit avoir obtenu de bons résultats par l'association de l'atoxyl à la tiodine.

Nous avons traité par la tiodine plusieurs tabétiques à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond. Nous nous bornerons pour donner une idée des résultats que nous avons obtenus à rapporter l'histoire de trois malades.

Cas 1. — M. B..., âgé de 43 ans, représentant de commerce. N'aurait aucun antécédent morbide, sauf une blennorragie il y a huit ans ; nie la syphilis. A eu deux enfants qui se portent bien.

La troisième grossesse de sa femme s'est terminée par une fausse couche de cinq mois. Début de la maladie actuelle il y a trois ans par des douleurs fulgurantes légères dans les membres inférieurs. Depuis juillet 1904 les douleurs ont augmenté considérablement d'intensité. En janvier 1908 la marche est devenue difficile. Dérobement des jambes. Impuissance. Troubles de la miction, se traduisant par l'incontinence d'urine. Le malade

présente une exostose sur l'extrémité du premier métatarsien gauche et plusieurs autres sur la face palmaire de la main droite, lesquelles exostoses s'accroissent progressivement depuis le mois de septembre 1906.

A l'examen du malade on constate en outre l'absence des réflexes patellaires, le signe de Romberg, une atrophie papillaire de l'œil droit et le signe d'Argyll bilatéral. Marche très difficile. Le malade dit ne pas sentir le sol sous les pieds. Pas de troubles de sensibilité objective du côté des membres supérieurs. Hypoesthésie sur les parties externes des membres inférieurs.

La première injection de tiodine fut pratiquée le 4 avril. Depuis cette époque le malade recevait régulièrement deux injections intra-musculaires par semaine (1). Déjà, après la quatrième injection le malade constate une atténuation des douleurs fulgurantes.

Entre la cinquième et la sixième piqûre le malade se plaint d'une toux irritante et d'une sensation d'étouffement. Après la septième injection les douleurs deviennent intermittentes et ne durent que deux ou trois heures dans la nuit.

Bientôt les douleurs disparaissent complètement, la marche devient meilleure.

Après la quinzième injection, le malade se plaint d'avoir eu plusieurs spasmes laryngés.

Examen du malade après 23 injections de tiodine (29 juin). Les douleurs ont disparu. Grande amélioration de la marche. Le malade sent bien le sol; il est plus solide sur ses jambes. Depuis quelques jours, miction presque normale. Impuissant avant le traitement, il a pu avoir un rapport sexuel il y a huit jours. Les troubles oculaires, l'hypoesthésie, les signes de Romberg et de Westphal, restent stationnaires.

Cas 2. — S..., 33 ans. Nie avoir eu la syphilis. Malade depuis 10 ans. Début par des douleurs fulgurantes dans les jambes depuis trois ans, ces douleurs ont pris une intensité telle que le malade ne peut plus dormir la nuit. La marche est difficile et pénible; il ne sent pas le sol. Absence des réflexes patellaires. Rétention d'urine. Myosis. Signes d'Argyll et de Romberg. Arthropathie du genou. Hypoesthésie à distribution radiaire des membres supérieurs.

Sous l'influence des injections de tiodine, les douleurs fulgurantes s'atténuent rapidement après la quatrième injection, et finissent par disparaître complètement. Le malade commence à dormir la nuit. La marche s'améliore considérablement. Les troubles objectifs de sensibilité, les réflexes, les phénomènes oculaires, la miction, par contre, ne subissent aucune modification.

Cas 3. — W..., âgée de 58 ans, femme de ménage. Souffre de douleurs fulgurantes depuis quinze ans. Difficulté de la marche. Dérobement des jambes. Légère incoordination des membres supérieurs. Signes de Romberg, de Westphal, d'Argyll. Incontinence d'urine. Constipation opiniâtre. Hypoesthésie à disposition radiaire affectant les quatre membres. Outre les douleurs fulgurantes, la malade se plaint d'une zone d'hyperesthésie occupant le côté gauche du thorax.

La tiodine amène rapidement la disparition de tous les troubles de la sensibilité subjective. La malade, que les douleurs empêchaient de dormir avant le traitement, malgré l'administration de nombreux médicaments (phénacétine, mercure, nitrite de soude, etc.), recouvre le sommeil après quelques injections. La marche s'est également très améliorée. Par contre, les troubles des réflexes tendineux, de la sensibilité, de la miction, des yeux persistent.

Nous pourrions multiplier les observations. Dans toutes, on assiste aux mêmes faits : les troubles de la sensibilité subjective (douleurs fulgurantes, hyperesthésie) disparaissent rapidement, les troubles objectifs persistent.

Dans un cas seulement il y avait amélioration du côté de la miction.

Les injections faites avec toutes les précautions d'asepsie sont absolument indolores et inoffensives.

Les moyens utilisés pour combattre les douleurs fulgurantes sont nombreux. On emploie : la morphine, l'antipyrine, la phénacétine, l'acétanilide, l'aconitine, le pyramidon, la santoline, le nitrite de soude, les agents physiques (eau très chaude ou très froide; compression forte des membres; pointes de feu le long de la colonne vertébrale, la suspension), la suggestion. Chacun de ces moyens peut donner quelques résultats. Cependant certains d'entre eux sont

(1) J'injecte chaque fois le contenu d'une ampoule de la tiodine Cognet.

angereux (morphine, suspension), d'autres n'ont qu'une action passagère en raison du phénomène de l'accoutumance (phénacétine, antipyrine, etc.); le nitrite de soude, médicament excellent, n'agit qu'à longue échéance.

La tiodine agissant plus rapidement et son action bienfaisante se maintenant pendant longtemps, son usage présente de sérieux avantages.

Dans certains cas on peut espérer une amélioration plus considérable. Dans une des observations que je rapporte, le médicament paraît avoir agi aussi sur l'appareil génito-urinaire.

Mes expériences datant seulement de 3 mois, il m'est difficile de me prononcer d'une façon définitive sur l'action de la tiodine sur les troubles objectifs du tabes en général.

Dès à présent je suis en mesure d'affirmer que cette action, si elle se produit, n'est pas aussi rapide comme dans les cas de Weiss (guérison complète après 30 injections; disparition des troubles urinaires après 8 injections).

Dans mon premier cas, malgré la disparition des douleurs et l'amélioration du côté de l'appareil génito-urinaire, la maladie paraissait évoluer: après la 15^e injection apparurent des spasmes laryngés qui mirent les jours du malade en danger. Cette circonstance me fait croire que si la tiodine donne des excellents résultats contre les douleurs de l'ataxie locomotrice, le médicament guérissant le tabes est encore à trouver.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 9 juillet 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

2^e DISCUSSION SUR L'APHASIE

Sont présents à cette séance les *membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLEZ, BAUER, BRISSAUD, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, GUILLAIN, HALLION, HUET, KLIPPEL, LAMY, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, HENRI MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ THOMAS.

Assistait également à la séance : M. LONG, de Genève, *membre correspondant étranger*.

M. KLIPPEL. — La discussion commencée à la séance du 11 juin a été consacrée à la partie clinique du questionnaire. Nous avons à discuter aujourd'hui les questions traitant de l'anatomie normale et de l'anatomie pathologique de l'aphasie.

Voici la première question :

1^o *Y a-t-il lieu de distinguer une zone, dite zone du noyau lenticulaire ou zone lenticulaire? — Quelles en sont les limites?*

M. DEJERINE. — On sait que M. Pierre Marie, refusant à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage, admet que les troubles de la parole dans l'aphasie motrice ne sont autres que de « l'anarthrie » — terme remplacé à notre dernière séance par celui d'aphémie — et qu'ils sont la conséquence de la lésion d'une région siégeant dans la partie moyenne de l'hémisphère, qu'il désigne sous le nom de *zone lenticulaire* ou de *zone du noyau lenticulaire*. Nous devons donc aujourd'hui rechercher en quoi consiste cette zone lenticulaire, et cela d'autant plus que M. Pierre Marie a sensiblement varié dans les descriptions successives qu'il nous a données de cette zone.

Dans son premier travail (1) M. Pierre Marie localisait ainsi la lésion qui, pour lui, détermine l'anarthrie : « Pour l'anarthrie », dit-il, « il n'y a aucune difficulté et tout le monde s'accorde à localiser sa lésion dans la région et dans le voisinage du noyau lenticulaire, soit dans ce noyau lui-même, soit dans la partie antérieure et le genou de la capsule interne, soit dans la capsule externe. Un fait doit être noté, c'est que l'anarthrie n'appartient pas exclusivement à l'hémisphère gauche et peut se voir aussi lorsque la lésion siége dans l'hémis-

(1) PIERRE MARIE, Révision de la question de l'aphasie, etc. La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. *Semaine médicale*, 1906, 23 mai, n° 21, p. 241-247.

phère droit au niveau de la zone du noyau lenticulaire. C'est là une différence capitale avec l'aphasie qui, elle, appartient exclusivement à l'hémisphère gauche. Un fait doit être noté, c'est que lorsqu'elle est due à une lésion d'un seul hémisphère, l'anarthrie peut présenter une tendance spontanée à la guérison, ou tout au moins à une atténuation considérable par suite, sans doute, de la suppléance de l'hémisphère sain; tandis que l'aphasie, lorsqu'elle est un peu accentuée, n'offre guère de tendance à l'atténuation, car, pour elle, il ne peut être question d'une pareille suppléance. Dans les cas où l'anarthrie est due à une lésion des noyaux lenticulaires dans les deux hémisphères, elle peut demeurer persistante et alors souvent elle coïncide avec le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire. »

Ainsi qu'on le voit, M. Pierre Marie plaçait le siège de l'anarthrie dans la zone lenticulaire des deux hémisphères. Or, ainsi que je l'ai fait remarquer dans des travaux antérieurs, que peut être une anarthrie par lésion lenticulaire de l'hémisphère droit, sinon une anarthrie paralytique? Et, du reste, l'auteur lui-même concluait dans ce sens, puisqu'il disait que souvent le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire est la conséquence d'une lésion lenticulaire bilatérale et qu'il adoptait complètement les idées de Pitres (1894), pour qui l'aphasie motrice sous-corticale doit être rapprochée des paralysies pseudo-bulbaires, opinion qui du reste n'a jamais prévalu.

Quelques mois plus tard (1) cette localisation de l'anarthrie était modifiée. Il n'est plus question d'hémisphère droit, de la capsule interne, ni de la capsule externe, et la zone lenticulaire est constituée « par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire et par les couches externes de ce ganglion ». Dans ce travail, M. Pierre Marie me reproche comme « une grosse erreur » de ne tenir compte dans le mécanisme de la parole que de la corticalité cérébrale. Car, dit-il, « m'inspirant uniquement des données de la clinique et de l'anatomie pathologique, je dirais que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation »; et plus loin il ajoute : « Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente, dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine. »

Plus tard (2) M. Pierre Marie plaça la lésion de l'« anarthrie » dans un quadrilatère déjà figuré dans son premier travail, situé en arrière de F_1 , à la partie moyenne de l'hémisphère gauche, et limité dans le sens antéro-postérieur par deux lignes passant par les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula; la première sépare le quadrilatère de la substance blanche de F_1 , la deuxième le sépare de la zone de Wernicke; la limite externe est constituée par l'insula, l'interne par la paroi ventriculaire.

L'auteur ajoute : « Le territoire ainsi délimité est sans doute un peu vaste, la localisation pourrait être plus étroite, j'en conviens tout le premier, mais elle a au moins une qualité, celle d'être exacte; cela, je me crois en droit de l'affirmer. »

(1) PIERRE MARIE, Révision de la question de l'aphasie. Que faut-il penser des aphasies sous-corticales, etc. ? *Semaine médicale*, 1906, 15 octobre, n° 42, p. 497.

(2) PIERRE MARIE, Un cas d'anarthrie transitoire par lésion de la zone du noyau lenticulaire, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1906, p. 1294.

L'anarthrie est ainsi localisée dans une région qui comprend, dans le sens antéro-postérieur et transversal, le *secteur moyen* de l'hémisphère, à savoir : l'insula, la capsule extrême, l'avant mur, la capsule externe, les noyaux lenticulaire et caudé, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, la couche optique. Mais les limites *supérieure* et *inférieure* de ce quadrilatère, c'est-à-dire sa *hauteur*, ne sont pas encore indiquées.

Dans ses premiers travaux, en effet, M. Pierre Marie ne donnait les limites de son quadrilatère que dans les sens antéro-postérieur et transversal, mais n'en indiquait pas les limites supérieure et inférieure. A propos du cas de MM. Laignel-Lavastine et Salomon (1) et dans lequel la lésion était supra-lenticulaire, M. Pierre Marie fit remarquer que dans ce cas la lésion siégeait plus haut que dans les cas qu'il avait observés et, quelques mois plus tard, dans une autopsie d'aphasique rapportée avec M. F. Moutier (2), notre collègue faisait entrer dans la « zone lenticulaire » les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans toute leur étendue. Cette zone comprenait donc, d'après M. Pierre Marie, le tiers moyen de l'hémisphère, la zone motrice y comprise. J'ajouterai enfin que dans la thèse de M. F. Moutier parue tout récemment, la participation de la zone motrice à la constitution de la zone lenticulaire n'est plus aussi formellement indiquée, bien que cependant l'idée paraisse la même. Voici en effet ce que dit l'auteur : « En hauteur, la zone lenticulaire se prolonge vers les circonvolutions sus-jacentes, en bas elle se perd dans la région sous-thalamique. »

Ainsi donc, la « zone lenticulaire » est constituée par un quadrilatère comprenant, je le répète, le tiers moyen de l'hémisphère. Or, ainsi que je l'ai déjà indiqué dans un travail antérieur, une localisation aussi étendue, qui comprend le secteur moyen de l'hémisphère, *n'est pas une localisation*. Avant de commencer la discussion sur la zone lenticulaire, je demanderai à être fixé sur les limites *supérieure* et *inférieure* de cette zone.

M. PIERRE MARIE. — Je ne saurais admettre que M. Dejerine parle de variations de ma part dans la fixation des limites du quadrilatère. Car, dès mon premier travail, j'ai délimité et figuré graphiquement le quadrilatère où je place les lésions de l'aphasie; le même quadrilatère, sans aucun changement, se retrouve dans la thèse de mon élève Moutier. Je ne vois là aucune variation de notre part. On me reproche de désigner ce quadrilatère sous le nom de zone lenticulaire. Or, on sait fort bien que j'ai adopté cette dénomination parce que la coupe du noyau lenticulaire se trouve entièrement contenue dans cette zone. Mais je

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et SALOMON, Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales : ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche (présentation du cerveau). *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1906, p. 1298. Voici les réflexions faites par M. Pierre Marie à la suite de la communication des auteurs précédents (p. 1298) : « Le cas de M. Laignel-Lavastine pourra, dans une certaine mesure, nous aider à combler l'hiatus que je signalais tout à l'heure, dans nos connaissances actuelles, pour ce qui a trait à la production du syndrome aphasie motrice pure (syndrome qui n'est autre d'ailleurs que mon « Anarthrie »). En effet, la lésion, dans le cas de M. Laignel-Lavastine, est une lésion siégeant plus haut que celles que j'ai étudiées moi-même; ce cas pourra donc nous renseigner sur la *localisation supérieure* de la lésion qui entraîne après elle l'anarthrie. »

(2) PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER, Un nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices. *Mémo. recueilli*, 1907, p. 190.

a'ai jamais dit que la lésion du noyau lenticulaire fût spécialement celle de l'aphasie.

Pour moi, l'importance de la limite antérieure du quadrilatère réside dans ce fait qu'elle passe derrière F^2 et laisse cette circonvolution entièrement en dehors d'elle. Jusqu'ici, en effet, la lésion de l'aphasie devait siéger sur F^2 , donc en avant de la limite antérieure du quadrilatère; or, d'après mes observations, cette lésion siège en réalité plus en arrière, dans la zone lenticulaire.

M. DEJERINE. — Dans ses premières publications, M. Pierre Marie ne donnait pas les dimensions en hauteur de sa « zone lenticulaire », il ne nous parlait que d'un quadrilatère, c'est-à-dire d'une surface. Quant à ce qui concerne les fonctions du noyau lenticulaire, il n'en est pas moins vrai que, il n'y a pas encore bien longtemps, M. Pierre Marie me reprochait comme une « grosse erreur » de ne tenir aucun compte de ce noyau dans le mécanisme du langage articulé. La preuve que notre collègue faisait jouer un grand rôle à ce noyau dans la fonction de la parole, c'est qu'il disait alors, et je l'ai déjà tout à l'heure indiqué : « que le corps lenticulo-strié représente dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine ». Et quand M. Pierre Marie nous parlait de fibres « afférentes et efférentes » du corps lenticulo-strié, je me demande quelles peuvent être ces fibres.

Je demanderai maintenant à M. Marie de bien vouloir nous dire si l'écorce rolandique est comprise dans son quadrilatère.

M. PIERRE MARIE. — Mais oui, certainement, il y a une portion d'écorce comprise dans le quadrilatère dont j'ai parlé, puisque ce quadrilatère n'est que l'un des plans de section horizontale de la tranche de cerveau sus et sous-jacente. On voit donc, notamment, que l'écorce des circonvolutions motrices centrales s'y trouve en très grande partie contenue.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie admettant que la zone motrice fait partie de la zone lenticulaire dont elle constitue la limite supérieure, il en résulte donc que cette zone comprend le tiers moyen de l'hémisphère, l'écorce y comprise.

MME DEJERINE. — Je ne trouve pas que nous soyons en droit d'appliquer le terme de « lenticulaire », de « zone lenticulaire » à une région aussi étendue, aussi vaste et aussi complexe que celle dont M. Pierre Marie vient de nous indiquer les limites, région qui dépasse les limites naturelles de l'insula et s'étend à la tranche de l'hémisphère qui comprend le noyau lenticulaire.

Pourquoi ne pas réserver ce terme aux seules lésions qui intéressent le *noyau lenticulaire proprement dit*? Lorsque nous nous trouvons en présence d'une lésion de la couche optique, dirons-nous qu'il s'agit d'une lésion « lenticulaire »? Évidemment non, et cependant la couche optique appartient à la zone dite « lenticulaire ».

Le défrichement de la région du secteur moyen de l'hémisphère, c'est-à-dire de la région qui comprend les ganglions centraux, est aujourd'hui assez avancé pour qu'en présence d'une lésion de cette région nous ayons le droit d'exiger une localisation plus précise de son siège. La lésion peut avoir pour point de

départ la couche optique, le noyau lenticulaire, le noyau caudé. Elle peut détruire les capsules externe et extrême en totalité ou en partie; elle peut sectionner les segments antérieur, postérieur, rétrolenticulaire ou sous-lenticulaire de la capsule interne; elle peut n'intéresser ces segments que dans une partie de leur hauteur, soit dans la région sous-thalamique, soit dans la région thalamique, soit au niveau des différents segments (antérieur, supérieur, postérieur, inférieur) du pied de la couronne rayonnante.

Dans ces lésions, la section des fibres n'est pas indifférente à l'interprétation des symptômes observés :

Qu'une lésion du noyau lenticulaire ou du thalamus sectionne le segment postérieur de la capsule interne (Cip), nous n'attribuerons pas l'hémiplégie observée à la lésion du putamen ou du thalamus, mais bien à la section de la capsule interne.

Qu'une lésion du noyau lenticulaire sectionne en outre le segment sous-lenticulaire de la capsule interne, intéresse la bandelette optique, détruise le pulvinar ou le corps genouillé externe, ou sectionne les radiations optiques, nous n'attribuerons pas l'hémianopsie constatée dans ce cas à la lésion du corps strié.

Qu'une lésion du noyau lenticulaire s'étende à la partie postérieure et externe de la couche optique, nous ne mettrons pas l'hémianesthésie observée dans ce cas sur le compte de la lésion du corps strié, mais bien sur le compte de la lésion thalamique.

Dans tous ces cas, la lésion du noyau lenticulaire est manifestement accessoire, indifférente dans l'interprétation des symptômes observés; elle tient au siège et à l'irrigation vasculaire de la région des ganglions centraux. Or nous savons que les artères lenticulo-striées et lenticulo-optiques, qui sont si fréquemment le siège de l'hémorragie cérébrale, sillonnent la face externe du putamen et nous savons aussi que cette face ne contracte que peu ou pas d'adhérence avec la capsule externe. L'hémorragie cérébrale, en se faisant dans cette cavité quasi-virtuelle, décolle le noyau lenticulaire de la capsule externe et creuse son lit aux dépens de la substance grise, molle et friable du putamen. Suivant les cas, l'épanchement sanguin se propage soit en dedans, soit en haut : *en dedans*, il détruit le globus pallidus, sectionne les segments postérieur, rétrolenticulaire ou sous-lenticulaire de la capsule interne et atteint, suivant les cas, le thalamus, le corps genouillé externe, le pulvinar, les radiations optiques ou la bandelette optique; *en haut*, il atteint la limite supérieure du putamen, sectionne le pied de la couronne rayonnante ou les segments antérieur ou postérieur de la capsule interne, détruit plus ou moins le noyau caudé et atteint l'épendyme ventriculaire — ou bien se porte en dehors et dissèque la substance blanche de l'opercule sylvien.

Le maximum de la destruction du noyau lenticulaire siègera, il est vrai, de préférence dans les parties inférieure et postérieure du noyau lenticulaire, là où résident les artères les plus volumineuses et les plus fréquemment lésées — mais l'interprétation des symptômes constatés pendant la vie doit être cherchée plus ou moins loin de cette destruction maxima du noyau lenticulaire, c'est-à-dire dans la section des fibres concomitamment lésées.

Lorsque dans un cas de lésion du noyau lenticulaire il existe de l'aphasie motrice, il ne faut donc pas d'emblée mettre en cause le noyau lenticulaire, mais chercher les faisceaux sectionnés par la lésion.

Je ne crois pas, en effet, — comme le soutenait encore, à la dernière séance, M. Pierre Marie, et comme il vient de nous le répéter aujourd'hui, — que la

lésion qui détermine l'aphasie siège « en un point quelconque du quadrilatère ». Je ne crois pas non plus que la lésion qui détermine l'aphasie motrice siège — comme M. Marie l'a répété à maintes reprises — dans « la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire » et dans « les couches externes de ce ganglion ». Je crois, par contre, que la lésion qui détermine l'aphasie motrice occupe dans le quadrilatère une place très précise, à savoir *sa partie supérieure, antérieure et externe*, — et de même que, dans les lésions du quadrilatère, l'hémiplégie relève de la section du segment postérieur de la capsule interne ou du segment supérieur de la couronne rayonnante, — de même que, dans les lésions du quadrilatère, l'hémianopsie relève de la section de la bandelette optique, des radiations thalamiques ou de la destruction du corps genouillé externe, — de même, je crois que, dans les lésions du quadrilatère, l'aphasie motrice relève de la section de la *substance blanche non différenciée du centre ovale sus-jacente à l'écorce qui double le fond de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula*.

Cette lésion s'accompagne généralement d'une section plus ou moins limitée du segment antérieur de la couronne rayonnante ou du segment antérieur de la capsule interne, c'est-à-dire d'une destruction plus ou moins étendue des fibres éférentes et afférentes que le lobe frontal envoie dans la capsule interne ou en reçoit.

Je ne crois pas, comme le soutient M. Pierre Marie, que la lésion de l'aphasie motrice siège en arrière de la troisième frontale. Je ne partage pas son avis lorsqu'il dit (je cite textuellement) que « la troisième frontale n'est pas située dans le quadrilatère et se trouve, y compris sa substance blanche, nettement en avant de celui-ci ».

Je soutiens par contre que la limite antérieure, tirée au cordeau, ne sépare du quadrilatère qu'une *petite partie* de la troisième frontale, la *partie orbitaire*, c'est-à-dire la partie de la III^e frontale, qui n'a aucune importance au point de vue de la question de l'aphasie, et j'affirme que le cap et le pied de la III^e circonvolution frontale sont situés en arrière de cette limite antérieure, que, partant, *le cap et le pied de F₃ font partie du quadrilatère*, dont ils occupent la partie supérieure, antérieure et externe.

Pour se convaincre de l'exactitude de cette assertion, il suffit d'examiner les rapports de la III^e frontale avec les sillons marginaux de l'insula ou de pratiquer des coupes sérieées dans le sens sagittal, vertico-transversal ou horizontal.

1° L'inspection de la corticalité sylvienne montre (fig. 1 et 2) que la partie orbitaire de la troisième frontale (*oF₃*) est seule située en avant de l'insula dont le sépare le sillon marginal antérieur (*ma*), et que le cap [*F₃ (o)*], le pied [*F₃ (p)*] et l'*opercule frontal* (*OpF₃*) recouvrent la circonvolution antérieure de l'insula (*Ia*). Le cap est en rapport avec la première digitation, l'opercule frontal recouvre les deuxième et troisième digitations de la circonvolution antérieure de l'insula; l'opercule rolandique (*OpR*), par sa base d'implantation, est en rapport avec la circonvolution postérieure de l'insula (*Ip*) et l'opercule pariétal (*OpP₃*) avec la circonvolution temporale profonde (*Tp*), son pied d'implantation se plaçant en arrière de celui de la temporale profonde (*Tp*).

Le cap de *F₃*, l'opercule frontal (*OpF₃*), l'opercule rolandique (*OpR*), et l'opercule pariétal (*OpP₃*) constituent dans leur ensemble l'*opercule sylvien*, qui se trouve ainsi compris entre les deux branches extrêmes de la scissure de Sylvius, la branche antérieure [*S (a)*] et l'extrémité supérieure de la branche postérieure [*S(p)*].

L'opercule sylvien est profondément incisé en avant par la branche verticale de la scissure de Sylvius [$S(v)$] qui sépare le cap du pied de F_3 , et en arrière par l'incisure pariétale de Broca ($ipop$) qui sépare l'opercule rolandique (OpR) de l'opercule pariétal (OpP_2). Ces deux incisures appartiennent à la convexité de l'hémisphère, elles sont très profondes, atteignent le sillon marginal supérieur de l'insula (ms) et divisent l'opercule sylvien en trois parties :

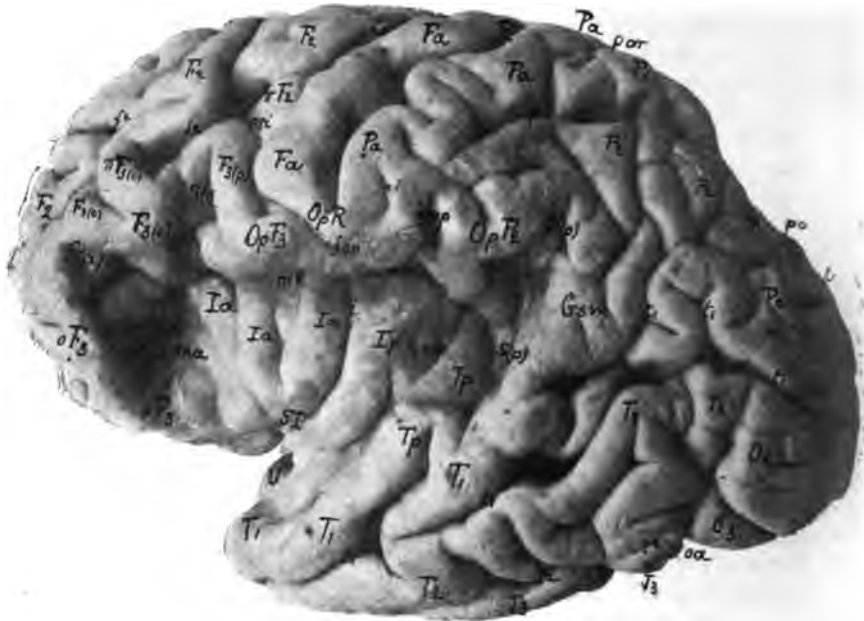


FIG. 4. — Insula et opercule sylvien.

- Les lèvres de la scissure de Sylvius ont été écartées pour montrer les rapports de l'insula (Ia et Ip) et de la région rétro-insulaire (Tp) avec l'opercule sylvien ($F_3(c)$, OpF_3 , OpR , OpP_2). Remarque : la grande étendue des rapports de l'opercule frontal (OpF_3) avec l'insula antérieure (Ia) ; la profondeur de la branche verticale de la scissure de Sylvius ($S(v)$) et de l'incisure pariétale de l'opercule de Broca ($ipop$) ; la manière dont le sillon prérolandique inférieur (pri) et la scissure de Rolando (R) incisent le bloc moyen de l'opercule sylvien, le pli de passage superficiel ($\pi F_3(c)$) qui relie le cap de F_3 à F_2 ; les rapports de l'opercule pariétal (OpP_2) avec la temporale profonde (Tp) et l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure sylvienne ($S(p)$).

La partie orbitaire de la troisième circonvolution frontale (oF_3), l'opercule sylvien ($F_3(c)$, OpF_3 , OpR , OpP_2), le gyrus supra marginalis (Gsm) et la première temporale (T_1) forment dans leur ensemble la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius de Foville, siège de la zone du langage. (Voy. J. DEXNNE, *Sémiologie du système nerveux*, fig. 1, p. 419 et suiv.) La zone antérieure du langage occupe l'opercule frontal (OpF_3), le pied de F_3 ($F_3(p)$), la partie postérieure du cap ($F_3(c)$) et la partie adjacente de F_2 . La zone postérieure du langage occupe l'opercule pariétal (OpP_2), le pli courbe (Pc), le gyrus supra marginalis (Gsm), la première temporale (T_1) et la partie adjacente de la deuxième temporale (T_2).

a) Une partie antérieure, triangulaire, le cap de F_3 , compris entre les branches antérieure [$S(a)$] et verticale [$S(v)$] de la scissure de Sylvius, et relié à F_2 par un pli de passage [$\pi F_3(c)$] tantôt profond (fig. 2), tantôt superficiel (fig. 4 et 3).

b) Une partie moyenne, volumineuse, carrée, constituée par l'opercule frontal (OpF_3) et l'opercule rolandique (OpR) et que deux sillons de la convexité de l'hémisphère, le sillon prérolandique inférieur (pri) et la scissure de Rolando (R), incisent plus ou moins profondément. Le sillon prérolandique inférieur descend

en général plus bas que la scissure de Rolando, il incise l'opercule frontal, sépare le pied de F_3 de la frontale ascendante (Fa); la scissure de Rolando incise l'opercule rolandique et sépare la frontale ascendante (Fa) de la pariétale ascendante (Pa). Superficiels, déprimant à peine l'écorce au niveau de l'opercule sylvien, ces deux sillons deviennent rapidement profonds au-dessus et égalent en profondeur la branche verticale de la scissure de Sylvius [$S(v)$] et l'incisure pariétale ($ipop$) de l'opercule auxquelles ils sont parallèles.

Un sillon superficiel, souvent dédoublé, l'incisure frontale de Broca ($ifop$), établit sur la lèvre sylvienne la limite entre l'opercule frontal (OpF_3) et l'opercule rolandique (OpR). Tantôt il s'agit d'un ou de deux sillons superficiels, obliques d'avant en arrière et un peu de dehors en dedans (fig. 4); tantôt de deux sillons

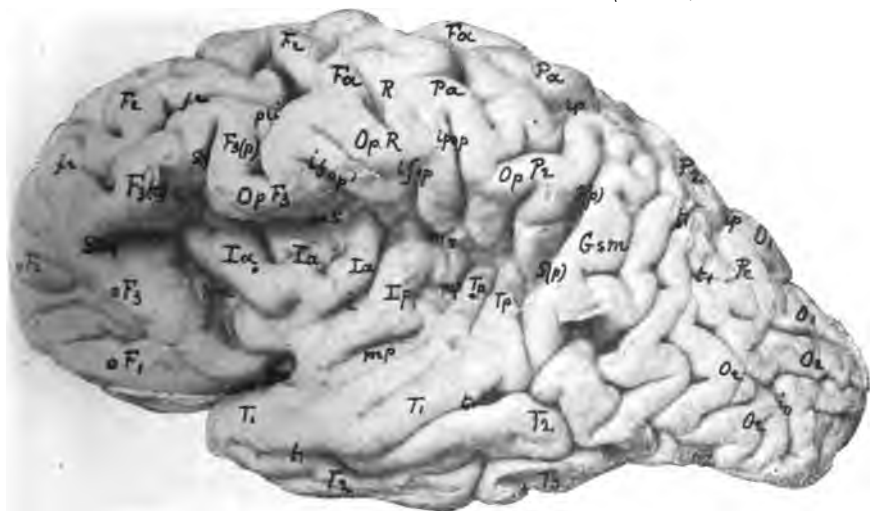


FIG. 2. — Rapports de la III^e circonvolution frontale avec la circonvolution antérieure de l'insula.

La partie orbitaire (oF_3) de la troisième circonvolution frontale est seule située en avant de l'insula. Le cap ($F_3(c)$) le pied ($F_3(p)$) et l'opercule frontal (OpF_3) se placent au-dessus de l'insula antérieure (Ia) dans toute l'étendue des deux tiers antérieurs du sillon marginal supérieur de l'insula (ms). Remarquer le dédoublement de l'opercule pariétal (OpP_2) et de la temporale profonde (TP), le dédoublement et la direction de l'incisure frontale de l'opercule ($ifop$ et $ifop'$) de Broca.

superficiels transversaux (fig. 2) qui partent du sillon marginal supérieur de l'insula : le premier sépare la partie F_3 de l'opercule frontal de la partie Fa , le second sépare la partie Fa de l'opercule rolandique de la partie Pa . Mais quelles que soient les variations individuelles de l'incisure frontale, l'opercule frontal s'implante toujours au-dessus du sillon marginal supérieur de l'insula par une large base qui correspond aux digitations moyenne et postérieure de l'insula antérieure; la partie Fa de l'opercule rolandique s'implante entre l'insula antérieure (Ia) et l'insula postérieure (Ip) et la partie Pa de l'opercule rolandique au-dessus de l'insula postérieure.

c) L'opercule sylvien comprend encore une partie postérieure, triangulaire (fig. 4) ou plus ou moins quadrangulaire (fig. 2), constituée par l'opercule pariétal (OpP_2) compris entre l'incisure pariétale de Broca ($ipop$) et l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius [$S(p)$]. La base d'im-

plantation de l'opercule pariétal (OpP_1) est tantôt simple (fig. 1), tantôt dédoublée (fig. 2) et il en est de même de la circonvolution temporale profonde (Tp). Simple (fig. 1), elle se place en *arrière* de la région rétro-insulaire (Tp); dédoublée (fig. 2), elle se place au-dessus et en arrière de la circonvolution temporale profonde, mais cette base d'implantation de OpP_1 est toujours limitée en arrière par la branche postérieure de la scissure de Sylvius [$S(p)$] et séparée en avant du sillon marginal postérieur de l'insula (mp) par la région rétro-insulaire, c'est-à-dire la circonvolution temporale profonde (Tp).

Tous ces rapports sont très importants pour le repérage des circonvolutions sur les coupes sagittales et horizontales sériées.

2° Pour se convaincre que le cap et le pied de F_3 ne sont pas situés en avant du

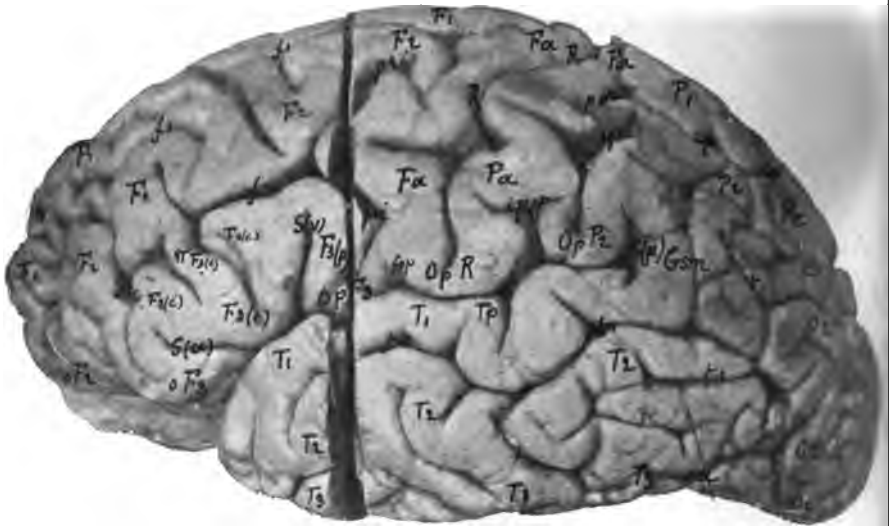


FIG. 3. — Coupe vertico-transversale passant par le pied de la III^e circonvolution frontale, pratiquée sur un cerveau normal durci au formol.

Comparer l'opercule sylvien de ce cerveau avec celui des figures 1 et 2 et remarquer sur ce cerveau, où les lèvres de la scissure sylvienne n'ont pas été écartées, le large épanouissement de la face supérieure du cap de F_3 ($F_3(c)$), le pli de passage superficiel ($\pi F_3(c)$) qui le relie à la deuxième circonvolution frontale (F_2); l'importance du bloc moyen de l'opercule sylvien constitué par l'opercule frontal (OpF_3) et l'opercule rolandique (OpR); la petite étendue que l'opercule pariétal (OpP_2) occupe à la convexité de l'hémisphère. (Comparer avec la coupe horizontale fig. 9.)

quadrilatère, mais appartient au quadrilatère, il suffit de pratiquer une coupe vertico-transversale passant immédiatement en avant du sillon prérolandique inférieur (fig. 3), et, par coupe vertico-transversale, j'entends une coupe perpendiculaire à la face interne de l'hémisphère et non pas une coupe oblique en haut et en arrière, selon le plan des coupes de Pitres. On constate (fig. 4) que cette coupe sectionne les ganglions centraux dans le plan de la partie moyenne de la commissure antérieure. Il en résulte que la tête du noyau caudé (NC), le segment antérieur de la capsule interne, le tiers antérieur du putamen (NL_3), de l'avant-mur et des capsules externe et extrême, ainsi que l'extrémité antérieure du globus pallidus appartiennent à la tranche de l'hémisphère qui comprend le cap et le pied de la troisième frontale, et partant, que toute lésion qui détruit le

tiers antérieur du putamen, le segment antérieur de la capsule interne, la tête du noyau caudé et qui s'étend à l'épendyme ventriculaire ou à la voûte du ventricule latéral, sectionne nécessairement — lorsqu'elle atteint la substance blanche non différenciée — les fibres issues du pied et du cap de la troisième circonvolution frontale.

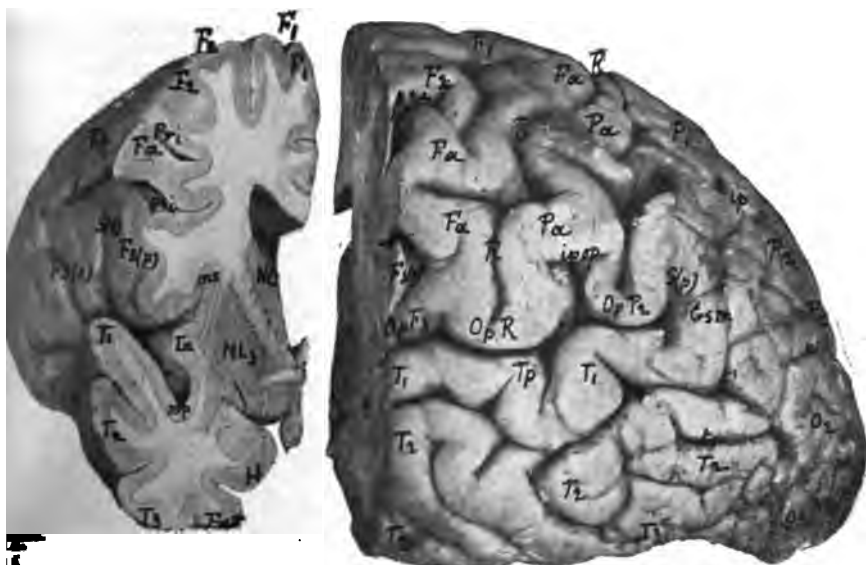


FIG. 4. — Rapports du pied de la III^e frontale avec les ganglions centraux. Même cerveau que celui de la fig. 3.

Le bloc antérieur de l'hémisphère a été récliné en avant pour montrer que la coupe vertico-transversale qui passe par le pied ($F_3(p)$), de la troisième circonvolution frontale sectionne les noyaux gris centraux dans le plan de la partie moyenne de la commissure blanche antérieure. Remarquer que la moitié postérieure de l'opercule frontal (OpF_3) passe encore en arrière de cette coupe; il en résulte que la tranche de l'hémisphère qui contient le cap ($F_3(c)$), le pied ($F_3(p)$) et l'opercule frontal (OpF_3) comprend la moitié antérieure du quadrilatère (comparer avec la fig. 10). Il en résulte encore que toute lésion du noyau lenticulaire qui décolle la capsule externe et dépasse en haut la moitié antérieure du bord supérieur du putamen sectionne fatalement, lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres issues de l'opercule frontal, du pied et du cap de F_3 , c'est-à-dire de la zone antérieure du langage.

3° Les rapports de la III^e frontale avec la circonvolution antérieure de l'insula et avec le noyau lenticulaire qui lui est sous-jacent sont très faciles à démontrer sur les coupes sagittales sériées (fig. 5, 6, 7, 8).

A ces coupes, on ne peut faire l'objection que pourrait soulever l'inspection de la corticalité sylvienne : à savoir que les rapports de F_3 avec l'insula pourraient être altérés par la décortication des méninges, l'écartement des lèvres de la sylvienne et la mise à nu des circonvolutions de l'insula.

La coupe sagittale I (fig. 5) intéresse les circonvolutions de la convexité de l'hémisphère en dehors de l'insula et montre les parties constitutantes de l'opercule sylvien : le cap de F_3 ($F_3(c)$) compris entre les branches antérieure [$S(a)$] et verticale [$S(v)$] de la scissure de Sylvius ; le pied de F_3 [$F_3(p)$] ; l'opercule frontal (OpF_3) étalé en largeur ; l'opercule rolandique (OpR) et l'opercule pariétal (OpP_2). La partie orbitaire de F_3 (oF_3) forme la lèvre inférieure de la branche antérieure de la scissure de Sylvius [$S(a)$] et la première circonvolution temporale, la lèvre inférieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius.

Cette coupe intéresse la partie moyenne de la circonvolution temporale profonde (T_p): la direction oblique on bas et en dehors de la région rétro-insulaire explique pourquoi la temporale profonde se place sur cette coupe au-dessous de l'opercule rolandique.

La coupe sagittale II (fig. 6) sectionne l'insula. Elle montre : le déploiement en éventail de la circonvolution antérieure de l'insula (I_a) et la direction oblique en bas et en avant de la circonvolution postérieure (I_p) de l'insula : les rapports de la partie orbitaire de F_3 (oF_3) avec l'insula au niveau du sillon marginal antérieur ; les rapports du cap [$F_3(c)$] avec la première digitation de l'insula antérieure ; le large étalement de l'opercule frontal (OpF_3) sur la base de l'insula antérieure (I_a) au niveau de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula ; les rapports de l'opercule rolandique (OpR) avec le sillon insulaire et I_p ; les rapports de OpP_2 avec T_p . En arrière et au-dessous de la circonvolution postérieure de l'insula (I_p), la coupe sectionne le segment sous-lenticulaire de la capsule interne ($Cisl$), le pied du segment postérieur de la couronne rayonnante (pCR), les couches sagittales du lobe occipito-temporal ($CSgt$) qui limitent

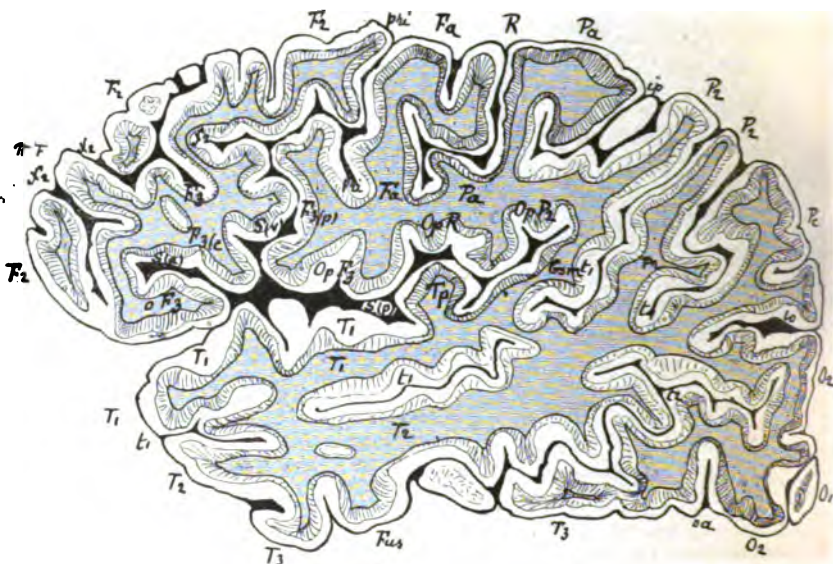


Fig. 5. — Coupe sagittale microscopique n° I (méthode de Weigert-Pal) passant en dehors de l'insula et intéressant la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius.

Remarquer le grand développement du cap ($F_3(c)$), du pied ($F_3(p)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) au-dessus des branches antérieure ($S(a)$) et postérieure ($S(p)$) de la scissure de Sylvius. La coupe n'intéresse que l'écorce et la substance blanche propre aux circonvolutions sectionnées.

en dehors le trigone ventriculaire, la substance blanche non différenciée du centre ovale ($SbCo$) sous-jacente aux circonvolutions pariétales et occipitales de la face convexe de l'hémisphère ; la corne d'Ammon (CA) et le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral.

La coupe sagittale III (fig. 7) intéresse les couches externes du putamen (NL_3), le pédoncule qu'il envoie à l'extrémité réfléchie de la queue du noyau caudé (NC''), les segments sous-lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne, le tapetum (Tap) et les couches sagittales ($CSgt$) qui doublent les parois supérieure et inférieure du trigone ventriculaire et la paroi latérale du prolongement occipital du ventricule latéral, l'ergot de Morand, c'est-à-dire l'écorce qui double le fond de la scissure calcarine ($po + E$), la corne d'Ammon, le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral et le noyau amygdalien (NA).

Cette coupe sectionne l'écorce des deux lèvres du sillon marginal antérieur et de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur (ms) de l'insula ainsi que l'écorce qui double le fond de la moitié postérieure de ce même sillon (ms). On constate encore très

nettement sur cette coupe : la partie orbitaire de F_3 (oF_3) qui borde le sillon marginal antérieur de l'insula ; la base d'implantation du cap de F_3 et ses rapports avec la première digitation de l'insula antérieur ; la large base d'implantation de l'opercule frontal (OpF_3) et ses rapports avec le sillon marginal supérieur et avec l'insula antérieur. La base d'implantation des opercules rolandique et pariétal est restée au dehors de la coupe qui sectionne à leur niveau la substance blanche non différenciée du centre oval ($SbCo$) sous-jacente à ces circonvolutions, en particulier les fibres à direction sagittale du faisceau arqué ($SbCo-Arc$) ou longitudinal supérieur et les couches externes du segment supérieur de la couronne rayonnante (CR). Cette coupe intéresse en outre : 1° la capsule extrême (Cez) qui double l'écorce de la lèvre insulaire des sillons marginaux antérieur et supérieur et entoure de toutes parts l'écorce du fond de la moitié postérieure du sillon marginal supérieur (ms) ; 2° la capsule externe (Ce) en avant et au-dessus du putamen ; 3° l'arant-mur (AM) qui se trouve sur cette coupe sectionné en deux endroits distincts :

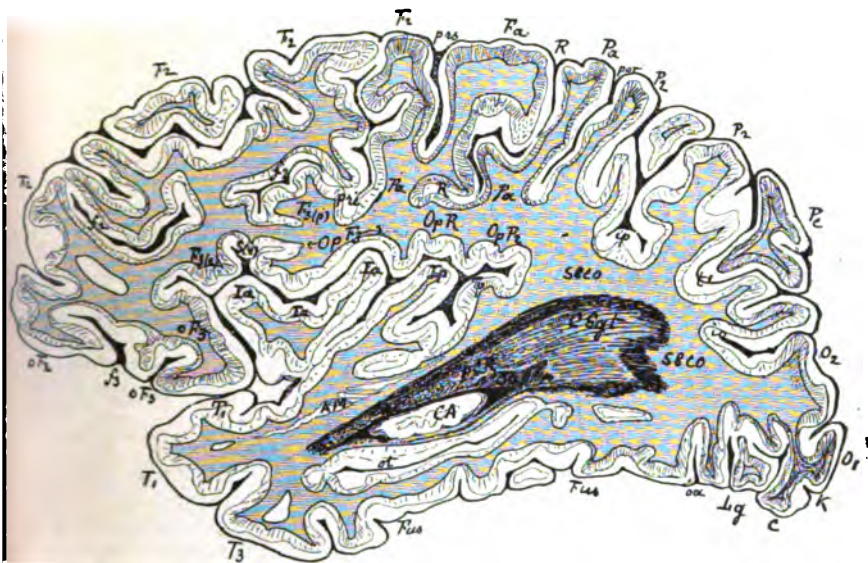


FIG. 6. — Coupe sagittale microscopique n° II (méthode de Weigert-Pal) passant par l'insula (Ia , Ip), la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, les sillons marginaux antérieur, supérieur et postérieur de l'insula, les couches sagittales ($CSgt$) du lobe temporo-occipital, et la corne d'Ammon (CA).

Remarquer les rapports de $F_3(c)$ et de OpF_3 , avec toute la largeur de l'insula antérieure (Ia) au niveau du sillon marginal supérieur de l'insula ; la partie orbitaire de F_3 (oF_3) est seule située en avant de l'insula. Au niveau de l'insula, la coupe intéresse la capsule extrême ; au niveau des lobes frontal et rolandique, elle sectionne la substance blanche propre aux circonvolutions de ces lobes. Dans la région temporo-occipitale elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale ($SbCo$) et la substance blanche différenciée de ces lobes, à savoir les couches sagittales et le tapetum ainsi que le segment sous-lenticulaire de la capsule interne et le pied de la couronne rayonnante (pCR).

a) au-dessus de l'écorce qui double le fond de la moitié postérieure de ms où il se présente sous l'aspect d'une très mince lame grise légèrement festonnée, comprise entre la capsule extrême qui entoure cette écorce et le faisceau arqué ; b) en avant et au-dessus du putamen où il s'étale en une lame festonnée qui se prolonge au-dessus du putamen et en une large masse grise reliée par de nombreux prolongements au noyau amygdalien (NA) et à l'écorce qui double le seuil de l'insula.

La coupe sagittale IV (fig. 8) sectionne les couches externes du globus pallidus (NL_2), le segment postérieur de la capsule interne, la couche optique (Th) et le corps genouillé externe, le bourrelet du corps calleux (Cc) au-dessus du trigone ventriculaire, l'écorce qui double le fond du sillon pariéto-occipital (po) de la face interne de l'hémisphère et l'écorce de la scissure calcarine.

En avant et au-dessus du putamen (NL_3) sectionné sur une plus grande largeur que

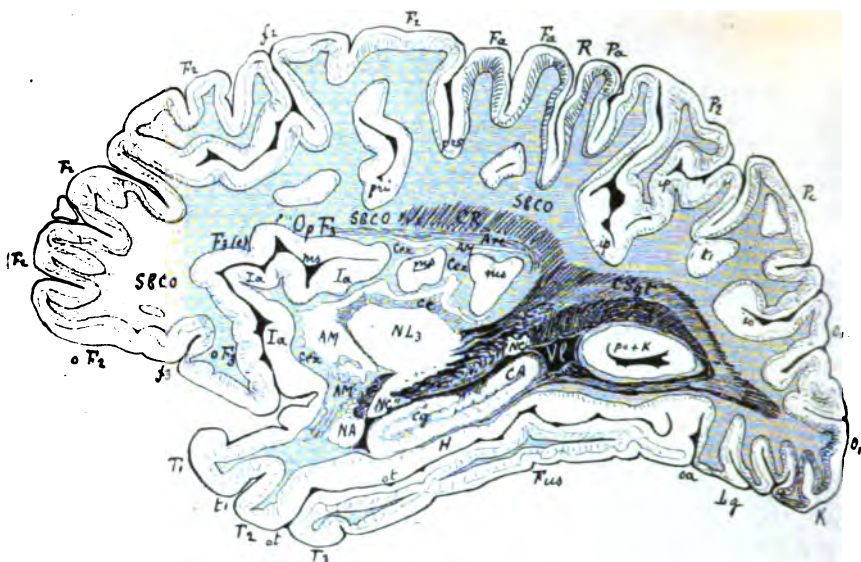


FIG. 7. — Coupe sagittale microscopique n° III (méthode de Weigert-Pal) sectionnant les sillons marginaux antérieur et supérieur de l'insula, le putamen et les segments sous-lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Remarquer la large base d'implantation du cap ($F_3(c)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) au-dessus de l'insula antérieure (Ia); la coupe intéresse à ce niveau la substance blanche non différenciée ($SbCO$) du centre ovale sous-jacente à F_3 . Au-dessus du putamen (NL_3) elle sectionne la capsule externe (Ce), l'avant-mur (AM), la capsule extrême (Cex), la substance blanche non différenciée ($SbCO$) des lobes rolandique et pariétal, et la substance blanche différenciée, à savoir, le segment supérieur de la couronne rayonnante ($CSgt$), les couches sagittales ($CSgt$) du lobe pariéto-occipital et le tapetum (Tap).



FIG. 8. — Coupe sagittale microscopique n° IV (méthode de Weigert-Pal) sectionnant l'écorce du fond des sillons marginaux antérieur (ma) et supérieur (ms) de l'insula, le noyau lenticulaire (NL_3 , NL_2) le segment antérieur de la capsule interne, le thalamus (Th) et les segments supérieur et postérieur de la couronne rayonnante (CA).

La couronne rayonnante qui entoure l'écorce du fond du sillon marginal supérieur (ms) est sous-jacente au cap, au pied et à l'opercule frontal; elle occupe la partie supérieure, antérieure et externe du « quadrilatère » et se trouve fréquemment sectionnée dans les lésions qui intéressent la zone antérieure du langage.

sur la coupe précédente, on trouve la capsule externe (Ce), la lame festonnée de l'avant-mur (AM) la capsule extrême et l'écorce qui double le fond du sillon marginal antérieur de l'insula (ma) et de l'extrémité antérieure du sillon marginal supérieur (ms) de l'insula. En avant de cette écorce on trouve la substance blanche de la partie orbitaire de F_3 et au-dessus la substance blanche du centre ovale sous-jacente au cap et à la partie antérieure de l'opercule frontal.

4° Mais, c'est sur les *coupes horizontales* qu'il importe surtout d'étudier les rapports de F_3 avec le quadrilatère, parce que c'est suivant ce plan que l'on débite en général en coupes microscopiques sériees les hémisphères d'aphasiques.

Or, grâce à la lésion et à l'affaissement consécutive de l'hémisphère, les coupes horizontales sériees d'un cas sont rarement exactement superposables à celles d'un autre cas; l'hémisphère est débité tantôt suivant un plan horizontal plus ou moins oblique en haut et en dehors, tantôt suivant un plan horizontal plus ou moins oblique en bas et en dehors; ailleurs le plan sagittal n'est pas superposable et les extrémités frontale et occipitale d'hémisphères débités en coupes horizontales sériees se trouvent sectionnées à des hauteurs différentes.

Pour le repérage des circonvolutions de l'opercule sylvien dans ces différents cas il importe de se rappeler les rapports sur lesquels j'ai insisté plus haut: le bloc commun à l'opercule frontal et à l'opercule rolandique, la profondeur de la branche verticale de la scissure de Sylvius et de l'incisure pariétale de l'opercule (*ipop*) qu'il ne faut pas confondre avec la branche postérieure de la scissure de Sylvius; le peu de profondeur, au niveau de l'opercule, du sillon prérolandique inférieur et de la scissure de Rolando, la direction parfois transversale de l'incisure frontale de l'opercule (*ifop*); la situation du *cap* de F_3 entre les branches antérieure et verticale de la scissure de Sylvius; du *pied* de F_3 entre la branche verticale de la scissure de Sylvius et le sillon prérolandique inférieur; de l'*opercule pariétal* (*OpP₂*) en arrière du sillon marginal postérieur de l'insula (*wp*) et de la temporale profonde (*Tp*).

Parmi les coupes horizontales, ce n'est pas la coupe qui passe au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux, et que M. Pierre Marie appelle la « *coupe d'élection* » (fig. 10), qui est la plus importante au point de vue du siège de la lésion de l'aphasie motrice et des rapports de F_3 avec le quadrilatère, — cette coupe est beaucoup trop basse, elle passe *au-dessous* du cap, du pied de F_3 , et de l'opercule frontal, n'intéresse que la partie orbitaire de F_3 et peut tout au plus servir dans l'espèce à montrer l'étendue en largeur du foyer qui détruit le putamen — mais bien les coupes plus haut situées, en particulier les coupes voisines du sillon marginal supérieur de l'insula (fig. 9) et qui sectionnent le pied d'implantation de l'opercule sylvien sur la substance blanche non différenciée du centre ovale. L'examen de coupes horizontales sériees montre (4) que la ligne tirée au cordeau qui forme, d'après M. Pierre Marie, la limite antérieure du quadrilatère, laisse *derrière* et non pas *devant* elle le cap et le pied de F_3 . Cap et pied de F_3 font donc bel et bien partie du quadrilatère dont ils occupent la partie antérieure, supérieure et externe.

Pour exclure la troisième frontale du quadrilatère, il faudrait, en effet, reporter la limite antérieure du quadrilatère en arrière et la faire passer par le plan de la commissure antérieure (fig. 10).

La conclusion qui s'impose de l'examen de ces faits est: que toute lésion centrale qui décolle la capsule externe, détruit le putamen et atteint l'épendyme ventriculaire au-dessus de la tâte du noyau caudé, sectionne nécessairement,

(4) Voy. in J. et A. DEJERINE. *Anatomie des centres nerveux*, t. I et II, les coupes horizontales macroscopiques et microscopiques sériees.

lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres sous-jacentes au pied et au cap de F_3 , toutes les fois que la lésion dépasse

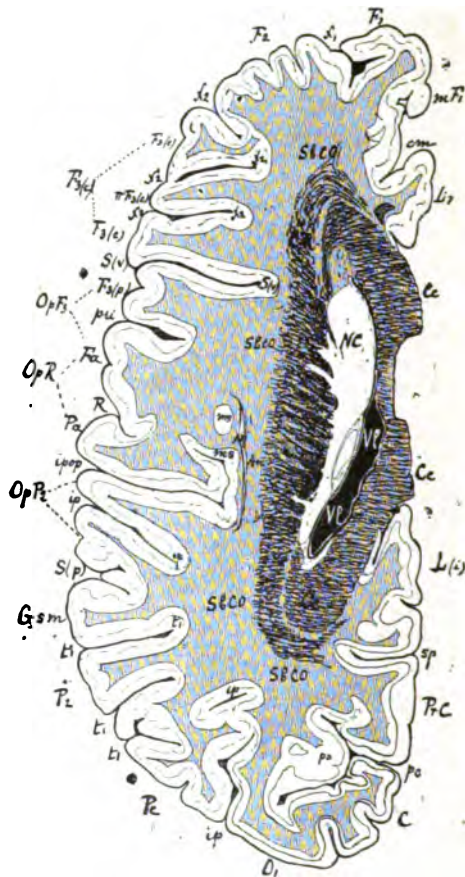


FIG. 9. — Coupe horizontale microscopique passant par l'opercule sylvien ($F_3(c)$). $F_3(p)$, OpF_3 , OpR , OpP_2) intéressant sa base d'implantation sur la substance blanche non différenciée du centre ovale ($SbCO$) et l'écorce qui double le fond du sillon marginal supérieur (ms) de l'insula. Cette coupe passe immédiatement au-dessus de l'insula et du bord supérieur du putamen; elle sectionne la tête et le corps du noyau caudé (NC) et le pied de la couronne rayonnante (CR).

Remarquer la profondeur de la branche verticale ($S(v)$) de la scissure de Sylvius et de l'incisure pariétale de l'opercule ($ipop$) de Broca; le peu de profondeur du sillon prérolandique inférieur (pri), de la scissure de Rolando (R) et de l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius ($S(p)$). (Comparer cette coupe avec les fig. 1, 2, 3.) Remarquer : la large base d'implantation de la III^e frontale, à savoir du cap ($F_3(c)$) du pli de passage pour F_2 (= $F_3(c)$), du pied ($F_3(p)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) sur la substance blanche non différenciée du centre ovale ($SbCO$); l'avant-mur (AM), et le faisceau arqué (Arc) qui double l'écorce du sillon marginal supérieur (ms) de l'insula.

Toute lésion du noyau lenticulaire qui dépasse en haut la moitié antérieure du bord supérieur du putamen sectionne à la fois ou isolément, soit la couronne rayonnante (CR), soit la substance blanche non différenciée ($SbCO$) du centre ovale sous-jacente à l'opercule, au pied et au cap de F_3 , c'est-à-dire à la zone antérieure du langage.

en avant le plan qui passe par la partie moyenne de la commissure antérieure.

Les fibres du pied et du cap de F_2 sont donc très fréquemment lésées dans les foyers centraux qui sectionnent le pied de la couronne rayonnante et atteignent la route du ventricule latéral.

Se baser sur une lésion centrale pour conclure que « la troisième circonvolution

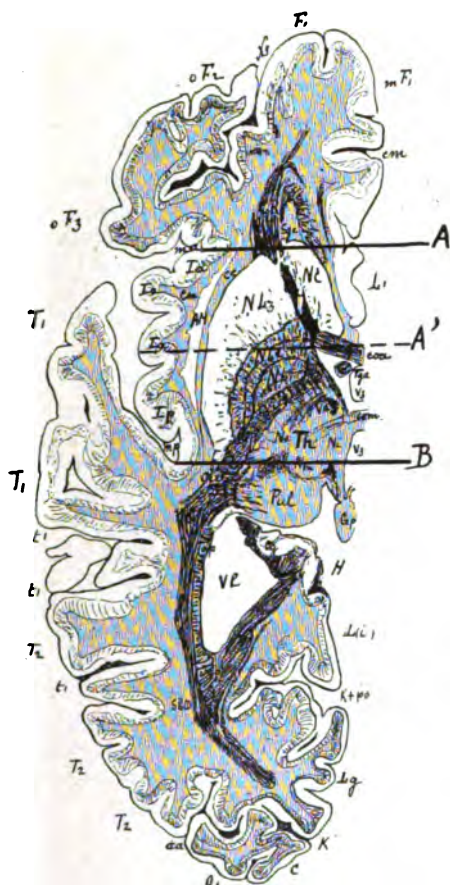


FIG. 10. — Coupe horizontale microscopique passant au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux (méthode de Weigert-Pal).

C'est la coupe considérée par M. Pierre Marie comme la « coupe d'élection », le « quadrilatère », compris entre les lignes A et B étant situé d'après cet auteur en arrière de la III^e circonvolution frontale. Cette coupe est trop basse, elle passe au-dessous de l'opercule sylvien en particulier du cap, du pied et de l'opercule frontal et n'intéresse que la partie orbitaire de F_3 (oF_3). Pour exclure F_3 du quadrilatère, il faut reporter sa limite antérieure en A' et la faire passer par le plan de la commissure antérieure (coar). Remarquer que malgré ce déplacement en A' l'opercule frontal reste encore en arrière de cette limite (comparer avec fig. 4).

frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie », n'est pas un argument à invoquer, ni une preuve apportée à l'appui de l'opinion défendue par M. Pierre Marie — car cela équivaudrait à dire, en présence d'une hémiplegie ou d'une hémianopsie consécutive à une lésion centrale, que les circonvolutions rolandiques ne jouent aucun rôle dans l'hémiplegie ou que l'écorce de la scissure calcarine ne joue aucun rôle dans l'hémianopsie.

La lésion centrale n'est pas la preuve que F_1 ne joue aucun rôle dans l'aphasie motrice; elle l'est d'autant moins que l'aphasie motrice peut s'observer en dehors de toute lésion des noyaux centraux, par exemple, lorsqu'une lésion sous-corticale sectionne la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente au pied et au cap de F_1 , ou lorsqu'un foyer détruit les circonvolutions de la zone antérieure du langage.

Nous revenons donc à la vieille opinion classique des foyers de ramollissement ou d'hémorragie détruisant les circonvolutions, ou sectionnant la substance blanche du centre ovale, ou intéressant la région des noyaux gris centraux.

De même que l'hémiplégie relève de la section des fibres issues des circonvolutions rolandiques, soit directement, par une destruction de ces circonvolutions, soit par la section des fibres en un point quelconque de leur trajet par un foyer sous-cortical, capsulaire, pédonculaire, protubérantiel, bulbaire ou médullaire;

De même que l'hémianopsie relève de la destruction des fibres issues des lèvres de la calcarine par une lésion qui détruit la corticalité occipitale, ou par une lésion sous-corticale sectionnant les couches sagittales du lobe occipito-temporal, ou par un foyer central détruisant le corps genouillé externe, le pulvinar ou la bandelette optique;

De même, l'aphasie motrice relève de la section des fibres issues de la zone antérieure du langage, soit par une lésion directe des circonvolutions de cette zone, soit par une lésion sous-corticale, soit par l'extension dans le centre ovale d'une lésion centrale, je n'ajoute pas : soit par une lésion capsulaire, car je crois que les fibres d'association de la zone antérieure du langage jouent dans le mécanisme de l'aphasie motrice un rôle plus important que ne jouent les fibres que cette zone envoie dans le segment antérieur de la capsule interne — et si l'on peut observer des troubles dysarthriques à la suite de lésions capsulaires, pédonculaires ou protubérantielles — seules les lésions qui détruisent les circonvolutions de la zone antérieure du langage ou la substance blanche du centre ovale sous-jacente à ces circonvolutions déterminent de l'aphasie motrice, car la lésion centrale ne produit de l'aphasie motrice que lorsque, par extension du foyer, elle sectionne les fibres de la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente à la zone antérieure du langage.

M. KLIPPEL. — Je serai l'interprète de la Société en remerciant Mme Dejerine de sa très intéressante communication.

M. PIERRE MARIE. — Nous avons tous écouté avec beaucoup d'intérêt la remarquable conférence que vient de nous faire Mme Dejerine sur la topographie de la III^e frontale, mais qu'elle me permette de lui dire que les faits sur lesquels elle vient d'insister sont connus et admis par nous tous. Il n'est personne qui, ayant coupé un certain nombre de cerveaux, ne sache que la III^e frontale déborde plus ou moins notablement en arrière sur la région de l'insula. Mais cela n'est pas une raison pour que je comprenne la III^e frontale dans mon quadrilatère, dans ma zone lenticulaire; tout au contraire, j'ai pris bien soin, quand j'ai donné les limites de cette zone sur une coupe horizontale du cerveau, de spécifier qu'à sa partie externe la limite de cette zone est formée par les circonvolutions de l'insula. Donc, tout ce qui est en dehors de l'insula n'appartient pas à mon quadrilatère. Que Mme Dejerine se tranquillise, je n'ai aucune envie d'englober dans mon quadrilatère la III^e frontale, puisque toute la cam-

pagne que j'ai entreprise tend justement à prouver que la III^e frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie de Broca. Toute lésion siégeant dans la III^e frontale, en quelque point que ce soit de cette circonvolution, doit être considérée comme tout à fait distincte des lésions siégeant dans mon quadrilatère.

M^{ME} DEJERINE. — M. Pierre Marie me permettra de lui faire observer que, pour connus qu'ils soient, les rapports de la III^e frontale avec l'insula et la région des ganglions centraux avaient peut-être néanmoins besoin d'être rappelés, sinon précisés dans ce débat. Si M. Pierre Marie les avait eus présents à l'esprit, lors de ses premiers travaux, il ne serait certes pas tombé dans l'erreur qu'il a commise en disant que *la troisième frontale n'est pas située dans le quadrilatère et se trouve, y compris sa substance blanche, nettement EN AVANT de celle-ci*, et il aurait peut-être délimité son quadrilatère autrement qu'il ne l'a fait, au moins en hauteur. Le reproche que je fais à M. Pierre Marie, c'est de n'avoir pratiqué qu'une seule coupe horizontale macroscopique, soit pour délimiter son quadrilatère, soit pour inscrire ses lésions, sans s'occuper ni de la limite supérieure de son quadrilatère, ni de la hauteur de ses lésions. C'est d'avoir fait passer sa « coupe d'élection » au-dessous du cap et du pied de la III^e frontale ; c'est surtout d'avoir, en se basant sur cette seule coupe, tiré la conclusion que les lésions du quadrilatère n'intéressent pas la III^e frontale.

Si M. Pierre Marie avait considéré comme limite supérieure du « quadrilatère » la limite naturelle de l'insula ou du putamen, c'est-à-dire le sillon marginal supérieur de l'insula, il aurait pu, avec raison, exclure du quadrilatère la III^e frontale, puisque la partie orbitaire de F₃ est située *en avant* de l'insula, tandis que le cap et le pied de la III^e frontale sont situés *au-dessus* de l'insula. Mais du moment que M. Pierre Marie admet que le quadrilatère comprend les circonvolutions de la convexité adjacentes au quadrilatère, en particulier les circonvolutions motrices, du moment que *le quadrilatère n'est que l'un des plans de section horizontale de la tranche du cerveau sus et sous-jacente*, le cap et le pied de la III^e frontale en font manifestement partie, ainsi que je viens de le démontrer. Le fait ne peut être nié, de même qu'on ne peut nier que les lésions qui occupent la partie antérieure supérieure et externe du quadrilatère sectionnent les fibres issues de la III^e frontale lorsqu'elles intéressent la substance blanche non différenciée du centre ovale.

Il importe peu, en effet, que le cap et le pied de la III^e frontale surplombent avec l'opercule sylvien le sillon marginal supérieur de l'insula et se trouvent sur certaines coupes horizontales *en dehors* des circonvolutions de l'insula. Ce qui importe c'est le siège, ce sont les rapports du pied d'implantation de la III^e frontale sur le centre ovale. Or, cette implantation, ainsi que je viens de le démontrer, se fait, le long de la lèvre supérieure du sillon marginal supérieur de l'insula, par une large base qui correspond *dans le sens antéro-postérieur* à toute l'étendue antéro-postérieure de la circonvolution antérieure de l'insula, c'est-à-dire à la moitié antérieure du quadrilatère. Les figures 1, 2, 3, 6, 7 en font foi. Or, j'affirme à nouveau que *toute lésion qui intéresse la partie supérieure, antérieure et externe du quadrilatère, que toute lésion de la moitié antérieure du quadrilatère qui dépasse en haut la limite supérieure et antérieure du putamen, atteint la voûte du ventricule latéral et intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, sectionne les fibres issues de la III^e frontale (cap et pied)*, — de même que toute lésion qui occupe la partie supérieure et moyenne du quadrilatère sectionne les fibres issues des circonvolutions rolandiques.

Étant données les limites que M. Pierre Marie assigne à son quadrilatère, il n'est pas possible de nier que la III^e frontale (cap et pied) n'en fasse partie et que les fibres de cette circonvolution ne passent par la partie supérieure, antérieure et externe du quadrilatère.

M. BRISAUD. — Le terme de quadrilatère lenticulaire me paraît être l'origine de la confusion actuelle. Pour ma part, je crois que ce que l'on entend par quadrilatère représente la région de l'insula qui correspond à la face externe du noyau lenticulaire, si bien qu'à la rigueur et tout aussi justement on pourrait dire quadrilatère insulaire. Mais ce mot même de quadrilatère n'est pas heureux, car il s'agit d'une portion du cerveau qui représente un volume et non une surface. Et cette région siègeait bien au niveau de la III^e circonvolution frontale.

Au surplus, cette discussion anatomique me paraît s'éloigner de la question capitale que nous avons à discuter ici, à savoir si une lésion siégeant en un point de cette région insulaire est capable de déterminer de l'aphasie. C'est à cette question qu'il est essentiel de revenir toujours si nous voulons résoudre le problème qui nous est posé. Est-ce dans le pied de la III^e frontale ou dans la région de l'insula que se trouve le siège de l'aphasie de Broca ?

M^{ME} DEJERINE. — Le problème que nous avons à résoudre est non seulement celui de savoir si une lésion du quadrilatère est capable de déterminer de l'aphasie, mais encore celui de savoir si la III^e frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie. Or, en démontrant — ce qui est un fait d'observation et de constatation facile, — que la base d'implantation du pied et du cap de la III^e frontale occupe la partie antérieure, supérieure et externe du quadrilatère, que toute lésion siégeant en cette région et intéressant la substance blanche non différenciée du centre ovale sectionne les fibres issues de la III^e frontale, je ne m'éloigne pas de la question posée. Pour moi, la preuve est faite, et le problème résolu en faveur de la III^e frontale, car les lésions du quadrilatère ne déterminent de l'aphasie motrice que lorsqu'elles intéressent la partie antérieure, supérieure et externe du quadrilatère, c'est-à-dire lorsqu'elles sectionnent les fibres issues de la zone antérieure du langage (opercule frontal, pied et cap de la III^e frontale).

M. DEJERINE. — Dans les publications faites par M. Pierre Marie, soit seul, soit en collaboration avec M. François Moutier, la topographie de la lésion était indiquée à l'aide d'une seule coupe macroscopique passant par la partie moyenne du thalamus, au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux, et n'intéressant que la partie orbitaire de la circonvolution de Broca. Il était impossible par conséquent de se rendre compte de la hauteur à laquelle remontait la lésion et c'est pour cela que je demandais des coupes microscopiques sérieuses pour chacun de ces cas. Cette méthode a été employée par M. François Moutier (1)

(1) FRANÇOIS MOUTIER, L'aphasie de Broca, *Thèse inaug.* Paris, 1908. Dans ce travail sont rapportées les observations cliniques et les autopsies de 18 cas d'aphasie de Broca et de 3 cas d'anarthrie — (aphasie motrice pure, aphémie). — Sur ce nombre il en est 10 dans lesquelles il existe à la fois une lésion de la circonvolution de Broca et une lésion de la zone lenticulaire. Sur les 11 autres — 2 cas d'anarthrie et 9 d'aphasie de Broca. — il y en a 9 qui ont été étudiés à l'aide des coupes microscopiques sérieuses. Or, dans ces 9 cas, que la circonvolution de Broca ne participât pas (4 cas) ou participât (5 cas) à la lésion primitive, le foyer de la zone lenticulaire a toujours détruit le pied de la couronne rayonnante et presque toujours en même temps le segment antérieur et le segment

et les résultats obtenus par cet auteur, si différents de ceux indiqués par MM. Pierre Marie et François Moutier dans leurs travaux antérieurs, démontrent combien j'avais raison de faire des réserves sur la valeur des constatations tirées par eux de l'étude simplement macroscopique de leurs cas. Cette étude, du reste, était, je le répète, basée sur une coupe horizontale passant par la partie orbitaire de F_3 , c'est-à-dire par la partie de cette circonvolution à laquelle aucun auteur, que je sache, n'a jamais attribué de rôle dans la fonction du langage articulé.

Pour quiconque, en effet, a la pratique des coupes microscopiques sérieuses, il était évident que dans les cas rapportés par MM. Pierre Marie et François Moutier, les lésions devaient être *beaucoup plus étendues en hauteur* que l'examen d'une seule coupe macroscopique ne pouvait l'indiquer. Et le texte et les dessins de M. François Moutier démontrent jusqu'à l'évidence combien mes prévisions étaient fondées.

Dans un cas « d'anarthrie » — aphémie, aphasie motrice pure — et dans trois cas d'aphasie de Broca sans lésion de la III^e circonvolution frontale (F_3) étudiés par cet auteur, les coupes sérieuses ont montré non seulement une altération du noyau lenticulaire, mais encore de *grosses lésions du pied de la couronne rayonnante qui est détruit* en même temps que les segments antérieur et postérieur de la capsule interne. Voyons un peu en détail ces cas, qui sont au nombre de quatre (Obs. IV, V, VI, VII).

Dans le cas d'aphasie motrice pure (Obs. IV, cas Chap...) concernant un sujet de 54 ans, atteint d'hémiplégie droite depuis l'âge de 26 ans et ayant à cette époque été privé pendant six mois de l'usage de la parole, les lésions sont les suivantes : Le putamen est détruit dans son tiers postérieur et dans la moitié externe des deux tiers antérieurs, la capsule interne est détruite dans ses segments antérieur et postérieur, « enfin, vers la voûte du ventricule latéral, le pied de la couronne rayonnante est sectionné; tout ce qui se trouve entre la capsule externe et le ventricule latéral n'est plus, et seule une mince ligne faiblement colorée, interrompue en arrière, indique encore le revêtement épendymaire et trace une faible démarcation entre le foyer et le ventricule ».

Dans l'observation V, ayant trait à un cas d'aphasie de Broca (cas Dub...), outre la lésion du putamen, « le foyer atteint le pied de la couronne rayonnante en avant, et, en dedans, sectionne directement la région antéro-externe des trois cinquièmes antérieurs de la capsule interne postérieure ». Enfin, au niveau de la voûte du ventriculaire latéral, le foyer s'éteint, sectionnant sur une longueur de 30 millimètres, la capsule externe et le faisceau arqué.

Dans l'observation VI, aphasie de Broca (cas Trip...), cavité kystique cloisonnée dans la partie postéro-externe du noyau lenticulaire. Sur une coupe passant à 7 millimètres au-dessus de la coupe d'élection, la lésion « occupe en somme toute l'étendue entre le ventricule et l'insula ». Enfin « les deux cinquièmes antérieurs de Cip sont à peu près complètement détruits ainsi que le genou ».

postérieur de la capsule interne. Quant aux 12 autres cas dans lesquels la topographie de la lésion a été établie sur des coupes macroscopiques horizontales, ils se décomposent comme suit : un cas d'anarthrie pure ; — en réalité il s'agit ici d'un pseudo-bulbaire : salivation abondante, troubles de la déglutition — et 11 cas d'aphasie de Broca dont 6 par lésion de la zone lenticulaire avec intégrité de F_3 et 4 avec lésion de cette zone et de F_3 . Dans tous ces cas, avec ou sans lésion de F_3 , il existe des lésions sous-corticales très étendues sectionnant toutes les fibres de projection du lobe frontal et de la région rolandique.

En haut enfin « le foyer atteint presque la capsule interne antérieure ».

Dans l'observation VII — aphasie de Broca (cas Geb...) — il existe une lésion de NC et de NL, détruisant les deux tiers inférieurs du bras antérieur de la capsule interne et le pied de la couronne rayonnante est presque complètement sectionné par une lacune.

Il en est de même enfin dans le cas de M. Souques étudié par M. François Moutier en coupes sérieées. M. Souques, après avoir indiqué la lésion du lobe temporal, ajoute : « La partie postéro-externe du noyau lenticulaire et de la région capsulaire voisine est intéressée directement » et il figure la lésion sur une coupe passant par la partie orbitaire de F₁, c'est-à-dire très au-dessous du pied et du cap de cette circonvolution (4). Or, ici et comme dans les cas précédents, — lorsqu'ils n'étaient examinés qu'à l'œil nu et sur une seule coupe, — les coupes sérieées pratiquées par M. François Moutier sur la pièce de M. Souques, ont montré que la lésion était autrement étendue en hauteur que la coupe macroscopique passant par la partie orbitaire de F₁ ne pouvait le faire soupçonner. Dans ce cas, en effet, « en hauteur le foyer s'étend jusqu'à la voûte du ventricule latéral », « détruit complètement le tiers moyen du pied de la couronne rayonnante », la capsule externe, la capsule extrême. « Enfin la lésion file entre le bras antérieur de la capsule interne et le noyau caudé, entamant largement la moitié externe de celui-ci tout à fait à son sommet ». Les segments antérieur et postérieur de la capsule interne sont dégénérés.

En résumé, dans tous ces cas — ceux de MM. Pierre Marie et François Moutier comme dans celui de M. Souques — où la circonvolution de Broca est intacte et où la zone dite « lenticulaire » est seule lésée, dans tous ces cas, dis-je, les coupes sérieées ont montré qu'il existait non seulement une altération du noyau lenticulaire, mais des lésions autrement importantes, à savoir : une destruction du pied de la couronne rayonnante ainsi que des segments antérieur et postérieur de la capsule interne. En d'autres termes, il existe dans tous ces cas, *une destruction des fibres de projection et d'association du lobe frontal ainsi que des fibres de projection de la région rolandique.*

La destruction de la substance blanche non différenciée du lobe frontal explique l'aphasie motrice, de même que la destruction des fibres de projection des circonvolutions rolandiques explique l'hémiplégie qui existait chez ces malades, et les cas rapportés par M. François Moutier sont *purement et simplement des cas d'aphasie motrice sous-corticale, forme bien connue depuis longtemps*, et dont mon élève F. Bernheim a rapporté plusieurs exemples (1904). Il n'y a pas, en effet, d'autre interprétation possible à leur donner. Et du reste la démonstration de ce fait ressort non seulement de la topographie des lésions, elle est encore corroborée par la distribution de la *dégénérescence rétrograde*, constatée par M. François Moutier dans la substance blanche propre des circonvolutions.

On sait en effet que dans les cas de lésion capsulaire ou sous-corticale un peu ancienne, on observe *toujours au-dessus* de la lésion une *dégénérescence* des fibres terminales, corticipètes, thalamo-corticales, etc., et une *dégénérescence rétrograde* des fibres corticifuges, sectionnées par la lésion, *dégénérescences* que l'on peut suivre jusque dans l'écorce des circonvolutions correspondantes. C'est ainsi que dans plusieurs cas d'aphasie motrice par lésion sous-corticale, j'ai pu

(4) A. Souques, Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1906, p. 971.

suivre ces dégénérescences jusque dans l'écorce de F_1 , F_2 et de l'opercule rolandique, de même que j'ai pu les suivre dans F_a et P_a , les malades étant en même temps des hémiplegiques.

Les mêmes constatations ont été faites par M. François Moutier dans plusieurs de ses cas. C'est ainsi que dans l'observation IV (aphasie motrice pure, aphémie), dont j'ai déjà parlé et ayant trait à un cas « d'anarthrie », l'auteur, parlant de la dégénérescence rétrograde de la couronne rayonnante et de son trajet dans le centre ovale, signale un éclaircissement « du feutrage des circonvolutions fronto-pariétales ». Les circonvolutions les plus atteintes sont les deux rolandiques dans leurs trois quarts supérieurs, F_1 , F_2 , P_a et une faible étendue de la moitié antérieure et supérieure de F_1 .

Dans l'observation IX (cas Riout...), aphasie de Broca, outre une lésion sous-corticale de la zone de Wernicke, il existe une lésion de la zone lenticulaire, détruisant le putamen et la capsule externe. Les coupes sérieées montrent que le foyer a détruit : le pied de la couronne rayonnante et les radiations calleuses, le segment antérieur de la capsule interne et les deux tiers antérieurs de la capsule interne postérieure, ainsi que la moitié supérieure du noyau caudé. Dégénérescence rétrograde de la couronne rayonnante qui se poursuit dans les « circonvolutions frontales et pariétales ». Les circonvolutions les plus atteintes sont F_1 et F_2 , notamment les trois quarts supérieurs du pied de F_2 . Dans ses conclusions l'auteur ajoute : « Les lésions de la couronne rayonnante ont déterminé une dégénération diffuse de la III^e frontale sans préjudice de la dégénération immédiatement liée à la destruction du pli de passage entre F_1 et F_a ».

Dans l'observation X, cas Perr..., aphasie de Broca, à l'autopsie on trouve deux lésions, une dans la zone lenticulaire, l'autre dans la zone de Wernicke. Sur les coupes sérieées la lésion lenticulaire présente les caractères suivants : « Le pied de la couronne rayonnante est détruit sur une étendue de plusieurs centimètres par un foyer très ancien. Ce foyer occupe la base de l'opercule rolandique sur les coupes tangentes à la face supérieure du noyau caudé. Il se prolonge vers la pariétale supérieure en arrière, vers la II^e frontale en avant. Les fibres de projection du gyrus supra-marginalis sont également coupées ». Plus bas le foyer lèse la capsule extrême et externe, le putamen et le segment antérieur de la capsule interne. Dégénérescences rétrograde dans la substance blanche non différenciée des lobes frontal, pariétal et temporal, très marquée dans la pariétale supérieure, le gyrus supra-marginalis, l'opercule rolandique et la moitié inférieure de F_a et de P_a . Le pied de la III^e frontale est intact, à l'exception de son extrémité supérieure, que pénètrent les fibres dégénérées.

Il me semble inutile d'insister davantage sur la valeur documentaire des constatations faites par M. François Moutier et qui vont absolument à l'encontre de l'idée qu'il défend dans sa thèse. La dégénérescence rétrograde constatée par lui dans les circonvolutions du lobe frontal et en particulier dans F_2 , à la suite de lésions de la zone dite « lenticulaire » démontre une fois de plus que, si ses malades ne parlaient pas, c'est parce que la lésion de cette zone lenticulaire avait détruit les fibres provenant des circonvolutions du lobe frontal et en particulier celles qui viennent de la zone antérieure du langage, zone qui comprend la circonvolution de Broca. Telle est la raison pour laquelle ses malades étaient atteints d'aphasie motrice, et l'hémiplegie présentée par eux s'explique d'une façon analogue, car elle est due à la destruction des fibres du segment supérieur de la couronne rayonnante qui proviennent de la région rolandique. Il n'est pas possible, je le répète, d'interpréter autrement ces faits.

M. PIERRE MARIE. — Mon élève M. Moutier vient d'être mis en cause; je demanderai donc à M. le Président de permettre à M. Moutier de venir présenter lui-même ses arguments.

M. KLIPPEL. — J'invite M. Moutier à venir prendre la parole.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — L'aphasie de Broca et l'anarthrie pure (aphémie) peuvent survenir sans la moindre lésion de la III^e frontale. J'en ai rapporté un certain nombre de cas dans ma thèse. Voici des coupes microscopiques présentant les lésions observées à différentes hauteurs de l'hémisphère. Dans le cas Chaput, il s'agit d'un homme de 54 ans, droitier, frappé à l'âge de 26 ans d'hémiplégie droite avec anarthrie. Les troubles du langage disparurent au bout de six mois à un an. On constate l'intégrité *absolue* du centre de Broca et de la zone de Wernicke. Le foyer est représenté par un ancien kyste hémorragique de la zone lenticulaire gauche, détruisant la capsule externe et le noyau lenticulaire. — Il s'agit, non plus d'anarthrie pure ou d'aphémie dans le cas Duboil, mais d'aphasie de Broca avec troubles légers de la lecture, de l'écriture et du calcul. Le malade est frappé à 62 ans. On constate une cicatrice linéaire d'une hémorragie intéressant à gauche la capsule externe et la zone la plus externe du noyau lenticulaire. Cette cicatrice dépasse de quelques millimètres en arrière l'isthme temporal, et pénètre dans la zone de Wernicke, déterminant par là même les troubles de l'écriture et de la lecture. Il y a intégrité absolue de la III^e frontale. — Cette intégrité se retrouve dans le cas Tripon. Le malade fut atteint à 62 ans et survécut 11 ans : il était droitier. On pouvait observer une hémiplégie droite avec aphasie de Broca caractérisée par une grosse dysarthrie et de la paraphasie légère. L'alexie et l'agraphie étaient totales. Ces troubles dépendaient d'un kyste de la moitié postéro-externe du noyau lenticulaire et d'une atrophie spéciale du gyrus supra-marginalis et du pli courbe (zone de Wernicke) avec lésion du faisceau longitudinal inférieur. — M. Dejerine fait observer que ces lésions, suivies de bas en haut par la méthode des coupes microscopiques sérieuses que nous avons employée, se prolongent sur un niveau élevé. Elles sectionnent alors directement ou déterminent la dégénération d'une partie plus ou moins étendue du pied de la couronne rayonnante avec dégénération diffuse du lobe frontal. Dans les cas Ham, Rioutord et Perru, en effet, le centre de Broca se trouve pénétré par quelques fibres dégénérées, lésion bien insuffisante d'ailleurs à expliquer les troubles morbides observés; mais dans les 3 cas que nous venons de brièvement résumer (Chaput, Tripon, Duboil), la III^e frontale n'est pénétrée par aucune fibre dégénérée, malgré une survie qui est respectivement de 28, 11 et 2 ans. Il ne faut pas confondre d'ailleurs éclaircissement diffus du centre ovale et dégénération d'une zone localisée de la substance blanche sous-corticale. De ce qu'au niveau des I^{re} et II^e frontales, le centre ovale soit légèrement éclairci, il ne s'ensuit nullement, même *a priori*, que des fibres dégénérées passent dans le centre de Broca. Et, dans les cas ci-dessus mentionnés, l'intégrité du centre de Broca était, nous le répétons, *absolue*. On ne peut donc soutenir que la destruction plus ou moins étendue du pied de la couronne rayonnante implique la dégénération de la III^e frontale. Peu importe qu'en théorie cela paraisse fatal; en pratique il n'en est rien; et les faits que nous rapportons montrent que lésion de la zone lenticulaire n'est aucunement, par déduction, synonyme de la III^e frontale : des observations sont là pour le prouver. Quant à la III^e frontale, elle reste pratiquement en dehors du territoire de la région lenticulaire.

M. DEJERINE. — Dans tous les cas de M. François Moutier, le pied de la couronne rayonnante est sectionné par la lésion. Ce sont, je le répète, purement et simplement des cas d'aphasie motrice sous-corticale accompagnés de la lésion de l'aphasie sensorielle. Il suffit, du reste, de regarder les figures qui illustrent ces cas pour voir d'emblée que le cap et le pied de la circonvolution de Broca font, ainsi que vient de le montrer Mme Dejerine, *partie intégrante* de la zone dite « lenticulaire ». On ne peut donc dire, comme le fait M. François Moutier, que la III^e frontale « reste *pratiquement* en dehors du territoire de la région lenticulaire ».

Pied et cap de la III^e frontale appartiennent au quadrilatère. C'est là un fait anatomique qui ne peut être contesté.

Quant à l'intégrité du centre de Broca, dont parle M. François Moutier, elle ne signifie rien, *absolument rien*, étant donnée l'existence de la lésion sous-corticale sous-jacente à ce centre. A raisonner comme le fait M. François Moutier, on arriverait à dire que, dans l'hémiplégie par lésion sous-corticale — lorsque les circonvolutions rolandiques sont respectées par la lésion primitive — ces circonvolutions ne sont pas des centres moteurs. Le même mode de raisonner pourrait s'appliquer aussi aux localisations sensorielles. Nous serions ainsi ramenés aux idées qui régnaient il y a un peu plus de quarante ans, époque à laquelle on déniait à l'écorce cérébrale toute fonction spécialisée.

M. SOUQUES. — Voici des coupes en série d'un cas d'aphasie de Broca, analogues à celles de M. Moutier. Il s'agissait d'une jeune femme de 37 ans, qui mourut de pneumonie deux ans et demi après le début de son aphasie. Cette femme n'avait que deux ou trois mots à sa disposition, qu'elle répétait à tout propos. Chez elle l'agraphie était aussi marquée que l'aphémie; elle était capable de copier presque indéfiniment de longues phrases, de les copier très exactement et en transcrivant toutes les lettres de l'imprimé en manuscrit. Enfin elle présentait, en outre, des troubles accusés de la compréhension et de la lecture mentale. Bref, elle était aphasique de Broca ou aphasique totale.

Or, la lésion, limitée aux zones de Wernicke et du noyau lenticulaire, respectait la troisième frontale. Sur les coupes sériées que je présente, l'intégrité microscopique de F³ apparaît nettement. Pas une fibre dégénérée (dégénérescence rétrograde) ne pénètre dans F₃.

M. Dejerine pense que dans les faits de cet ordre le pied de la couronne rayonnante est intéressé et que cette lésion, associée à celle de la zone de Wernicke, explique rationnellement les symptômes.

Il s'agirait donc pour lui, si je ne me trompe, d'aphasie sensorielle doublée d'aphasie motrice sous-corticale ou pure. Mais comment expliquer alors le *mode de copier* de cette malade? Les sensoriels copieraient toujours servilement, d'après M. Dejerine, et les sous-corticaux ou purs ne présenteraient aucun trouble de l'écriture. Il est par suite impossible de concevoir les caractères de l'agraphie dans mon cas, si on accepte l'interprétation proposée.

Le fait important est, en réalité, l'intégrité macroscopique et microscopique de F₃ dans ce cas d'aphasie de Broca.

M. DEJERINE. — Dans la dégénérescence rétrograde, il faut tenir compte du degré plus ou moins grand d'ancienneté de la lésion. Il faut en outre se rappeler que par les méthodes de Weigert ou de Pal, seules utilisables pour les cas habituels et qui sont des méthodes d'examen relativement grossières et dont la précision est bien inférieure à celle de Marchi, il faut se rappeler, dis-je, que le tassement

des fibres saines masque plus ou moins la dégénérescence *rétrograde* lorsque cette dernière n'est pas très accusée.

M. PIERRE MARIE. — Il est évident qu'à moi, qui soutiens que la lésion de la III^e frontale n'est pour rien dans l'aphasie de Broca, on peut toujours objecter que les symptômes observés à la suite de lésion de mon quadrilatère sont dus uniquement à ce que, dans ce quadrilatère, passent des fibres blanches provenant de la III^e frontale. — C'est là une objection purement théorique, car en réalité si quelques fibres provenant de F₃ peuvent dans certains cas être lésées dans le quadrilatère, dans un bon nombre d'autres cas il n'en est pas ainsi.

Mais admettons pour un moment que les fibres blanches de F₃ soient lésées dans le quadrilatère. De quel droit M. Dejerine viendra-t-il m'objecter que c'est cette lésion qui, dans le cas que j'ai en vue, produit l'aphasie de Broca? N'a-t-il pas toujours soutenu, écrit et enseigné que la lésion des fibres blanches provenant de F₃ détermine *non pas l'aphasie de Broca*, qui d'après lui est d'origine essentiellement corticale, mais une *aphasie sous-corticale* qu'il appelle *aphasie motrice pure* et qu'il distingue essentiellement de l'*aphasie de Broca*.

On ne saurait donc, d'après les idées mêmes de M. Dejerine, attribuer l'aphasie de Broca à la lésion des fibres blanches qui peuvent provenir de F₃. A moins que, renonçant à ses opinions antérieures, M. Dejerine n'en soit déjà arrivé à me concéder que l'aphasie de Broca *n'est pas forcément une aphasie corticale*, et qu'elle peut être produite par une lésion sous-corticale.

M. DEJERINE. — Le cap et le pied de F₃ font partie du quadrilatère de M. Pierre Marie ainsi que l'a montré Mme Dejerine. Ce n'est donc pas une objection théorique, c'est un fait. Il n'y a en outre rien d'étonnant à ce que les malades de M. Pierre Marie n'aient pas présenté le tableau de l'aphasie motrice pure, puisque, en dehors de la lésion du quadrilatère, la zone de Wernicke était en outre lésée. Dans les cas de M. Pierre Marie il s'agit en effet d'aphasiques sensoriels par lésion de la zone de Wernicke et ayant en même temps une lésion sous-corticale de la région de Broca. Ce sont purement et simplement des cas d'aphasie totale et non d'aphasie de Broca. Du reste, dans le seul cas d'aphasie sous-corticale rapporté par notre collègue, — Obs. IV de la thèse de M. François Moutier, — il est très nettement spécifié, et la chose est tout à fait conforme à ma thèse, que le langage intérieur était intact. Chez ce malade, en effet, il est établi par l'anamnésie que, pendant les six mois qu'il fut aphasique, il « ne cessa de lire son journal et de comprendre parfaitement les conversations de son entourage ». C'est donc, je le répète, un cas d'aphasie motrice sous-corticale, d'aphasie motrice pure, tout à fait classique.

On a toujours admis jusqu'ici que dans l'aphasie sous-corticale, il n'y avait pas de troubles du langage intérieur et que l'aphasie de Broca nécessitait une lésion du cortex. D'autre part, je n'ai jamais dit qu'une lésion des seules fibres blanches fût capable de causer l'aphasie de Broca.

M. KLIPPEL. — Nous passerons maintenant au paragraphe 2 du questionnaire. Ce paragraphe est ainsi conçu :

2° Quelles sont les lésions le plus souvent observées à l'autopsie des aphasiques? a) Vastes ou circonscrites; — b) Antérieures ou postérieures; — c) Corticales ou sous-corticales.

M. DEJERINE. — Je crois que cette question ne nous arrêtera pas, car il s'agit là simplement de statistique.

M. PIERRE MARIE. — Je désirerais savoir à l'heure actuelle si, pour M. Dejerine, l'aphasie de Broca relève d'une lésion *corticale* ou d'une lésion *sous-corticale*. Je demande à poser formellement à M. Dejerine la question suivante à laquelle je le prierai de vouloir bien répondre par oui ou par non :

M. Dejerine est-il toujours d'avis que le terme aphasie de Broca implique nécessairement une lésion corticale ?

MME DEJERINE. — Le terme de *lésion corticale* n'a jamais été appliqué, que je sache, aux lésions en foyer (hémorragies ou ramollissement) *exclusivement localisées à la substance grise*, c'est-à-dire à l'écorce des circonvolutions, mais bien à la lésion en foyer de la *circonvolution elle-même*, c'est-à-dire de la substance blanche qui lui est propre et de l'écorce qui la recouvre. Une circonvolution cérébrale ne se réduit pas, en effet, à la *crête*, seule apparente à la convexité de l'hémisphère recouvert de ses méninges, elle présente une certaine *hauteur* déterminée par la profondeur des sillons qui la limitent.

Appartient donc à la *circonvolution proprement dite* tout ce qui est situé au-dessus d'une ligne tangente à l'écorce qui double le fond de deux sillons voisins, c'est-à-dire l'axe blanc central et l'écorce qui recouvre la *crête* et les *lèvres* des sillons qui bordent la circonvolution, — et la ligne tangente représente la *base d'implantation* de la circonvolution sur le centre ovale.

C'est à la *lésion en foyer de la circonvolution tout entière* (axe blanc central et écorce) que le terme de *lésion corticale*, tout défectueux qu'il soit, a toujours été appliqué par les auteurs, — par opposition aux *lésions en foyer sous-corticales* qui intéressent le centre ovale et aux *lésions en foyer centrales* qui occupent la région des ganglions centraux. Ce sont ces « lésions corticales » que Charcot désignait sous le nom de *lésions périphériques* de l'hémisphère par opposition aux lésions centrales de l'hémisphère.

Or, les coupes microscopiques sérieées montrent que les *lésions en foyer des circonvolutions* (pour ne pas employer le terme de « cortical » dans son sens le plus large) dépassent en général les limites de la circonvolution, s'étendent au centre ovale et peuvent atteindre l'épendyme ventriculaire.

Dans le centre ovale, elles sectionnent plus ou moins complètement les deux couches que les méthodes de coloration de la myéline nous ont permis d'y distinguer : la couche périphérique ou *substance blanche non différenciée du centre ovale* formée par l'intrication des fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association ; et la couche profonde, *substance blanche différenciée du centre ovale* constituée par le faisceau compact de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses qui entourent la voûte du ventricule latéral.

Mais tantôt la *lésion des circonvolutions* ne s'étend qu'à la région immédiatement sous-jacente au « foyer cortical » ; tantôt elle fuse dans la substance blanche non différenciée sous-jacente à des circonvolutions souvent fort éloignées du « foyer cortical », — et nous avons le droit de nous demander si ces variations dans l'*étendue* des lésions n'influencent pas la symptomatologie et l'évolution de l'aphasie motrice présentée pendant la vie. Et c'est cette étendue variable des lésions qui rend *indispensable* l'emploi de la méthode des coupes microscopiques sérieées pour l'étude de n'importe quelle lésion en foyer de l'encéphale.

M. PIERRE MARIE. — Il y a cependant des travaux et des livres de M. Dejerine dans lesquels il distingue nettement, au point de vue de l'aphasie, les lésions corticales et les lésions sous-corticales, et établit des différences radicales entre les aphasies corticales et les aphasies sous-corticales. Actuellement il me semble qu'il ne demande qu'à évoluer et qu'assez volontiers il se laisserait amener à réunir ces formes d'aphasies. Pour ma part, je serais enchanté de le voir se convertir à l'opinion que j'ai soutenue dès le début de ma campagne pour la revision de la question de l'aphasie, à savoir que pour nous, les cliniciens et les anatomopathologistes, qui travaillons presque uniquement avec le ramollissement et l'hémorragie cérébrale, il n'y a pas de lésion corticale isolée, que toujours la substance blanche sous-jacente participe à la lésion dans une très large proportion, et que, par conséquent, c'est une erreur absolue de prétendre avec M. Dejerine que l'aphasie de Broca est essentiellement d'origine corticale.

C'est pourquoi je me suis vu dans l'obligation de prier notre collègue de vouloir bien donner une réponse formelle à la question que je lui ai posée.

M. DEJERINE. — Oui, j'admets que l'écorce est touchée dans l'aphasie de Broca et qu'elle ne l'est pas dans l'aphasie motrice pure. Mais je répéterai à M. Marie qu'on a toujours opposé les lésions corticales, c'est-à-dire les lésions des circonvolutions, — écorce et axe blanc, — aux lésions sous-corticales et aux lésions profondes intéressant les ganglions centraux.

Je ne connais d'ailleurs qu'un seul cas d'aphasie par lésion exclusivement limitée à l'écorce, c'est le cas de surdité verbale pure que j'ai publié avec M. Sérieux. Or, dans ce cas, il s'agit d'une polioencéphalite chronique et non pas d'une lésion en foyer — hémorragie ou ramollissement. Ce n'est donc pas en nous basant sur ce seul cas que nous pourrions démontrer dans l'aphasie l'existence de lésions exclusivement cellulaires. Il n'est pas moins vrai que dans ce cas, la surdité verbale relevait d'une lésion *n'intéressant que l'écorce des circonvolutions*.

M. PIERRE MARIE. — Mais pourquoi ne l'avez-vous jamais dit jusqu'au moment où j'ai réclamé une revision de l'aphasie? Tout au contraire, dans votre *Sémiologie*, vous ne considérez jamais autrement le terme aphasie de Broca que comme synonyme d'aphasie corticale; par exemple, page 424, vous écrivez : « la destruction du centre de Broca produit l'aphasie motrice corticale » et page 399, comme titre de tout un paragraphe, vous adoptiez celui-ci : « Aphasie motrice corticale vraie ou de Broca. » Si actuellement vous avez changé d'avis je m'en applaudirai, mais je tiens à bien spécifier quel a été votre point de départ.

M. DEJERINE. — J'ai employé dans ma *Sémiologie* parue en 1900 le terme de circonvolution de Broca pour indiquer le centre du langage articulé ou des images motrices des mots, de même que j'employais celui de circonvolution de Wernicke pour indiquer le centre de la mémoire auditive des mots. Mais je n'étais pas du tout certain, pas plus que je ne le suis aujourd'hui, que le pied de F, constituait à lui seul tout le territoire cortical du langage articulé. J'en étais si peu convaincu que je conseillai à mon élève F. Bernheim de faire sa thèse sur ce sujet et je lui remis les observations et les cerveaux de cinq cas d'aphasie motrice pour les étudier en coupes sériées. Or, voici les conclusions de cette thèse (1904) : « La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la III^e frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes microscopiques ».

piques sériees. Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la II^e frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula ».

C'est la même idée que j'ai développée dans mes travaux parus depuis sur cette question, en 1906 (1) et 1907 (2), où je disais qu'il était « difficile de défendre avec preuves anatomiques à l'appui la localisation du langage articulé *seulement et uniquement* dans le tiers postérieur de la III^e circonvolution frontale ». J'ajoutais : « Cette localisation est *possible, mais elle n'est pas démontrée*, » et je terminais en disant que si plus tard on arrivait à étendre la localisation du langage articulé aux parties immédiatement voisines de F₃, à l'exclusion toutefois de la région operculaire, il y aurait toujours dans cette zone une région dont la lésion détermine l'aphasie motrice.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine avait tout à l'heure ne connaître qu'un seul cas d'aphasie par lésion corticale. Et dans ce cas, M. Dejerine nous dit qu'il a constaté une lésion des cellules auditives verbales, c'est donc qu'il connaît ces cellules; je lui demanderai de vouloir bien nous indiquer à quels caractères il les reconnaît.

M. DEJERINE. — Il ne m'est pas possible de répondre à cette question et je crois qu'aujourd'hui personne n'est en état d'y répondre. J'estime en effet que d'ici à longtemps, on ne pourra localiser avec certitude les phénomènes psychiques dans telle ou telle couche cellulaire de l'écorce cérébrale.

M. PIERRE MARIE. — Je constate que M. Dejerine s'est reconnu incapable de distinguer les cellules préposées à l'audition verbale dans le soi-disant centre des images auditives verbales, et que cependant dans l'observation à laquelle il fait actuellement allusion il a déclaré que dans ce cas la surdité verbale était due uniquement à des lésions cellulaires.

M. DEJERINE. — Je répète encore une fois qu'il s'agit dans mon cas de polio-encéphalite chronique avec lésions cellulaires et non pas d'une lésion en foyer due à un ramollissement ou à une hémorragie.

M. BISSAUD. — Dans la discussion actuelle il serait bon que nous fassions tous un retour en arrière et que nous nous rappelions l'époque où l'on nous apprenait qu'il existait des lésions corticales et des lésions sous-corticales parfaitement distinctes les unes des autres et capables de provoquer les unes et les autres telle ou telle espèce d'aphasie.

Il n'en est plus de même aujourd'hui où il semble impossible de distinguer une lésion purement corticale et une lésion purement sous-corticale. Dans tous les cas il semble que l'écorce et la sous-écorce soient touchées, — à des degrés divers sans doute, — mais touchées simultanément. Existe-t-il donc des cas où l'on ait observé des lésions uniquement corticales. A-t-on cité un cas indiscutable de ce genre? S'il en existe un seul, la discussion devient superflue; sinon la distinction, classique autrefois, entre l'aphasie corticale et l'aphasie sous-corticale ne peut plus substituer.

La discussion actuelle me paraît surtout provenir de la différence qui existe

(1) J. DEJERINE, L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle. *Presse médicale*, juillet 1906.

(2) DU MÊME, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *Encéphale*, mai, 1907.

entre cette conception autrefois classique de deux sortes d'aphasie bien distinctes suivant que la lésion siégeait dans l'écorce ou au-dessous de l'écorce, et la conception actuelle d'aphasies dans lesquelles on retrouve toujours des lésions plus ou moins accentuées siégeant à la fois dans l'écorce et au-dessous de cette dernière.

M. SOUQUES. — Je désirerais demander à M. Dejerine s'il pourrait nous indiquer les limites de la région sous-corticale dont la lésion produirait l'aphasie motrice sous-corticale ou pure. Il serait important de les connaître, spécialement en dedans, du côté des noyaux centraux. M. Dejerine comprend vraisemblablement dans cette région la partie correspondante du centre ovale et du pied de la couronne rayonnante, puisque la lésion d'une partie de ce pied suffirait à expliquer les troubles de l'articulation verbale dans l'Aphasie de Broca (au sens de Pierre Marie). Mais pourquoi n'y aurait-il pas pareillement anarthrie, quand la lésion atteint la région des noyaux centraux proprement dits? La part qui revient respectivement aux fibres de projection et aux faisceaux d'association dans les troubles du langage est encore tout hypothétique.

MME DEJERINE. — Certes, non, la symptomatologie n'est pas la même, qu'il s'agisse d'une lésion capsulaire ou d'une lésion sous-corticale.

La lésion capsulaire comme la lésion pédonculaire, comme la lésion protuberantielle, en lésant les fibres de projection, ne peut déterminer que des symptômes paralytiques, dysarthriques.

Les lésions corticales et sous-corticales déterminent seules, en effet, l'aphasie — processus psychique par excellence — parce qu'elles intéressent en plus les fibres d'association longues, moyennes et courtes de l'hémisphère. L'on conçoit très bien qu'une lésion du noyau lenticulaire qui décolle la capsule externe, atteint en haut la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente à la zone antérieure du langage et détruit les longues fibres d'association — tel le cas Chevreux (Obs. III) de la thèse de Bernheim — ou dissèque et évide la substance blanche propre des circonvolutions — tel le cas S. Paul (Obs. II) de la thèse de Bernheim — puisse déterminer une symptomatologie autre que celle que présentent les « lésions corticales ». Dans le cas Chevreux, les circonvolutions de la zone antérieure du langage (écorce et axe blanc central) sont respectées par la lésion primitive — comme sont respectées, dans une hémiplegie par lésion sous-corticale ou capsulaire, les circonvolutions (substance blanche et écorce grise) rolandiques; — dans le cas St. Paul, l'axe blanc des circonvolutions est évidé, mais les courtes fibres d'association (fibres en U) sont intactes. Par contre les « lésions corticales » détruisent non seulement toute la substance blanche de la circonvolution (fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association), mais encore les fibres d'association intra-corticales et les fibres tangentiellles.

Il suffit de comparer le volume de la capsule interne avec le volume du centre ovale pour se rendre compte de l'importance considérable des fibres d'association intra-hémisphérique et inter-hémisphérique, et du nombre relativement faible des fibres du centre ovale qui descendent dans la capsule interne (ou en montent).

Aux fibres longues, moyennes et courtes d'association, il faut ajouter les fibres d'association intra-corticales et les fibres tangentiellles qui peuvent jouer un rôle habituel ou vicariant dans les processus psychiques.

M. PIERRE MARIE. — Nous sommes là dans la pure hypothèse. M. Dejerine se trouve dans l'incapacité absolue de donner la moindre preuve du bien fondé de ses affirmations.

M. DEJERINE. — Il s'agit non pas d'une pure hypothèse, mais de l'interprétation d'une *constatation anatomique*. On ne peut nier que la lésion capsulaire ne respecte le système des fibres d'association intra- et interhémisphériques; que les lésions sous-corticales ne respectent les courtes fibres d'association, les fibres d'association intracorticales et les fibres tangentielles; ni que cette dernière catégorie de fibres ne soit détruite dans les lésions corticales, c'est-à-dire dans les lésions qui atteignent l'écorce et l'axe blanc des circonvolutions. Nous raisonnons pour l'aphasie motrice et sensorielle comme pour toutes les autres localisations cérébrales, qui, on le sait, peuvent être produites, tantôt par une lésion de la circonvolution, tantôt par une lésion sous-jacente à cette dernière.

M. KLIPPEL. — Nous reprendrons le questionnaire et nous discuterons les questions suivantes :

3° *Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie totale?*

4° *Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie sensorielle?*

5° *Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie motrice?*

Il est vrai que ces questions ont été déjà abordées au cours de la discussion.

M. PIERRE MARIE. — Je désirerais cependant, à propos des centres de l'aphasie sensorielle, demander à M. Dejerine s'il admet toujours que ce qu'il appelle le centre des images auditives verbales siège à la partie postérieure de la 1^{re} et de la 11^e temporale et si les récents travaux de Flechsig n'ont pas quelque peu modifié son opinion à cet égard.

M. DEJERINE. — J'admets toujours que le centre auditif verbal siège à la partie postérieure des deux premières temporales ou peut-être à leur partie moyenne : je ne pourrais pas être plus affirmatif sur ce point.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine ne peut donc nous dire exactement où est le siège du centre auditif verbal. Alors, comment peut-il affirmer que dans son cas de surdité verbale, les lésions frappaient les cellules du centre auditif verbal, puisque d'une part il nous avoue qu'il ne peut pas préciser la place exacte de ce centre dans le lobe temporal, et que d'autre part, il vient de déclarer qu'il ne saurait reconnaître les cellules préposées à l'audition verbale.

Après avoir enregistré ces déclarations de M. Dejerine à propos du centre auditif verbal, je lui demanderai si ses idées ne se sont pas modifiées au sujet du centre des images visuelles verbales, et s'il pense toujours que ce centre occupe le pli courbe.

M. DEJERINE. — Je répète pour la troisième fois à M. Pierre Marie que le cas de surdité verbale pure que j'ai publié avec M. Sérieux est un cas de polioencéphalite chronique, partant de lésion *purement limitée à l'écorce*, et non pas de lésion en foyer — hémorragie ou ramollissement — détruisant à la fois l'écorce et l'axe blanc de la circonvolution.

Je considère toujours le pli courbe comme appartenant à la région sensorielle du langage et comme le centre des images visuelles des mots. La question de l'existence d'un centre visuel verbal devant être discutée dans la prochaine séance, lorsque nous nous occuperons de la physiologie pathologique de l'aphasie, je ne crois qu'il y ait lieu de s'en occuper maintenant.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine place donc dans le pli courbe le centre visuel des mots. Pour ma part, je n'admets aucun des centres dont il vient d'être question. Et je ne conçois pas, comme je l'ai déjà écrit maintes fois, comment il pourrait se faire que des gens, dont les parents ne savaient ni lire ni écrire, se trouvent eux-mêmes posséder un centre visuel verbal admirablement spécialisé dès qu'ils ont pris quelques leçons de lecture et d'écriture du maître d'école. Je rejette pour ma part, d'une façon absolue, l'existence de ce centre visuel verbal spécial, qui, pour M. Dejerine, siégerait dans le pli courbe. Je crois que chez les aphasiques les troubles de la lecture peuvent fort bien s'expliquer par de simples modifications dans le fonctionnement des centres généraux de la vision.

A ce propos, Monsieur le Président, ne croyez-vous pas qu'il serait très instructif pour nous tous de demander à nos collègues, neurologistes de longue expérience, s'ils ont vu un cas d'aphasie de Broca par lésion pure de la III^e frontale, s'ils ont vu un cas de cécité verbale pure par lésion du pli courbe?

M. DEJERINE. — Je n'ai jamais dit que la cécité verbale pure fût causée par une lésion du pli courbe. La lésion du pli courbe détermine de la cécité verbale avec agraphie.

M. KLIPPEL. — Puisque personne ne prend la parole pour répondre à l'invitation qui vient d'être faite par M. Pierre Marie, je poserai donc à nouveau la question suivante :

Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie sensorielle?

M. PIERRE MARIE. — Tout le monde est d'accord en ce qui concerne les lésions de la zone de Wernicke; la discussion doit porter sur la localisation des centres.

Pour ma part, je n'ai jamais vu d'aphasie de Broca par lésion de la III^e frontale, je n'ai jamais vu de surdité verbale pure par lésion isolée de la I^{re} et de la II^e temporale, je n'ai jamais vu de cécité verbale, même avec agraphie, par lésion isolée du pli courbe, et je serais très désireux que nos collègues veuillent bien nous dire s'ils ont été plus heureux que moi.

M. KLIPPEL. — Nous en arrivons maintenant à la sixième question :

Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca, — purement corticale ou sous-corticale?

M. DEJERINE. — Des deux observations *princeps* sur lesquelles, en 1861, Broca s'appuya pour localiser la fonction du langage articulé dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale du côté gauche, la première, on le sait depuis longtemps, — cas Leborgne — ne peut être aujourd'hui invoquée à

l'appui de sa thèse, car dans ce cas la lésion, ainsi qu'on le voit sur la pièce conservée au musée Dupuytren, s'étend en arrière de F₃, tout le long de la scissure de Sylvius. Reste la deuxième observation, cas Lelong.

Pour M. Pierre Marie ce cas, pas plus que celui de Leborgne, n'aurait de valeur au point de vue de la localisation du langage articulé dans F₃ (1). Pour notre collègue « Lelong n'était pas un aphasique, c'était un pauvre vieux âgé de quatre-vingt-quatre ans, placé depuis huit ans à Bicêtre pour « cachexie sénile », passablement dément ». Quant à ce qui concerne la lésion décrite par Broca dans ce cas, pour M. Pierre Marie, elle n'existe pas, car, nous dit-il, « on ne constate l'existence d'aucune lésion en foyer de la troisième circonvolution frontale ; la seule chose anormale que l'on observe dans cet hémisphère, au niveau du lobe frontal, est la gracilité assez accentuée de la branche inférieure du pied de la deuxième circonvolution frontale ». Il s'agit, pour notre collègue, « purement et simplement d'une apparence de lésion. C'est la pie-mère qui, passant au-dessus du puits formé à la partie antérieure du lac sylvien par l'atrophie des circonvolutions sous-jacentes, a été cause de l'erreur commise ; il n'y a pas dans ce cas de lésion en foyer, et cliniquement il ne semble pas y avoir eu aphasie, mais bien démence sénile ». Pour M. Pierre Marie la lésion constatée dans le cerveau de Lelong, « s'il en existe une », ne serait autre chose que ce qu'il a décrit sous le nom de lacunes de désintégration.

Eh bien, il m'est impossible d'être sur ce point de l'avis de M. Pierre Marie et, pièces en mains, je vais prouver à la Société que cliniquement et anatomo-pathologiquement Broca ne s'est pas trompé et qu'il avait raison (2). L'observation clinique de Lelong montre, en effet, qu'il s'agit d'un *cas typique*, schématique, dirais-je volontiers, d'aphasie motrice sans hémiplégie. Le sujet fut aphasique pendant dix-huit mois et jusqu'à sa mort. Broca l'examina douze jours avant qu'il mourût ; il était entré dans son service pour une fracture du col du fémur. Il n'avait que cinq mots à sa disposition : *oui, non, trois* pour *trois, toujours* et *Lelo* pour *Lelong*. Il comprenait parfaitement toutes les questions qu'on lui posait. Ses réponses étaient justes. Il avait, dit Broca, « des gestes fort expressifs qui lui permettaient de faire des réponses très intelligibles » ; et il ajoute : *il était sain d'esprit*. Il savait lire l'heure à une montre, « il connaissait la numération écrite et au moins la valeur des deux premiers ordres d'unités ». L'état de la lecture n'est pas indiqué ; quant à l'écriture, il ne pouvait « réussir à diriger la plume ».

À l'autopsie Broca trouva dans l'hémisphère gauche les lésions suivantes, que les membres de la Société pourront constater eux-mêmes et sur la pièce originale et sur la photographie de cette pièce (fig. 41) que je mets toutes deux sous leurs yeux. « La collection de sérosité située sous la pie-mère et dont le siège a été indiqué plus haut, occupait », dit-il, « une cavité creusée dans la substance des circonvolutions. A ce niveau la troisième circonvolution frontale, qui longe, comme on sait, le bord supérieur de la scissure de Sylvius, est complètement coupée en travers, et a subi dans toute son épaisseur une perte de substance dont l'étendue paraît être d'environ 15 millimètres. Notre cavité est donc continue en dehors avec la scissure de Sylvius, au niveau du lobe de l'in-

(1) PIERRE MARIE, Revision de la question de l'aphasie : L'aphasie de 1861 à 1866 ; essai de critique historique, etc. *Semaine médicale*, 1908, p. 565.

(2) PAUL BROCA, Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales. *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1861, p. 398.

sula. En dedans elle empiète sur la seconde circonvolution frontale, qui est très profondément échancrée, mais dont la couche la plus interne est respectée dans une épaisseur de 2 millimètres. C'est cette mince languette qui maintient seule la continuité de la deuxième circonvolution frontale. La première est parfaitement saine; la circonvolution frontale transverse ou postérieure qui limite en avant le sillon de Rolando est saine également; enfin les deux circonvolutions malades, dans leurs deux tiers antérieurs, présentent une intégrité complète. On peut affirmer, par conséquent, que chez notre malade l'aphémie a été le résultat d'une lésion profonde, mais très nettement circonscrite, de la deuxième et de la troisième circonvolutions frontales, dans une partie de leur tiers postérieur. J'ajouterai encore, et ceci me paraît avoir une certaine importance, que, à l'examen de la face interne de cet hémisphère gauche, Broca fait la remarque suivante : « Il m'a paru toutefois qu'à l'union de l'extrémité antérieure du noyau ventriculaire du corps strié avec la substance médullaire du lobe frontal, la consistance du tissu cérébral était légèrement diminuée; mais cette lésion, si c'en est une, est tout à fait indépendante de la lésion principale, dont elle est



FIG. 11. — Hémisphère gauche de Lelong — 2^e cas de Broca, 1861. Photographie de la pièce conservée au musée Dupuytren, n° 60 du catalogue du système nerveux. Lésion des deux lèvres de la partie inférieure du sillon prérolandique inférieur, — pied de F_3 et de F_a , — intéressant la moitié antérieure de l'opercule frontal (OpF_3) et un pli de passage reliant le pied de F_3 à F_2 , ainsi que le pied d'insertion de F_2 sur F_a .

séparée par une épaisseur considérable de tissu sain ». Quant à la nature de la lésion, Broca ne croit pas qu'il s'agisse d'un ramollissement, car il existe, dit-il, « sur les parois du foyer quelques petites taches d'un jaune orangé qui paraissent d'origine hémattique et l'examen microscopique, fait par mon interne, M. Piedvache, a montré qu'il y avait à ce niveau des cristaux d'hématine. Il s'agit donc, dit Broca, d'un ancien foyer apoplectique, et l'on n'a pas oublié que notre malade avait perdu la parole subitement dans une attaque d'apoplexie, dix-huit mois avant sa mort ».

Le cas Lelong est bien, ainsi que je viens de le montrer, un exemple remarquable d'aphasie motrice chez un sujet nullement dément. Quant à la lésion, elle est on ne peut plus nette, et il ne saurait ici être question de lacunes de désintégration. Il existe dans ce cas (fig. 14) une lésion de la partie postérieure des II^e et III^e circonvolutions frontales intéressant le pied d'insertion de F_2 sur F_1 , un pli de passage qui relie F_2 au pied de F_1 , la moitié inférieure du pied de F_2 et la moitié antérieure de l'opercule frontal (OpF_2). L'écorce de la partie inférieure du sillon prérolandique inférieur est complètement détruite, aussi bien sur la lèvre du sillon qui appartient au pied de la III^e frontale [$F_2(p)$], que sur celle qui appartient à la frontale ascendante (F_1), ainsi qu'il est des plus facile de s'en convaincre, en examinant la pièce.

Il serait à désirer que cet hémisphère — que Broca n'a pas coupé — fût sectionné horizontalement au niveau de la lésion afin de voir jusqu'où cette dernière s'étend en profondeur. Le doyen de la Faculté, le professeur Landouzy, m'a fait savoir que la chose était sous la dépendance du professeur d'anatomie pathologique, notre collègue M. Pierre Marie. Je propose donc à la Société de nommer, si notre collègue n'y voit pas d'inconvénient, une commission dans ce but.

Il ne s'agit pas évidemment de pratiquer sur ce cerveau conservé dans l'alcool depuis 47 ans, des coupes microscopiques sériees, mais de faire une ou deux coupes macroscopiques pour se rendre compte de la profondeur de la lésion et de sa continuation possible avec la lésion dont parle Broca, — et que le mode de durcissement de la pièce ne permet pas de contrôler, — lésion, qui, dans le ventricule latéral, siègerait, d'après lui, « à l'union de l'extrémité antérieure du noyau ventriculaire du corps strié avec la substance médullaire du lobe frontal. »

Quoi qu'il en soit Lelong était bel et bien un aphasique, et sur son cerveau que je fais passer sous les yeux de la Société, il y a non pas « une absence ou une apparence de lésion », comme l'admet M. Pierre Marie, mais bien une lésion véritable et des plus évidentes. Broca, je le répète, n'a pas commis d'erreur. Il avait bien vu, bien observé et bien déduit, et son cas est aussi typique au point de vue clinique, qu'il l'est au point de vue anatomo-pathologique par la localisation de la lésion.

Je reviens maintenant à la question posée, à savoir s'il existe des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée à la *circonvolution de Broca*, purement corticale ou sous-corticale ?

Il est évident que si l'on entend par lésion exactement localisée à la circonvolution de Broca, une lésion portant *uniquement* sur l'écorce de cette circonvolution, je crois que, à part les cas de tumeur ou de méningite en plaques, il n'existe pas d'exemple de lésion purement limitée à la corticalité. La même réflexion peut être faite à propos de l'aphasie sensorielle, car, sauf dans le cas de surdité verbale pure terminé par aphasie sensorielle que j'ai publié en 1897 avec M. Sérieux et dans lequel il s'agissait d'une lésion purement corticale — polioencéphalite chronique avec microgyrie — dans tous les cas d'aphasie motrice ou sensorielle rapportés jusqu'ici, la lésion n'est pas exclusivement limitée à l'écorce et empiète plus ou moins sur la substance blanche sous-jacente. Et il en est de même pour tous les cas de localisation corticale connus actuellement, qu'il s'agisse de localisation motrice, sensitive ou sensorielle, par foyers de ramollissement ou d'hémorragie.

Mais si on comprend avec la circonvolution de Broca la substance blanche immédiatement sous-jacente, et si la lésion a été étudiée par les coupes sériees — seule méthode valable dans l'espèce — on possède des cas dans lesquels la lésion est, ou bien cantonnée dans la circonvolution de Broca, ou prédomine et de beaucoup à son niveau ; tels sont les deux cas que j'ai rapportés l'an dernier (1), tel est celui publié par von Monakow (1907) (2) et ayant trait à un apothicaire atteint d'aphasie avec agraphie intermittentes, tel encore est le cas de Liepmann (1907) (3). D'autres fois la lésion s'étend à l'écorce de l'opercule rolandique, comme dans le cas Maup... que je vais présenter. D'autres fois encore, comme dans le cas de Jacquier (obs. I de la thèse de Bernheim) et comme dans le cas de Ladame-Monakow (4), la lésion est un peu plus étendue ; d'autres fois enfin la zone motrice participe à la lésion. Du reste, et c'est là un fait reconnu par tous ceux qui ont depuis plusieurs années un grand matériel d'autopsies à leur disposition, il est reconnu, dis-je, que, de même que l'hémiplégie corticale est sensiblement moins fréquente que l'hémiplégie de cause centrale, de même aussi l'aphasie motrice par lésion corticale est également moins souvent observée que celle qui relève d'une lésion sous-corticale.

Je n'ai jamais dit que le pied de la circonvolution de Broca constituait à elle seule la région du langage articulé, la thèse de mon élève Bernheim parue en 1901 le démontre suffisamment. Ce que j'ai dit et ce que je soutiens toujours, c'est que la circonvolution de Broca fait partie intégrante de la zone antérieure du langage, de cette zone qui tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé, de cette zone dont la lésion détermine l'aphasie motrice et dont les limites sont encore à établir avec précision, tout comme du reste celle de la zone postérieure du langage qui tient sous sa dépendance les fonctions sensorielles du langage. Pour von Monakow (1907) (5), la région dite de l'aphasie motrice comprend : « la circonvolution de Broca avec la partie antérieure de l'insula ainsi que le segment operculaire de la circonvolution centrale antérieure (et un peu au-dessus) ». Pour ma part, et d'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, je ne crois pas que l'opercule rolandique et l'insula fassent partie de la zone antérieure du langage.

Je désire maintenant présenter à la Société les coupes sériees de cinq cas concernant des sujets ayant présenté pendant leur vie le tableau clinique de l'aphasie motrice. Dans quatre de ces cas, la lésion siège dans la corticalité de la zone antérieure du langage, dans le cinquième il s'agit d'une lésion sous-corticale. De ces cinq cas, trois ont été déjà publiés, ce sont : le cas Jacquier, observation I de la thèse de Bernheim, le cas Moric... et le cas Laguer..., publiés par moi dans *l'Encéphale* (mai 1907). Quant aux deux derniers, ils sont encore inédits.

Dans le cas Jacquier il s'agit d'une marchande des quatre-saisons, droitière,

(1) J. DEJERINE, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *L'Encéphale*, mai 1907, n° 5.

(2) VON MONAKOW, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. *Ergebnisse der Physiologie*, VI Jahr, 1907, p. 515.

(3) LIEPMANN, Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. *Journal f. Psychol. und neurol.*, Band IX, 1907.

(4) P.-L. LADAME et VON MONAKOW, Observation d'aphémie pure. *L'Encéphale*, mars 1908, n° 3.

(5) VON MONAKOW, *loco citato*, p. 444.

qui fut frappée à 42 ans d'hémiplégie droite avec aphasie totale. Pendant 2 mois la surdité verbale fut complète et pendant un an il exista chez elle une cécité verbale très marquée. Puis les troubles sensoriels du langage disparurent et cette femme resta 6 ans, jusqu'à sa mort, aphasique motrice complète, presque muette, écrivant de la main gauche, comprenant la lecture et la parole parlée comme à l'état normal et avec conservation de toute son intelligence. A l'autopsie, ainsi qu'on peut le voir sur les coupes sérieées que je fais passer, il existe une lésion à la fois corticale et sous-corticale — pied de F_2 et de F_3 , Op F_3 , 1/3 inférieur de F_4 s'étendant dans la substance blanche sous-jacente à Pa , Op P_2 et Gsm — avec intégrité du noyau lenticulaire et de la capsule interne.

Dans le cas Moric..., la lésion détruit les deux tiers antérieurs de la circonvolution de Broca, la partie adjacente de F_2 et la lèvre sylviennne verticale de F_3 , et sectionne le pied de la couronne rayonnante et une partie du faisceau compact des fibres calleuses. La circonvolution antérieure de l'insula seule participe à la lésion. La capsule externe n'est pas atteinte par la lésion mais est dégénérée dans sa partie antérieure. Les noyaux lenticulaire et caudé, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne ne participent pas à la lésion. Intégrité complète du lobe temporo-occipital. Voici donc un cas absolument conforme à la localisation de Broca. Ici l'aphasie motrice, accompagnée d'un certain degré d'alexie et sans trace de surdité verbale, disparut au bout de 3 mois.

Dans le cas Laguer..., aphasie motrice avec alexie ayant duré 14 mois et jusqu'à la mort, la topographie des lésions était la suivante : destruction du cap de la circonvolution de Broca et de la partie supérieure de son pied, empiétant sur la partie adjacente de F_2 . Le foyer sectionne dans la profondeur le pied de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses. L'insula, la région rétro-insulaire, les capsules extrême et externe, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, les noyaux lenticulaire et caudé, la couche optique, ne participent pas à la lésion. Les lobes temporal et occipital sont normaux. Ce cas, comme le précédent, est un exemple *typique* de la localisation de Broca. J'ajouterai enfin que chez cette femme, comme dans le cas précédent, le langage intérieur était altéré. Il existait en effet de la cécité verbale et des troubles très marqués de l'écriture. Par contre il n'existait pas trace de surdité verbale.

Voici maintenant les coupes sérieées de deux cas d'aphasie de Broca encore inédits, que j'ai étudiés avec mon élève M. André Thomas et que nous publierons prochainement et en détail.

Le premier — cas Maup... — a trait à une femme que j'ai observée et suivie pendant 8 ans, à partir du début de son affection jusqu'à sa mort. Cette malade, droitère, sachant lire et écrire, fut frappée à 72 ans d'aphasie avec dysarthrie sans hémiplégie, et fut considérée pendant quelques mois comme atteinte d'aphasie de Broca avec troubles pseudo-bulbaires surajoutés. Puis elle devint presque complètement muette, n'ayant conservé à sa disposition que les mots *oui* et *non* et « *moumou* ». Elle répondait aux questions par ce dernier mot dont elle variait l'intonation selon le sens qu'elle lui attribuait. Elle présentait de la cécité verbale et avait les troubles de l'écriture que l'on rencontre dans l'aphasie de Broca, abolition de l'écriture spontanée et sous dictée, la copie se faisant en transposant l'imprimé en cursive. Aucun symptôme de surdité verbale. L'intelligence ne paraissait pas nettement touchée. Cette femme mourut subitement à l'âge de 80 ans, ayant présenté jusqu'à sa mort les symptômes aphasiques que je viens d'énumérer. A l'autopsie, on trouva sur la face externe de l'hémis-

phère gauche une perte de substance très nettement délimitée — porencéphalie — ayant détruit le pied de la troisième circonvolution frontale et la partie antérieure de l'opercule rolandique (pied de *Fa*). Sur les coupes que je fais passer devant la Société, on voit que la lésion, très nettement délimitée, taillée à l'emporte-pièce, pénètre dans la substance blanche sous-jacente, et respecte complètement les ganglions centraux, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne. Ici encore, comme dans les cas précédents, le lobe temporo-occipital est intact aussi bien à la surface que dans sa profondeur. L'hémisphère droit a été débité également en coupes sériees et on y constate un très petit foyer de ramollissement dans le pied de *F*₃.

Le dernier cas d'aphasie de Broca avec autopsie, que je présente à la Société, a trait à une lésion sous-corticale de la région de Broca. Il concerne une femme droitière, qui fut frappée à 77 ans d'aphasie motrice avec hémiplegie et qui mourut à 89 ans. Cette malade — obs. VIII de la *Thèse* de Bernheim, cas Coll... — que j'ai suivie et étudiée pendant dix ans, que j'ai maintes fois, ainsi que la précédente, présentée dans mes cours à la Salpêtrière, ne pouvait prononcer que *dire, dire*, et ne pouvait répéter que la voyelle A. D'une intelligence remarquable malgré son grand âge, elle comprenait admirablement bien n'importe quelle question posée et y répondait par un *dire, dire*, dont la modulation et l'intonation variaient du tout au tout selon le sens de la réponse qu'elle voulait, mais ne pouvait pas faire. Il existait chez elle un certain degré d'alexie et les troubles de l'écriture étaient ceux que l'on observe dans l'aphasie de Broca. A l'autopsie, l'écorce de l'hémisphère gauche fut trouvée intacte dans toute son étendue. Les coupes sériees montrèrent l'existence d'un foyer sous-cortical ayant évidé la substance blanche sous-jacente au pied de la circonvolution de Broca et de l'opercule rolandique, et remontant sous la circonvolution frontale ascendante. Quelques lacunes miliaires existent dans le noyau lenticulaire. Dans la région sous-optique un petit foyer a sectionné le corps genouillé externe et entraîné une dégénérescence rétrograde du faisceau longitudinal inférieur. La capsule interne, dans ses segments antérieur et postérieur, ne participe pas à la lésion.

Voici donc une série de cas, au nombre de cinq, dans lesquels il existe une lésion cantonnée dans cette région du lobe frontal, qui constitue la zone antérieure du langage. Dans deux de ces cas (Moric... et Lag...) la lésion est limitée à *F*₃ et affleure *F*₂; dans le cas Jacq... la lésion du pied de *F*₃ s'étend sur une assez grande étendue dans la substance blanche sous-jacente à l'opercule sylvien; dans le cas Maup... la lésion taillée à l'emporte-pièce détruit l'écorce du pied de *F*₃ et du pied de *Fa*; dans le cas Coll... enfin, la lésion évidée jusqu'à l'écorce exclusivement le pied de *F*₃ et l'opercule rolandique. Ces cas me paraissent suffisamment démonstratifs quant à la localisation de l'aphasie motrice pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister. Dans tous en effet *F*₃ est lésé, soit dans son écorce et dans sa substance blanche sous-jacente, — quatre cas, — soit seulement dans sa substance blanche, — un cas, Coll... En d'autres termes, et conformément à la tradition, ces cas montrent que *F*₃ fait bien partie de la zone antérieure du langage, de la zone du langage articulé. Quant à savoir si *F*₃ constitue à elle seule la zone antérieure du langage, ces faits ne permettent pas de trancher la question, puisque dans les cas Moric... et Laguer... la II^e frontale participe, légèrement il est vrai, mais participe cependant à la lésion.

Je tiens encore à insister beaucoup sur ce fait démontré par trois des cas précédents, — cas Moric..., Laguer... et Maup..., — à savoir que pour la produc-

tion de l'aphasie de Broca il n'est pas du tout nécessaire, comme l'admet M. Pierre Marie, que la lésion de l'aphasie sensorielle — zone de Wernicke — s'ajoute à celle dont dépend l'aphasie motrice. Dans ces trois cas en effet, les coupes sérieuses ont montré l'intégrité complète du lobe temporo-occipital, aussi bien à la surface que dans la profondeur. En d'autres termes, mes cas montrent que l'aphasie de Broca, c'est-à-dire l'aphasie motrice avec troubles du langage intérieur, — alexie, trouble de l'écriture, — avec intégrité de la compréhension de la parole parlée, relève bien, comme le fait était admis jusqu'ici, d'une lésion de la zone antérieure du langage — zone de Broca — sans lésion aucune ni de la zone postérieure du langage — zone de Wernicke ou région sensorielle —, ni des ganglions centraux.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — L'argumentation de M. Dejerine sur la valeur de la localisation de Broca repose sur deux ordres de considération anatomo-pathologiques, les autopsies de Broca d'une part, des autopsies personnelles d'autre part. La théorie de Broca s'appuie sur deux faits princeps, les autopsies de Leborgne et de Lelong. Dans le cas Leborgne, la cause est entendue : tout le monde est d'accord pour constater, ainsi que M. Pierre Marie l'a fait voir le premier en 1906, que la lésion est un ramollissement étendu du territoire sylvien. Dans ces conditions, l'on ne peut accorder aucune valeur au cas *fondamental* de la doctrine de Broca. Dans le cas Lelong, l'observation clinique laisse planer le doute sur le syndrome réel. En tout cas, le cerveau ne présente aucune lésion corticale, absolument aucune ; le pied de la III^e frontale est absolument intact. On observe seulement à son niveau une ou deux éraflures superficielles, visiblement dues à des coups de pince ou d'ongle pendant la décortication des méninges, identiques en tout cas à tant d'autres empreintes qui recouvrent cet hémisphère. Il suffit de regarder le cerveau pour en être convaincu.

Quant aux observations personnelles de M. Dejerine, je leur ferai une objection simple, déjà formulée dans ma thèse. Aucune ne présente l'intégrité de la zone lenticulaire ; dans toutes, sans exception, la lésion envahit cette zone et ne se cantonne jamais au territoire de la III^e frontale.

M. DEJERINE. — M. François Moutier nous dit que l'observation de Lelong « laisse planer un doute sur le syndrome réel ». Je dirai à M. François Moutier que dans toute la littérature médicale, sa thèse y comprise, il n'existe pas d'observation d'aphasie motrice plus typique, plus démonstrative que celle de Lelong. Pour M. Pierre Marie il n'y a dans l'hémisphère gauche de Lelong qu'une « apparence de lésion ». Pour M. François Moutier cet hémisphère ne présente « aucune lésion corticale, absolument aucune » ; pour lui, le « pied de la III^e frontale est absolument intact » et il n'existe à ce niveau que des éraflures superficielles, dues à « des coups de pince ou d'ongle pendant la décortication ». J'estime que ce n'est pas la peine de prolonger sur ce sujet une discussion qui ne saurait aboutir. Dans le cas de Lelong il existe, je le répète, une grosse lésion du pied de F₃, qui saute aux yeux au premier examen. Du reste j'ai demandé et je demande encore que la Société nomme une commission pour couper cet hémisphère, afin de savoir jusqu'où s'étend en profondeur la lésion du pied de F₃. Quant à la question de la zone lenticulaire qui serait prise dans mes cas, étant donné que M. François Moutier, dans sa thèse, dit que « en hauteur la zone lenticulaire se prolonge vers les circonvolutions sus-jacentes » et que les lésions qui produisent l'« anarthrie » siègent dans les deux tiers supérieurs » de cette zone, il pourra toujours

trouver dans tous les cas des lésions de sa « zone lenticulaire », puisque cette zone comprend aujourd'hui le tiers moyen de l'hémisphère, l'écorce y comprise. Il pourrait faire le même raisonnement pour toute autre localisation cérébrale.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine nous dit qu'il n'a jamais localisé l'aphasie de Broca uniquement à la III^e frontale. Et cependant dans sa *Sémiologie* M. Dejerine a écrit textuellement, page 419 : « Le centre des images motrices d'articulation, ou centre de Broca, occupe le pied de la III^e frontale gauche », et p. 455 : « Lorsque la circonvolution de Broca est détruite, le malade ne peut plus parler ».

M. Dejerine se retranche derrière la thèse de Bernheim (1904). Or voici ce que nous dit textuellement M. F. Bernheim dans ses conclusions : « La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la III^e frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes sériées. — Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la II^e frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula ».

Quelques mois plus tard, au cours de cette même année 1904, dans le journal *la Parole*, page 91, M. F. Bernheim, développant les conclusions de la thèse, disait : « Nous ne voulons nullement nier le rôle de la III^e frontale gauche comme centre du langage articulé; nous cherchons à savoir si l'aphasie motrice est fonction d'un centre, et surtout si ce centre ne s'étend pas tout autour de la III^e frontale gauche, sur un espace qu'il nous est encore impossible de soupçonner ».

On voit que dans les conclusions de ses études sur l'aphasie, M. F. Bernheim était loin de jouer un rôle révolutionnaire.

En somme M. Fr. Bernheim et M. Dejerine sont demeurés d'accord pour attribuer l'aphasie de Broca à une lésion de la III^e frontale.

Les coupes microscopiques des cerveaux que vient de nous présenter M. Dejerine ne me semblent pas apporter une preuve péremptoire en faveur de sa manière de voir.

Autant qu'il est possible d'en juger par un examen aussi rapide, il m'a paru que dans la plupart des cas présentés par M. Dejerine — sinon dans tous — on observe des lésions de la zone lenticulaire, de telle sorte que je me trouverais tout aussi bien que lui, autorisé à revendiquer ses cas en faveur de ma manière de voir.

M. Dejerine, d'autre part, nous parle d'un malade qui guérit de son aphasie au bout de 3-4 mois. Je ne crois pas que l'on puisse guérir d'une aphasie vraie de Broca, bien caractérisée, en ce laps de temps, et je crois même qu'on ne guérit jamais complètement d'une aphasie de Broca classique, telle que celle qui a servi à Broca et à Trousseau pour leurs descriptions.

M. DEJERINE. — Il vient d'être démontré par Mme Dejerine, au cours de cette séance, que l'on ne peut exclure du « quadrilatère » le cap et le pied de la III^e frontale. Il en résulte donc que toute lésion de la III^e frontale intéresse forcément le « quadrilatère », et partant, il en résulte également que l'on ne peut se baser sur une lésion de ce « quadrilatère » pour conclure que la III^e frontale ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé.

Quant aux faits de guérison d'aphasie de Broca, ils ne sont pas très rares, je le répète. Assez nombreux en effet, sont les sujets atteints d'hémiplégie droite qui, au début de leur affection, ont été aphasiques moteurs et alexiques pendant un temps plus ou moins long. Cet hiver, je me propose de présenter

la Société les coupes sérieées de plusieurs cas d'aphasie de Broca très intense, que j'ai observés et suivis pendant plusieurs années, que j'ai vus s'améliorer peu à peu, puis guérir et cela malgré une lésion hémisphérique considérable. On connaît encore assez mal la condition selon laquelle s'effectue la guérison dans ces cas et ici la théorie de l'ambidextérité est évidemment très plausible, car elle nous explique pourquoi, à lésion d'intensité égale, tel aphasique de Broca guérit ou ne guérit pas. Je citerai encore, à l'appui de cette opinion, ce fait que l'on ne voit jamais persister longtemps l'aphasie de Broca chez les sujets frappés d'hémiplégie droite dans leur jeunesse, — hémiplégie de l'enfant sachant déjà parler, lire et écrire, hémiplégie de l'adolescence. Chez ces sujets qui deviennent par la suite des gauchers, l'hémisphère droit doit compenser la gauche pour les fonctions du langage.

M. PIERRE MARIE. — Je pense que ces lésions ne sont pas celles dont relève l'aphasie de Broca classique. Si le centre de Broca était réellement en cause dans la pathogénie des troubles du langage, on ne pourrait expliquer la guérison éventuelle des symptômes liés à des destructions énormes de la III^e circonvolution frontale, et la persistance éventuelle des troubles morbides placés théoriquement sous la dépendance de lésions minimales, d'éraflures de la circonvolution. Cette constatation, d'ordre banal à force d'être fréquente, avait déjà frappé, inquiet de Broca. Elle demeure un des arguments les plus anciennement opposés, les plus redoutables à la localisation de cet auteur.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Les autopsies d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca sont rares, même si on classe dans ce groupe toutes les observations dans lesquelles on ne s'est occupé que de l'aspect macroscopique des lésions; à plus forte raison, si on ne compte que les observations qui ont été suivies d'un examen microscopique sur coupes sérieées. Pour mon compte personnel, je n'ai jamais observé un seul cas d'aphasie motrice, pure ou avec troubles du langage intérieur, par lésion *exclusivement* localisée dans la 3^e circonvolution frontale.

Je passerai d'abord en revue les cas, publiés comme exemples d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca, et accompagnés d'un examen microscopique qui donne toutes les garanties; je rappellerai ensuite les cas que j'ai eu l'occasion d'examiner, dans lesquels la lésion corticale paraissait limitée à la 3^e circonvolution frontale.

Le cas Mauriceau, publié par M. Dejerine (*l'Encéphale*, n° 5, mai 1907, obs. I), est un cas d'aphasie motrice avec quelques troubles du langage intérieur, chez un individu droitier âgé de 65 ans. Les troubles de la parole commencèrent à s'améliorer au bout de six semaines; au bout de cinq mois « la parole était assez revenue pour qu'il puisse se faire comprendre suffisamment ». Jusqu'à sa mort, deux ans après le début de l'aphasie, le malade a conservé une certaine lenteur dans l'évocation des mots.

À l'autopsie : 1^o lésion corticale de l'hémisphère gauche occupant le cap de F₂ et la partie orbitaire, respectant incomplètement le pied, empiétant sur F₁. Sur les coupes, on voit la lésion détruire toute la substance blanche des circonvolutions correspondantes, en outre elle coupe les fibres de la couronne rayonnante, le faisceau arqué qui est dégénéré, le faisceau compact des fibres calleuses, la substance blanche non différenciée du lobe frontal, le faisceau occipito-frontal. Le sillon marginal antérieur de l'insula est également pris. Sur les coupes, on

se rend mieux compte de la participation du pied de F_1 , qui n'est que partiellement détruit, et du prolongement du foyer sur F_2 ; 2° sur l'hémisphère droit une petite plaque de ramollissement atteignant l'extrémité antérieure de F_1 et de F_2 .

En résumé, lésions bilatérales du lobe frontal; dans l'hémisphère gauche. *lésions corticales, un peu plus étendues que F_1 , et sous-corticales*; dans l'hémisphère droit, lésions presque négligeables en raison de leur topographie et de leur peu d'étendue.

Le cas Lag..., publié également par M. Dejerine (*l'Encéphale*, n° 5, mai 1907, obs. II), concerne une femme âgée de 69 ans, atteinte d'aphasie de Broca (perte de la parole avec alexie et agraphie) des plus typiques. L'autopsie a été pratiquée un an après le début des accidents : jusqu'à la fin, la malade ne pouvait dire que les mots suivants : « Oui, non, bonjour, peux pas. »

Autopsie. 1° *Hémisphère gauche*. Plaque jaune occupant le cap de la 3° circonvolution frontale et la partie adjacente de la 2° circonvolution frontale. Mais en réalité le foyer occupe le cap de F_1 , la partie supérieure de la lèvre sylvienne verticale du pied de F_2 ; elle empiète sur F_2 , détruisant toute la moitié inférieure de cette circonvolution, ainsi que l'écorce des deux lèvres du sillon qui subdivise F_2 , sectionnant toute la substance blanche de F_2 . Il détruit la substance blanche non différenciée du lobe frontal, sous-jacente aux circonvolutions lésées, sectionne le faisceau compact de la couronne rayonnante, les fibres curvilignes du faisceau occipito-frontal, atteint le faisceau compact du corps calleux.

2° *Hémisphère droit*. Lésions multiples, parmi lesquelles une grosse lésion sectionnant le corps calleux et la substance blanche du lobule paracentral, le faisceau compact de la couronne rayonnante, ainsi que la moitié droite du corps calleux.

En résumé, lésions bilatérales; sur l'hémisphère gauche, *lésion corticale* importante de la 3° circonvolution frontale, empiétant sur F_2 , et *sous-corticale*.

J'arrive maintenant aux observations de Liepmann (*Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung, Journal für Psych. und Neurol.*, 1907). De ces deux observations, la première seule mérite une mention spéciale. La seconde n'a été suivie que d'un examen macroscopique : nous retiendrons cependant le fait que l'aphasie n'a duré que trois semaines; la destruction de l'écorce était apparemment limitée au cap et à la moitié antérieure de l'opercule de la 3° circonvolution frontale.

La première observation concerne une femme âgée de 75 ans qui est restée deux ans et deux mois (jusqu'à sa mort) sans pouvoir dire aucun mot. Elle ne pouvait lire. La copie était conservée. Dans l'observation, il n'est pas question de l'écriture spontanée. Avant d'être frappée d'aphasie, la malade ne pouvait lire et écrire que defectueusement. Il est juste d'ajouter, comme le fait remarquer M. Souques, que la malade présentait un certain degré d'affaiblissement intellectuel avec des idées de mélancolie et de suicide, avant d'être frappée d'aphasie. A l'autopsie, la 3° circonvolution frontale gauche était détruite, à l'exception d'un fragment antérieur large de 2 centimètres, correspondant au quart antérieur de la 3° frontale. La lèvre inférieure de la 2° frontale est également intéressée. Sur une coupe passant par le genou du corps calleux, le foyer atteint la couronne rayonnante, dont il n'épargne que le tiers ou le quart. Plus en arrière il se limite, en profondeur, à la substance blanche de l'opercule de la 3° circonvolution frontale et de la circonvolution centrale antérieure. Le faisceau arqué est compris dans les parties détruites.

La lésion est donc très limitée, mais elle atteint la substance blanche du lobe frontal assez profondément en avant, et au niveau de la circonvolution de Broca, le faisceau arqué est coupé. Par conséquent, lésion à la fois corticale et sous-corticale. Il est également noté que les circonvolutions cérébrales sont atrophiées et les sillons plus profonds.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu d'insister sur l'observation de Ladame-Monakow (1) (qui est un cas d'aphasie motrice pure), parce que le foyer dépasse de beaucoup les limites de la circonvolution de Broca dans la profondeur et en arrière. Le foyer de ramollissement occupe presque complètement la région de Broca (pied de F₃) et la moitié inférieure de la frontale ascendante; « le foyer formait un kyste rempli de liquide, qui avait sous-miné l'écorce du reste de l'opercule frontal, de la deuxième frontale, de la pariétale ascendante, et qui pénétrait jusque dans le gyrus supra-marginalis. »

J'insisterai au contraire sur la curieuse observation de von Monakow (obs. III de son mémoire : *Über den Gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebn. der Physiol.*, 1907). Un pharmacien âgé de 39 ans est frappé d'aphasie. Trois jours après, la parole revient presque immédiatement, et le quatrième jour il pouvait reprendre toutes ses occupations. Huit semaines plus tard, nouvelle attaque d'aphasie qui ne dure que quelques heures. Puis, six jours après, nouvelle attaque d'aphasie; l'aphasie persiste, ainsi que l'agraphie, pendant six jours, puis la parole et l'écriture reviennent progressivement, mais avec une grande rapidité, puisque huit jours après cette troisième attaque le malade était complètement remis. Au bout de quelques jours, le malade tombe dans le coma et succombe, mais il est spécifié dans l'observation que le malade avait encore pu parler et écrire l'avant-veille.

A l'autopsie. Foyer d'encéphalite subaiguë dans le tiers postérieur de la 3^e circonvolution frontale gauche. Le foyer s'étend un peu à l'écorce de la circonvolution insulaire antérieure, ainsi qu'à la substance perforée antérieure. L'opercule de la circonvolution centrale antérieure n'était que très légèrement atteint. Tout l'hémisphère gauche était œdémateux.

Je laisse momentanément de côté les commentaires, et je rappelle les cas que j'ai eu l'occasion de couper moi-même et d'examiner.

J'ai coupé et examiné quatre cas d'aphasie motrice, les cas Collin, Fournier, Jacquier, dont les observations cliniques sont rapportées en détail dans la thèse de Bernheim (1901), et le cas Maupaté dont vient de vous entretenir M. Dejerine (2). Je laisse de côté les cas Collin et Fournier, dont les lésions ne me paraissent pas suffisamment circonscrites, pour entrer en ligne de compte dans la solution de la question qui nous occupe actuellement, et je ne m'occuperai que du cas Jacquier et du cas Maupaté.

Le cas Jacquier, qui figure dans la thèse de Bernheim (1901, page 166) et dans le travail de M. Dejerine (*Presse médicale*, n° 55 et 57, 11 et 18 juillet 1906), a été coupé entièrement par moi. L'examen a porté seulement sur l'hémisphère gauche. L'hémisphère droit était le siège d'un vaste foyer hémorragique (récent), qui l'avait détruit en grande partie.

Sur la corticalité de l'hémisphère gauche, la lésion paraissait très limitée, puisqu'elle ne prenait que le pied et le cap de la III^e circonvolution frontale, l'opercule rolandique, et empiétait également sur la frontale et la pariétale ascendante.

(1) *L'Encéphale*, n° 3, mars 1908.

(2) Ces observations seront publiées ultérieurement en détail par M. Dejerine et par moi.

L'examen histologique, sur coupes sériées, montrait en outre une grosse lésion sous-corticale, coupant la substance blanche du lobe frontal et se prolongeant en arrière jusqu'au niveau du gyrus supra-marginalis. Il est inutile d'en dire plus long, et je ne crois donc pas devoir faire état de ce cas pour répondre à la question qui nous est actuellement posée.

Le cas *Maupaté* rentre, au contraire, dans la catégorie des observations d'aphasie motrice avec foyer limité.

Je ne reviens pas sur les détails de l'observation clinique qui ont été rappelés par M. Dejerine. C'est un cas d'aphasie motrice de Broca, sans amélioration, ayant duré pendant huit ans, chez une septuagénaire. J'ai débité moi-même en coupes horizontales les deux hémisphères : 1° *Dans l'hémisphère droit*, dont les coupes ne sont pas encore colorées et montées, je n'ai découvert qu'un petit foyer hémorragique tout à fait récent dans l'extrémité antérieure de l'insula et dans la substance blanche de la frontale ascendante. On peut donc, en raison de la très longue durée de l'aphasie, considérer cette lésion, d'ailleurs minime, comme tout à fait négligeable. Il existe, en outre, un tout petit foyer de ramollissement ancien, dans le pied de la III^e circonvolution frontale, ayant surtout détruit la substance blanche et qui aurait passé inaperçu à un simple examen macroscopique; l'extrémité supérieure de l'insula antérieure a été légèrement intéressée. 2° *Dans l'hémisphère gauche*, le foyer de ramollissement a détruit le pied de la III^e circonvolution frontale, dont il ne subsiste qu'un petit lambeau réunissant le pied au cap de la III^e circonvolution frontale, les deux circonvolutions antérieures de l'insula dans leur extrémité supérieure, ainsi que la capsule externe et l'avant-mur au même niveau, la partie frontale de l'opercule rolandique et une partie de la lèvre antérieure de la frontale ascendante, la partie postéro-inférieure de la II^e circonvolution frontale. Dans la profondeur, sur les coupes passant par la II^e circonvolution frontale, la lésion affleure presque en dedans le noyau caudé. De même, sur les coupes passant par la III^e circonvolution frontale, la substance blanche sous-jacente est profondément endommagée; mais la couronne rayonnante est respectée. Les ganglions centraux sont absolument intacts. La destruction s'est faite comme à l'emporte-pièce, et la substance blanche du lobe frontal n'a été coupée que dans le plan des circonvolutions détruites. Par conséquent, intégrité du lobe pariétal, du gyrus supra-marginalis, de la zone de Wernicke.

En résumé, lésions bilatérales de la circonvolution de Broca; la III^e circonvolution droite n'est que très faiblement lésée et non détruite. La lésion de l'hémisphère gauche est au contraire beaucoup plus étendue sur l'écorce, où elle déborde la circonvolution de Broca, et dans la profondeur, où elle entame la substance blanche : c'est une lésion corticale et sous-corticale, mais elle peut être encore rangée parmi les lésions circonscrites.

D'après cette brève revision, les seuls cas que nous puissions utiliser pour répondre à la question ainsi posée : « Existe-t-il sûrement des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca? » sont les cas Mauriceau et Lag.... publiés antérieurement par M. Dejerine, la première observation du travail de Liepmann, l'observation III de Monakow, le cas Maupaté, qui m'est personnel ainsi qu'à M. Dejerine.

Dans aucun cas, la lésion n'est strictement localisée au pied de la III^e circonvolution frontale, ni même à la III^e circonvolution frontale : elle est à la fois corticale et sous-corticale.

Le terme sous-cortical peut prêter à confusion et doit être expliqué. Toute

circonvolution cérébrale est formée de deux parties : une partie périphérique ou écorce et une partie centrale ou substance blanche. Celle-ci se continue à la base de chaque circonvolution avec la substance blanche compacte de l'hémisphère cérébral. Or, supposons une lésion destructive de la substance blanche d'une circonvolution, mais respectant l'écorce : il s'agit bien d'une lésion sous-corticale. Elle n'est cependant pas comparable à une lésion de la substance blanche compacte, qui, elle aussi, est une lésion sous-corticale. (C'est à ces lésions seules qu'on a réservé jusqu'ici le nom de lésions sous-corticales). Peut-être serait-il préférable d'appeler cette dernière lésion sous-corticale profonde, et d'appeler lésions sous-corticales superficielles les lésions de la substance blanche des circonvolutions, c'est-à-dire les lésions qui n'interrompent que les fibres radiées.

Cette distinction peut avoir une certaine importance. Ainsi une lésion sous-corticale superficielle de la III^e circonvolution frontale ne porte que sur les fibres qui entrent en relation avec l'écorce de cette circonvolution ; au contraire une lésion sous-corticale profonde, au niveau de la III^e circonvolution frontale, coupe non seulement des fibres qui se rendent à la III^e circonvolution frontale ou qui en partent, mais encore des fibres qui ont une provenance différente ou se rendent à d'autres circonvolutions.

Appliquant ces considérations aux cas précédents, nous dirons que la lésion est à la fois corticale et sous-corticale (superficielle et profonde).

Pourtant, dans l'observation III de Monakow, le foyer est plus limité et empiète à peine sur la substance blanche compacte. L'aphasie fut intermittente, et malgré la destruction du pied de la III^e circonvolution frontale, la malade pouvait encore parler et écrire l'avant-veille de sa mort : la dernière crise d'aphasie n'avait pas excédé huit jours. Cette observation ne peut donc permettre de répondre affirmativement à la question posée, d'autant plus que l'œdème cérébral est peut-être intervenu, dans une certaine mesure, dans la genèse des troubles du langage.

En ce qui concerne l'observation de Liepmann, il y a lieu de faire remarquer que toutes les circonvolutions de l'hémisphère gauche sont un peu atrophiées.

Les auteurs, qui n'admettent pas que l'aphasie de Broca puisse être produite par des foyers aussi limités, objecteront peut-être au cas de Mauriceau que, malgré la destruction assez considérable de la circonvolution de Broca et de la substance blanche sous-jacente, l'aphasie n'a duré que cinq mois, et qu'elle a déjà commencé à s'améliorer au bout de six semaines. Evidemment ce cas est moins démonstratif que si l'aphasie avait persisté pendant des mois et des années ; mais on ne peut lui refuser une valeur documentaire. D'ailleurs, il semble qu'à égalité de lésions, le syndrome clinique de l'aphasie motrice de Broca soit loin d'être toujours identique à lui-même, au point de vue de la durée et de l'intensité ; l'âge, l'individualité, les suppléances sont vraisemblablement les principaux facteurs de ces différences.

Plusieurs auteurs expliquent les améliorations rapides des aphasiques par ce fait qu'ils doivent être ambidextres, et que chez eux l'hémisphère droit joue un rôle moins effacé dans les fonctions du langage que chez les individus strictement droitiers. Alors, inversement, lorsque à l'autopsie d'un individu atteint d'une aphasie persistante on trouve une lésion de l'hémisphère gauche, on doit se poser la même question, et rechercher si la durée de l'aphasie n'est pas subordonnée à une lésion concomitante de l'hémisphère droit. C'est pourquoi il me paraît

indispensable de pratiquer dorénavant l'examen histologique des deux hémisphères (sur coupes sériees).

Peut-être, à côté de l'âge, la lésion de l'hémisphère droit est-elle intervenue pour expliquer l'intensité et la durée de l'aphasie chez la malade Lag... observée par M. Dejerine. Dans le cas Maupaté, nous avons mentionné également, à côté de la lésion de l'hémisphère gauche, une petite lésion ancienne dans la III^e circonvolution frontale droite. Ce sont des faits qu'on ne peut passer sous silence.

Nous ne pouvons donc conclure, de l'étude de ces divers cas, qu'il existe des observations d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca. Par contre nous croyons pouvoir affirmer qu'une lésion située dans l'hémisphère gauche à la fois, d'une part, dans le territoire cortical de la circonvolution de Broca et de la partie adjacente des circonvolutions voisines, et d'autre part, dans la substance blanche sous-jacente (comprenant sous cette dénomination non seulement les fibres radiées des circonvolutions, mais encore la substance blanche compacte par laquelle passent des fibres de projection et des fibres d'association), une telle lésion peut produire le syndrome de l'aphasie de Broca : nous ne pouvons préciser davantage.

L'absence de toute lésion de la zone de Wernicke nous autorise, en outre, à rejeter complètement la formule imaginée par M. Pierre Marie, à savoir que l'aphasie motrice de Broca est toujours la conséquence d'une double lésion : une lésion de la zone lenticulaire, plus une lésion de la zone de Wernicke.

M. SOUQUES. — Les cas de Liepmann concernent des déments séniles. Dans l'un, l'observation présente des obscurités et des lacunes telles qu'il est impossible d'en faire état ici. Dans l'autre, auquel fait allusion M. André Thomas, la lésion ne se limitait pas exactement à la troisième frontale ; elle empiétait, si je ne me trompe, sur la partie antérieure de l'insula.

Dans dix cas d'aphasie, suivis d'autopsie, que j'ai eu l'occasion d'examiner depuis deux ans, la zone de Wernicke était toujours touchée ; celle de Broca ne l'était que dans trois, et dans ces trois faits la zone de Wernicke participait à la lésion.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — Aux arguments de M. Thomas, notre réponse sera toujours la même : l'intégrité de la zone lenticulaire n'existe pas dans tous les cas mentionnés par lui, la lésion de la III^e frontale n'est pas la lésion unique. Et si la zone de Wernicke n'est pas prise, cela tient simplement à ce qu'il s'agissait d'anarthrie pure et non d'aphasie de Broca.

Je ne reviendrai pas sur les cas de Bernheim, dont la critique a été suffisamment exposée déjà. Il suffit, du reste, de se reporter aux sources, à la thèse de cet auteur : l'on y verra, par le texte et par les figures, à quel point la zone lenticulaire est atteinte. Cette atteinte se trouve également dans les différents cas de von Monakow ou von Monakow et Ladame. Il ne faudrait pas oublier que cette dernière observation comporte un renseignement de haute valeur. Longtemps présentée comme une observation d'aphasie pure (anarthrie), elle perdit cette signification le jour où furent publiés les documents complets. On apprit alors que la lésion atteignait F₃, c'est entendu, mais encore la zone lenticulaire et poussait même une pointe dans la zone de Wernicke. Et l'on apprenait, en outre, que cette soi-disant aphémique ou anarthrique présentait de la difficulté de la lecture. Finalement, Ladame et von Monakow écrivaient, à propos d'un cas

proposé pendant plusieurs mois comme preuve unique et définitive de la théorie de Broca : « Les symptômes (observés chez la malade), même lorsqu'ils sont aussi fortement accusés, n'étaient pas nécessairement la conséquence de la destruction du centre de Broca; nous devons donc chercher à leur donner une autre explication. »

Dans le premier des cas de M. Dejerine (*L'Encéphale*, 1907), le pied de la III^e frontale est peu atteint; il l'est si peu que la lésion du pied n'est pas indiquée sur le schéma de ce même cas, tel qu'il est représenté à la page 148 du tome II du *Traité d'anatomie*. Et d'ailleurs, le foyer primitif détruit également la région antérieure de la zone lenticulaire. La seconde observation de cette série fournit au moins autant d'arguments en faveur de la zone lenticulaire qu'en faveur de la zone frontale, zone que l'on étend d'ailleurs un peu plus chaque jour. En effet, le cap est atteint et le pied l'est à peine (l'observation est du reste donnée comme aphasie par lésion du cap et non du pied de la III^e frontale, ce qui n'a plus rien à voir avec la théorie classique). Il existe en outre d'énormes lésions du centre ovale à gauche, au niveau de la région supérieure de la zone lenticulaire; et l'on constate une dégénération (?) énorme ou plutôt une extension du foyer primitif sur le territoires des capsules externe et extrême.

Les faits de Liepmann nous arrêteront à peine : il s'agit seulement de les réduire à leurs simples proportions. Dans le premier cas, une démente sénile est frappée soudain d'aphasie motrice avec mutité : Liepmann n'a jamais vu la malade. On trouve une lésion frontale et une lésion de la région lenticulaire antérieure. Dans le second cas, il n'existe même plus d'observation clinique et le diagnostic d'aphasie est purement rétrospectif. Il est porté parce que, dix ans auparavant, la malade aurait eu une aphasie passagère avec hémiplégie gauche. A l'autopsie, lésion du cap de F₃ à gauche.

M. KLIPPEL. — La discussion en arrive maintenant au paragraphe 7 du questionnaire.

7. Existe-t-il sûrement des cas de lésion de la circonvolution de Broca sans troubles du langage, sans aphasie ?

M. PIERRE MARIE. — Je demande à M. le Président de bien vouloir donner la parole à M. Moutier pour présenter un certain nombre des pièces qu'il a examinées et décrites dans mon service.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — J'ai pu examiner au laboratoire de mon maître, M. Pierre Marie, 3 cas de destruction du centre de Broca chez des droitiers, sans aphasie. Les pièces ont été étudiées par la méthode des coupes microscopiques séries. — Dans le cas Bertin, on constate une destruction totale du pied de la III^e frontale gauche. Le malade fut frappé pendant son séjour à Bicêtre et examiné aussitôt : il était atteint d'une hémiplégie droite ne s'accompagnant d'aucun trouble du langage. Il survécut un an et ne présenta jamais d'aphasie de Broca ou de syndrome démentiel. On ne peut soutenir, en un cas de ce genre, que l'aphasie de Broca ait été méconnue : le malade a fait son foyer littéralement sous nos yeux. Sitôt frappé, il a été examiné, et l'on ne put déceler dès le début aucun trouble du langage. Le malade était droitier : il a formellement déclaré, en outre, qu'il n'avait jamais présenté aucun trouble avant sa maladie

actuelle. Soutenir qu'il en ait été autrement est d'abord mettre sa parole en doute, et l'on n'a vraiment aucune raison de le faire. Admettre qu'il ait pu être antérieurement atteint d'une aphasie de Broca *ignorée de lui* est également impossible. Le cerveau du malade ne présentait, en effet, qu'un seul foyer, celui de la III^e frontale, légèrement étendu aux régions voisines. Les différentes parties de ce foyer, d'ailleurs limité, sont évidemment contemporaines : la lésion ayant déterminé le ramollissement du centre de Broca est donc la seule que l'on puisse relever sur le cerveau étudié, et cette lésion n'a jamais déterminé de trouble du langage. — J'insisterai particulièrement sur le cas suivant, cas Prudhomme. L'observation se présente, en effet, avec des garanties toutes particulières. Le malade, âgé de 74 ans, était asystolique, et par là même venait souvent à l'infirmierie. Bien plus, interrogé de nouveau quelques heures avant sa mort, il put déclarer qu'il était droitier, sans aucune espèce d'ambidextérité, et que de plus il n'avait *jamais* présenté le moindre trouble de la marche ou du langage. A l'autopsie, on trouve une destruction corticale et sous-corticale de la presque totalité du pied de la III^e frontale gauche. Cette lésion, peu profonde, a pu facilement se produire sans provoquer d'ictus. Or, chez ce malade suivi, interrogé jusqu'à la dernière minute, la parole a toujours été intacte. Le malade a été rigoureusement affirmatif : son langage, a-t-il déclaré, ne présentait jamais le moindre trouble. Il est inadmissible qu'un malade aussi lucide d'esprit ait voulu sciemment nous induire en erreur, ou ait pu seulement méconnaître un trouble antérieur. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'interroger des anarthriques guéris : tous se rappelaient parfaitement les troubles du langage qu'ils avaient présentés, tous les décrivaient à la perfection. Il n'était point besoin de questions pressantes ou d'enquêtes approfondies pour les découvrir. De telles enquêtes se justifient seulement quand la lésion de la III^e frontale se trouve à l'autopsie d'un *malade inconnu* ; et dans la pratique, d'ailleurs, on sait combien sont sujettes à caution ces enquêtes rétrospectives conduites auprès de familles peu instruites, inaptées à observer des phénomènes aussi délicats que les troubles aphasiques, capables de confondre des syndromes délirants, démentiels ou anarthriques. Il convient d'accepter les conclusions basées sur de telles enquêtes avec un scepticisme tout scientifique. — Le cas Jacquet nous montre encore une destruction totale du pied de la III^e frontale gauche chez un droitier. Le malade, aveugle de 55 ans, présentait de l'aphasie de Wernicke sans aucun trouble de l'articulation. Bavard et méchant, il prononçait facilement tout ce qu'il voulait dire. Ses propos incohérents (paraphasie et verbigération) l'avaient fait prendre pour un dément. Selon la théorie classique, un tel malade aurait dû présenter une aphasie totale liée à la destruction simultanée de la zone de Wernicke et du centre de Broca. Il n'en était rien cependant ; et, la zone lenticulaire étant intacte, l'articulation des mots prononcés par le malade était de tous points excellente. Seule existait une aphasie prononcée du type Wernicke. Il faut savoir que de tels faits ne sont pas exceptionnels, et que toujours, dans ces cas où sont atteintes à la fois la zone de Wernicke et la III^e frontale, il y a non pas aphasie de Broca ou aphasie totale, mais seulement aphasie de Wernicke, pourvu toutefois, nous le répétons, que la zone lenticulaire soit intacte. S'il en était autrement, l'anarthrie apparaîtrait, et sa juxtaposition à l'aphasie de Wernicke donnerait une aphasie de Broca plus ou moins intense. — En résumé, voici 3 faits de destruction complète dans 2 cas, très étendue dans un 3^e cas, du centre de Broca chez des droitiers. On ne peut invoquer ni la rééducation, peu vraisemblable avec de si fortes lésions, ni une ambidextérité formel-

lement niée par les malades. La seule conclusion logique doit être que si la destruction du pied de la III^e frontale gauche ne détermine pas l'aphasie de Broca, cela tient non pas à des exceptions hypothétiques, mais seulement à ce qu'elle n'a pas la fonction spécifique qu'on lui accordait jadis.

M. DEJERINE. — J'en comprend pas, je l'avoue, le mode de raisonner de M. François Moutier. Tout d'abord, et la lecture de sa thèse en fait foi, le passé pathologique des malades de ses obs. I, II et III, — lésions de F₃ sans aphasie — *n'a pas été établi avant leur entrée à l'hôpital*. Au point de vue de la question qui nous occupe, ces faits n'ont donc aucune valeur. Je demanderai en outre à M. le présentateur comment il peut dire que la zone lenticulaire est intacte dans le cas Jacquet — obs. III de sa thèse. — Voici en effet les lésions constatées par lui dans ce cas. La lésion de la partie postérieure de F₃ s'étend à F₃, détruit dans la profondeur la substance blanche de cette circonvolution et « se prolonge même jusque dans la I^{re} frontale en suivant le pied de la couronne rayonnante. Le faisceau arqué et le faisceau uncinatus sont détruits. Les radiations calleuses sont également atteintes, enfin la couronne rayonnante, refoulée contre la paroi du ventricule latéral, se réduit à un mince faisceau de fibres dégénérées. La lésion se poursuit jusqu'à la voûte du ventricule latéral ». Et plus loin « l'insula antérieure n'existe plus ; le foyer se creuse jusqu'à la capsule externe détruisant sous Fa la capsule extrême et l'avant-mur, — ce foyer insulaire ne fait qu'un avec le foyer frontal ». Est-ce là une zone lenticulaire respectée par la lésion ? Évidemment non, étant donnée la hauteur de cette zone, qui d'après MM. Pierre Marie et François Moutier comprend la tranche moyenne de l'hémisphère contenant le noyau lenticulaire et les circonvolutions motrices. Et il en est de même pour le cas Bertin — obs. I de la thèse du même auteur. — Ici, outre la destruction du pied de F₃, il existe une grosse lésion coupant le pied de la couronne rayonnante, détruisant l'extrémité antéro-supérieure du noyau caudé, et lésant l'avant-mur, la capsule externe et le bras antérieur de la capsule interne.

Pourquoi M. François Moutier passe-t-il sous silence ces grosses lésions de la « zone lenticulaire » existant dans ces deux cas ? Car enfin, puisque pour M. Pierre Marie et pour lui cette zone tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé, comment se fait-il donc alors que chez ces deux malades la parole n'ait pas été troublée ?

Il faudrait cependant s'entendre une fois pour toutes et ne pas faire intervenir, selon les besoins de la cause, tantôt une lésion de la « zone lenticulaire » lorsqu'il y a eu aphasie motrice, tantôt passer sous silence la lésion de cette zone lorsque cette aphasie n'existait pas.

Je reviens maintenant aux cas faisant exception à la loi de Broca.

Les cas de lésion de F₃ sans aphasie chez les droitiers, pour très rares qu'ils soient, ont été signalés par différents auteurs et ont été l'objet de considérations intéressantes de la part de Ross, Willie, C. Bastian, Bateman, Byrom-Bramwell, Collier, et il faut en chercher l'explication dans le fait qu'il s'agit de sujets ambidextres. Il est probable, en effet, que le nombre d'individus qui dans l'acte de parler se servent de la région de Broca de leurs deux hémisphères, est plus considérable qu'on ne l'admet généralement.

Lorsque je dis que les cas regardés comme contraires à la loi de Broca sont très rares, je fais allusion à ceux dans lesquels une anamnèse bien faite a montré qu'à aucun moment de la vie antérieure du sujet il n'avait existé de

troubles de la parole. C'est qu'en effet, dans plus d'une observation de lésion de F_3 sans aphasie, il s'agit d'une trouvaille d'autopsie et on ne sait rien sur le passé du malade. De telles observations n'ont, partant, aucune valeur documentaire. Tel est le cas en particulier pour les trois observations rapportées par MM. Pierre Marie et François Moutier. On sait en effet que l'aphasie de Broca peut guérir et que les exemples de guérison n'en sont pas rares. M. Dufour en a publié un cas et moi-même, dans une communication faite cette année à l'Académie de médecine, j'en ai rapporté quatre exemples suivis d'autopsie et, si ces malades étaient morts dans un autre service que le mien, on aurait pu invoquer ces cas comme contraires à la localisation de Broca. Récemment encore (1907) Liepmann, trouvant une lésion de F_3 chez un sujet qui ne présentait aucun trouble de la parole dans les derniers temps de sa vie, fit une enquête auprès des parents de son malade, enquête d'où il résulta que, dix ans avant sa mort, ce sujet avait eu une attaque d'apoplexie suivie d'aphasie motrice avec agraphie, ayant duré six mois.

Voici enfin un cas inédit jusqu'ici et dont je dois la communication à mon ami M. Letulle. Voici la photographie de la pièce (fig. 12). Vous voyez qu'ici,

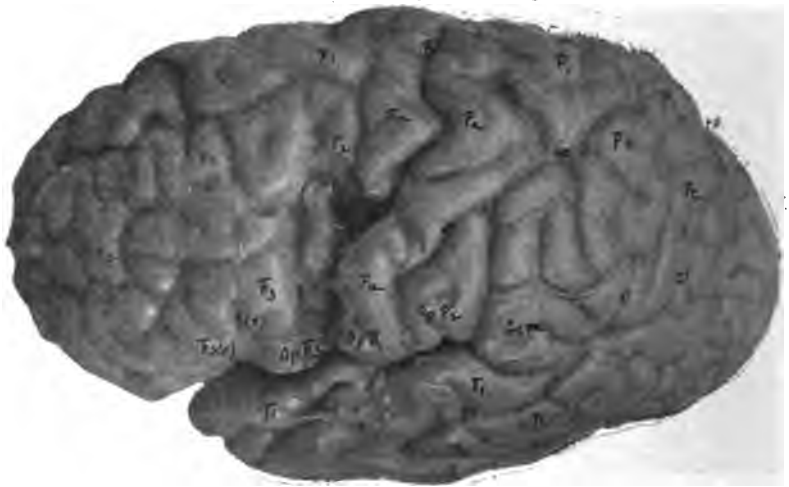


FIG. 12. — Topographie de la lésion dans un cas d'aphasie motrice guérie depuis sept ans. Cas de M. Letulle.

Destruction du tiers inférieur de la frontale ascendante (F_a), du pied d'insertion des II^e et III^e circonvolutions frontales (F_2 et F_3) et de l'opercule frontal (OpF_3).

comme seule et unique lésion de l'hémisphère gauche, il existe une destruction du pied de F_a empiétant sur la partie postérieure de F_3 qui est lésée dans son quart postérieur. Or, cet homme-là, qui était droitier, entra en novembre dernier à l'hôpital Boucicaut pour un anévrysme de l'aorte et succomba en décembre de la même année. La parole était absolument correcte, ce n'était que lorsqu'il parlait vite que parfois il « accrochait » une syllabe. Si cet homme était mort dans le service de l'un de nous, on aurait publié son observation comme contraire à la doctrine de Broca. Or, ce sujet, mort à l'âge de 39 ans, syphilitique à 23 ans, était entré 7 ans avant sa mort dans le service de M. Letulle

pour une aphasie motrice avec hémiplégie droite transitoire. Subitement, une nuit, il avait alors 32 ans, il se réveilla avec une faiblesse du côté droit du corps et l'impossibilité de parler. Lorsqu'il entra, trois jours après, à Boucicaut, l'hémiplégie n'était guère appréciable, mais il existait des troubles marqués de la parole qui s'améliorèrent rapidement, mais qui persistaient encore lorsque le malade quitta le service, où il ne voulut rester qu'une dizaine de jours. D'après les renseignements qu'il fournit lorsqu'il y rentra 7 ans après pour un anévrysme, la parole ne serait redevenue normale que 3 mois après le début des accidents. Lors de son dernier séjour à Boucicaut, instruit par l'anamnèse antérieure, M. Letulle étudia minutieusement ce malade au point de vue aphasie, et constata qu'il avait complètement récupéré l'usage de la parole et que ce n'était que lorsqu'il parlait très vite qu'il « accrochait » parfois une syllabe ou un mot.

On voit combien on doit être réservé avant de regarder comme contraires à la loi de Broca les cas de lésion de F, sans aphasie, lorsque l'on n'a pas pu établir le passé pathologique d'un malade de longues années avant sa mort, et les faits de cet ordre dans lesquels ce passé pathologique n'a pas été établi n'ont aucune valeur.

M. PIERRE MARIE. — Il faut distinguer entre l'autopsie d'un malade qui n'a jamais été interrogé et l'autopsie d'un malade suivi et personnellement examiné depuis longtemps. Les cas où l'on a vu l'ictus survenir et la lésion se constituer en quelque sorte sous vos yeux ont une valeur absolue, dès que le foyer cérébral est unique. Quant à la théorie de la gaucherie, mon élève Moutier a montré ce qu'il fallait penser de son absolutisme. Il existe d'ailleurs à l'heure actuelle autant d'aphasies conformes à la théorie chez des gauchers (aphasie par lésion de l'hémisphère droit) que d'aphasies croisées (aphasies par lésion de l'hémisphère gauche chez des gauchers, par lésion de l'hémisphère droit chez des droitiers), c'est-à-dire formellement inconciliables avec la théorie de la gaucherie cérébrale.

M. DEJERINE. — Avez-vous le passé pathologique de vos malades avant leur entrée à Bicêtre? Si non, leurs cas n'ont aucune valeur démonstrative. L'observation du malade de M. Letulle prouve amplement que seules les observations complètes peuvent entrer en ligne de compte. Et je vous apporterai d'autres cas analogues de guérison d'aphasie de Broca.

M. PIERRE MARIE. — Chez nos malades de Bicêtre nous ne voyons pas de guérison de ce genre. M. Dejerine est extraordinairement favorisé s'il voit aussi fréquemment se produire de véritables guérisons dans l'aphasie de Broca. Il faut croire que décidément ce que lui et moi appelons aphasie de Broca est loin d'être la même chose.

M. KLIPPEL. — Nous remettrons la fin de la discussion à une autre séance, dont la date est fixée au jeudi 23 juillet.

A l'occasion de la discussion sur l'aphasie, MM. Laignel-Lavastine et J. Troisier ont déposé la communication suivante :

MM. Laignel-Lavastine et Jean Troisier présentent le cerveau d'une aphasique de Broca.

Au point de vue clinique l'aphasie motrice (anarthrie de P. Marie) était presque absolue; c'est à peine si la malade était capable de dire : « Ah! ah! » Il n'y avait pas de paralysie labio-glosso-laryngée. L'« aphasie sensorielle » n'était représentée que par des symptômes atténués. La compréhension des mots parlés était loin d'être parfaite; la malade obéissait correctement aux ordres simples, mais exécutait de travers l'épreuve des trois papiers de P. Marie et d'autres ordres analogues. Il existait de même des troubles de la lecture. Les lettres étaient bien reconnues isolément, mais les mots n'étaient nullement compris (cécité verbale, sans cécité littéraire). L'épreuve de Lichtheim-Dejerine était négative (impossibilité de désigner le nombre des syllabes du mot correspondant à l'objet montré).

Deux semaines après le début de l'aphasie, la malade mourait asystolique. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion corticale, en particulier au niveau de la III^e frontale gauche. Une coupe horizontale, passant par les bords inférieurs du bourrelet et du bec du corps calleux, montre un foyer hémorragique détruisant les 4/5 externes du noyau lenticulaire (partie postérieure du putamen et du segment externe du globus pallidus).

Autour de ce foyer, le tissu cérébral, sur une étendue de 3 à 6 millimètres, est noirâtre, en particulier en arrière, où les fibres les plus antérieures de l'isthme temporo-pariétal sont nettement intéressées. Le foyer hémorragique se prolonge en haut et en dedans : sur une coupe horizontale passant à 15 millimètres au-dessus de la première (par le tronc du noyau caudé, et le centre ovale), on voit que la lésion sectionne le pied de la couronne rayonnante, altérant le faisceau arqué. Le foyer hémorragique se prolonge aussi en bas, dépassant le bord inférieur du noyau lenticulaire.

Cette observation anatomo-clinique est entièrement favorable à la théorie de M. P. Marie. L'« anarthrie » intense s'explique par la lésion considérable de la zone lenticulaire et les signes atténués de l'« aphasie de Wernicke » par la lésion peu prononcée de l'isthme temporo-pariétal. Il est vrai que la théorie classique peut encore se réclamer de ce fait, la lésion sus-lenticulaire pouvant déterminer par la section des fibres de projection de la III^e frontale une aphasie motrice sous-corticale. (Dejerine.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 23 juillet 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

3^e DISCUSSION SUR L'APHASIE

Sont présents à cette séance les *membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLEZ, BAUER, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, M^{me} DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GUILLAIN, HUET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SOUQUES, ANDRÉ-THOMAS.

M. KLIPPEL. — A la dernière séance de la Société, la discussion en est restée au paragraphe 8 de la partie anatomo-pathologique du questionnaire.

Voici l'énoncé de ce paragraphe :

8^e Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au noyau lenticulaire?

M. PIERRE MARIE. — Je ne crois pas que personne ait soutenu dans ces dernières années qu'il existait des cas d'aphasie motrice par lésion localisée au noyau lenticulaire.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Je demande à M. Pierre Marie s'il persiste à croire que les lésions du noyau lenticulaire jouent un rôle important dans l'aphasie de Broca.

Voici ce que M. Pierre Marie écrit à ce sujet dans la *Semaine médicale* (17 octobre 1906) : « J'éprouve, je l'avoue, quelque appréhension à discuter « anatomie » avec M. Dejerine; ses très beaux travaux sur l'anatomie du système nerveux font, avec raison, autorité et constituent un monument dont la neurologie française peut à bon droit s'enorgueillir. Cependant je me permettrai de dire à mon distingué collègue que je ne peux comprendre pourquoi, dans son tracé d'ensemble des organes nerveux qui président à la phonation, il a entièrement passé sous silence les *ganglions centraux*. Je crois que c'est là une grosse erreur. — M'inspirant uniquement des données de la chirurgie et de l'anatomie pathologique, je dirai que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation, et que très probablement il est particulièrement impliqué dans ce rôle de centre coordinateur dont il a été question plus haut. Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine. Cet appareil ganglionnaire lenticulo-strié ou ses fibres peuvent être influencés

par les altérations anatomiques de formes fort diverses. Certaines lésions donneront lieu à l'anarthrie, telle que je la comprends, d'autres lésions, et ce sont surtout des lésions d'origine lacunaire, produisant la paralysie pseudo-bulbaire. Sans insister davantage sur ce point, je rappellerai que la lésion productrice de la forme d'anarthrie visée par moi, comme élément constituant de l'aphasie de Broca, siège *dans la zone* du noyau lenticulaire. »

M. PIERRE MARIE a-t-il observé des lésions exclusivement localisées dans le noyau lenticulaire qui aient produit l'aphémie ? Il serait intéressant d'être fixé sur ce point.

M. PIERRE MARIE. — Je crois que dans la phonation les ganglions centraux jouent un rôle important et que les lésions de ces ganglions, du noyau lenticulaire, en particulier, peuvent provoquer des troubles de la phonation.

M. DEJERINE. — Il s'agit de savoir si les lésions strictement limitées au noyau lenticulaire peuvent déterminer des troubles de la phonation.

M. PIERRE MARIE. — Je le crois.

M. DEJERINE. — Je ne connais pas d'observation de lésion limitée *uniquement* au noyau lenticulaire ayant déterminé des troubles du langage articulé. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'examiner en coupes sérieuses des cas de lésions du noyau lenticulaire gauche. Or, dans les cas où le sujet avait présenté pendant la vie des troubles de la parole — et il s'agissait d'anarthrie ou de dysarthrie et non d'aphasie motrice — dans ces cas, dis-je, j'ai *toujours* trouvé des lésions de la capsule interne — segment antérieur et genou — tandis que dans les cas où les troubles de la parole avaient fait défaut, la lésion était strictement localisée à ce ganglion et la capsule intacte. On sait du reste, et c'est là un fait que j'ai établi avec mon élève Comte, que la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, regardée autrefois comme relevant d'une lésion des deux noyaux lenticulaires, ne peut être réalisée que lorsque la lésion de ces noyaux s'étend à la partie antérieure et surtout au genou de la capsule interne. Pour ma part, en un mot, j'estime que le noyau lenticulaire ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé.

M. PIERRE MARIE. — Pour ma part, je ne suis pas de l'avis de M. Dejerine. Nous nous trouvons donc en présence de deux affirmations opposées dont la preuve directe ne peut être actuellement donnée ni pour l'une ni pour l'autre.

M. DEJERINE. — Puisque M. Pierre Marie nous dit posséder des faits dans lesquels une lésion strictement limitée au noyau lenticulaire, sans participation aucune à la lésion de la capsule interne et des fibres blanches sus-lenticulaires, a produit des troubles de la parole, je lui demanderai s'il a publié ces faits.

M. PIERRE MARIE. — J'ai constaté anatomiquement des faits de ce genre ; mais je n'ai rien publié sur ce sujet.

M. GEORGES GUILLAIN. — Je crois intéressant de rappeler dans cette discussion que deux éminents neurologistes de Philadelphie, MM. Ch. K. Mills et W. G. Spiller, ont publié l'an dernier un long mémoire sur les fonctions du noyau len-

ticulaire (Ch. K. MILLS et W. G. SPILLER. The symptomatology of lesions of the lenticular zone with some discussion of the pathology of Aphasia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1907, p. 538-588 et 624-650). En s'appuyant sur les observations recueillies dans la littérature médicale et sur leurs cas personnels, MM. Mills et Spiller sont arrivés à cette conclusion que le noyau lenticulaire, en ce qui concerne le langage, peut être regardé comme un organe moteur. Ils admettent que des troubles anarthriques ou dysarthriques peuvent résulter de lésions de certaines parties du noyau lenticulaire gauche, lequel contient probablement les centres des mouvements qui rendent le langage parlé possible (Centers which are concerned with the movements which make speech possible). Ces auteurs ajoutent que l'insula, le cortex et le subcortex jouent un rôle important dans le phénomène de la parole, rôle entièrement différent de celui que jouent le noyau lenticulaire et la capsule interne. Enfin, MM. Mills et Spiller disent que l'aphasie motrice peut exister sans lésion de la III^e circonvolution frontale gauche.

M. DEJERINE. — Les cas publiés par Mills et Spiller (1907) n'ont pas été étudiés en coupes sérieées, mais seulement macroscopiquement, et sur une seule coupe. Et du reste la lecture des observations vient tout à fait à l'appui de ma manière de voir, puisque dans tous les cas rapportés par Mills et Spiller de lésion lenticulaire avec dysarthrie, la capsule interne participe à la lésion. J'attends toujours de la part des quelques auteurs qui admettent que le noyau lenticulaire joue un rôle dans la phonation, j'attends toujours, dis-je, un cas avec lésion uni ou bilatérale du noyau lenticulaire strictement limitée, et dans lequel les coupes sérieées des hémisphères, de la protubérance et du bulbe, auront montré qu'il n'y avait pas d'autre lésion. Or, cette démonstration, on n'a pu encore me la fournir.

M. Guillaïn nous dit, et la chose est parfaitement exacte, que Mills et Spiller admettent que l'aphasie motrice peut exister sans lésion de la III^e frontale gauche, — c'est là un fait connu depuis longtemps pour l'aphasie motrice sous-corticale. Mais M. Guillaïn n'a pas ajouté que Mills et Spiller admettent aussi que l'aphasie motrice peut être produite par une lésion de la circonvolution de Broca, ils le disent en effet dans les conclusions de leur travail et ils en rapportent un exemple suivi d'autopsie avec examen seulement macroscopique.

M. KLIPPEL. — Nous passons maintenant à la 9^e question :

9^e Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée à l'insula, à la capsule externe, à l'avant-mur ?

M. DEJERINE. — Je crois que nous sommes tous d'accord pour répondre à cette question par la négative. Pour ce qui concerne en particulier l'insula, je rappellerai que Mahaim a rapporté en 1907 un cas de destruction de l'insula gauche, chez une femme droitnière qui n'avait jamais présenté de troubles de la parole.

M. KLIPPEL. — C'est là un fait négatif. Existe-t-il des faits positifs ?

M. PIERRE MARIE. — J'ai déjà déclaré n'avoir aucune idée au sujet de cette question.

M. KLIPPEL. — La 10^e question est ainsi conçue :

10^e La lésion de l'aphasie motrice avec alexie et agraphie occupe-t-elle un siège différent de celui de l'aphasie motrice pure ?

M. DEJERINE. — J'estime que dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut encore trancher définitivement cette question, et voici pourquoi : Il est des cas de lésion de la région de Broca, tel par exemple celui de Ladame-von Monakow, dans lesquels la symptomatologie a été celle de l'aphasie motrice pure ; il en est d'autres par contre où cette aphasie motrice pure a été le reliquat, persistant du reste indéfiniment, d'une aphasie d'abord totale qui se transforma peu à peu en aphasie de Broca, puis en aphasie motrice pure. C'est là la seule forme d'aphasie motrice pure que j'aie observée depuis longtemps, ainsi que je l'ai fait remarquer à la dernière séance. D'un autre côté, je ne suis pas sûr qu'une lésion sous-corticale de la région de Broca se traduise toujours, dès le début, par de l'aphasie motrice pure. Les observations II et III, suivies d'autopsie, de la thèse de mon élève F. Bernheim et ayant trait à des malades que j'ai suivies pendant longtemps, montrent que dans l'aphasie motrice par lésion sous-corticale, le langage intérieur peut être lésé pendant un certain temps. C'est là, je le répète, une question qui doit être encore étudiée.

A ce propos je désire revenir sur le cas de la malade dont M. Souques nous a parlé à l'avant-dernière séance. Notre collègue nous disait avoir observé un cas d'aphasie motrice pure, qui avait été pure dès le début, c'est-à-dire sans trouble aucun de la compréhension de la lecture ou de la parole, sans altération aucune de l'écriture. Or, je vois dans le compte rendu de la séance que cette malade présente un symptôme dont M. Souques ne nous avait pas parlé, à savoir que chez elle « les organes de la parole étaient un peu parésés ». Or, chez l'aphasique moteur, il n'y a pas d'état paralytique des organes de la parole. Aujourd'hui M. Souques nous dit que sa malade peut prononcer pour ainsi dire tous les mots, mais qu'elle les prononce très mal, que son langage est plus ou moins incompréhensible. Chez cette femme, l'anarthrie totale, au début, s'est progressivement transformée en dysarthrie, nous dit encore M. Souques. Pour moi, ce cas n'est pas du tout un cas d'aphasie motrice pure, mais bien un cas de dysarthrie paralytique et cette malade est une pseudo-bulbaire.

M. SOUQUES. — La jeune malade, dont j'ai parlé dans la dernière séance et à laquelle M. Dejerine fait allusion, était une anarthrique. Ce n'était pas une pseudo-bulbaire. Assurément, elle présentait une légère parésie de la langue, mais cette parésie n'était pas assez marquée pour l'empêcher d'articuler. Il s'agissait chez elle non d'un reliquat d'aphasie guérie, mais bien d'une anarthrie pure et primitive (aphasie motrice pure ou sous-corticale de Dejerine). Les observations analogues d'anarthrie primitive ne paraissent pas exceptionnelles. Le cas Ladame-Monakow en est un bel exemple, et M. Ladame insiste sur ce point. « Au moment de son attaque, dit-il, la malade comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait, et manifestait, par sa mimique, son impatience de ne pouvoir se faire comprendre par la parole. Dès le troisième jour après son attaque, elle peut écrire quelques mots. Le bras reste douloureux et plus ou moins impotent, la main enflée, pendant près d'une semaine. Le neuvième jour après l'attaque, la malade écrivait couramment ce qu'elle voulait. » Jamais, pendant les dix ans que vécut cette malade, il n'y eut ni cécité ni surdité verbale, ni agraphie d'aucune espèce. Toujours le langage intérieur resta intact. Seul le mutisme persista invariable et complet, durant dix années, jusqu'à la mort.

M. DEJERINE. — M. Souques nous dit que la paralysie des organes de la pho-

nation n'est pas assez prononcée chez sa malade pour produire les troubles de la parole dont elle est atteinte. Je tiens à faire remarquer tout d'abord que dès qu'un sujet a une parésie, même légère, des organes de la phonation on ne peut pas chez lui parler d'aphasie motrice, la caractéristique de ce dernier état, ainsi que l'a dit Bouillaud le premier, étant que l'aphasique jouit de l'intégrité complète de la motilité de son appareil bucco-pharyngé pour tous les mouvements autres que ceux de la parole. Je ferai remarquer en outre que l'on voit des vrais et des pseudo-bulbaires qui, au début de leur affection, ont déjà une dysarthrie très accusée, alors que les mouvements, que j'appellerais volontiers grossiers, de la langue, des lèvres, du voile du palais, ne paraissent pas nettement affaiblis. Ce fait n'a rien du reste qui doive nous étonner, étant donné que les mouvements nécessaires pour la parole représentent un mécanisme autrement compliqué et partant autrement délicat, que celui nécessaire pour tirer la langue en avant ou sur les côtés, pour faire la moue, siffler ou pour déglutir. Chez les vrais comme chez les pseudo-bulbaires, c'est toujours du reste par les troubles de l'articulation, par la dysarthrie que commence l'affection.

M. PIERRE MARIE. — Je suis de l'avis de M. Souques. Je crois que chez les aphasiques la motricité de certains des muscles, qui entrent en jeu dans la phonation, est plus ou moins troublée. Nous disons parésie, paralysie, manque de coordination, maladresse, etc., mais, en réalité nous ne connaissons pas exactement la nature de ces troubles. Ce qui est certain, c'est que ces troubles moteurs existent.

Peut-être, chez certains malades, ces troubles doivent-ils être rapprochés des faits d'*apraxie*, ainsi que l'a fait remarquer M. Ballet, et c'est tout ce que nous pouvons dire. Aussi suis-je quelque peu étonné de voir M. Dejerine trancher cette question avec une telle assurance et affirmer qu'il s'agit ici de paralysie, la d'ataxie, etc., etc... Sur quels signes peut-il donc se baser pour être aussi affirmatif?

M. GILBERT BALLE. — M. Pierre Marie reconnaît que certains malades qui éprouvent de la difficulté à exécuter certains mouvements méritent le nom d'apraxiques; or, je pense qu'il distingue les troubles dits apraxiques des troubles paralytiques ou ataxiques. Le mot *apraxie* se rapporte à quelque chose de très net : l'apraxie, c'est l'incapacité d'exécuter certains mouvements chez des malades qui n'ont aucun trouble des fonctions motrices proprement dites; c'est par excellence un trouble d'ordre psychique.

Si l'aphasie motrice est quelque chose d'identique à l'apraxie, elle n'est pas constituée par un trouble de la motilité des muscles de la phonation, elle est un trouble d'ordre psychique.

M. PIERRE MARIE. — Mais nous sommes tout à fait d'accord et voici ce que je disais à ce propos dans mon deuxième article de la *Semaine médicale* :

« Je me refuse absolument à me laisser enfermer dans le dilemme de M. Dejerine : « ou anarthrie avec paralysie des organes de la phonation, ou aphasie avec paralysie de ces organes »... Ne connaissons-nous donc, en neurologie, pour une fonction dans laquelle intervient la motilité, qu'une seule façon d'être entravée, — la paralysie des muscles? Est-ce qu'un ataxique est un paralytique? — Est-ce qu'un sujet atteint d'athétose double est un paralytique? — Et pour prendre un exemple plus proche encore de notre anarthrique, chez lequel la

parole n'est pas possible bien qu'il n'existe pas de paralysie notable des organes de la phonation, est-il donc si rare de voir des vieillards, atteints d'état lacunaire du cerveau, devenir incapables de marcher bien qu'il n'existe pas chez eux de paraplégie vraie, ni de contracture?...

Non certes, je n'admets pas l'alternative de M. Dejerine, et je soutiens qu'un malade peut, en tant qu'anarthrique, présenter une incapacité absolue de parler sans être ni un aphasique vrai, ni un paralytique des organes musculaires de la phonation; c'est la fonction elle-même de la phonation qui est entravée chez lui, comme la fonction de la marche était entravée chez notre vieillard abasique, sans qu'il existât cependant de paralysie des muscles des jambes. — Une fonction motrice est la résultante de mouvements coordonnés; si les centres nerveux sont dans l'incapacité d'assurer la coordination de ces mouvements, la fonction cesse forcément, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une paralysie directe des muscles dont l'action doit s'exercer dans cette fonction. — Ne voyons-nous pas un indice de ce désordre chez le *bègue* qui, lui, n'est pas un paralytique, qui n'est pas un aphasique, et qui cependant, à certains moments, ne peut arriver à expectorer le mot qu'il veut dire et qu'il a parfaitement présent à la pensée. »

Je veux simplement dire ici que je me défends expressément d'oser trancher ces questions et de prétendre classer ces troubles alors que nous ne pouvons pas encore les définir et que nous ne les connaissons pas du tout dans leur essence.

M. DEJERINE. — Je ne vois pas très bien comment on peut faire de l'aphasie motrice une apraxie. L'apraxique moteur est un sujet qui, tout en reconnaissant très bien la nature, les propriétés d'un objet, en sachant le nom et ayant d'autre part conservé intacte sa motilité, ne sait plus faire usage de cet objet, ne sait plus s'en servir correctement. Or ce n'est pas le cas de l'aphasique moteur qui, lui, tout en ayant conservé intactes les fonctions de son appareil bucco-pharyngé pour tous les usages ordinaires de la vie, ne peut s'en servir pour parler et est plus ou moins muet. Je comprendrais encore, peut-être, que l'on voulût voir de l'apraxie dans les troubles de la parole de l'aphasie sensorielle. — paraphasie, jargonaphasie, — mais j'avoue que je ne comprends pas la chose pour l'aphasique moteur.

D'autre part, je suis surpris de ce que nous dit M. Pierre Marie, car je n'ai jamais vu d'aphasique qui eût la moindre difficulté à tirer la langue. Lorsqu'il y a impossibilité de sortir la langue de la bouche, ce n'est plus l'aphasie motrice qui est en cause, mais la dysarthrie paralytique, le syndrome pseudo-bulbaire. Enfin il faut encore tenir compte de ce fait qui, quoique plutôt assez rare, a été cependant observé — et j'ai été à même de le constater — à savoir qu'un aphasique moteur peut être en même temps un pseudo-bulbaire.

M. PIERRE MARIE. — Je ne suis pas de l'avis de M. Dejerine et là encore j'oppose une affirmation contraire à la sienne. Dans mon service nombre d'aphasiques, du moins au début, ont une difficulté notable et souvent une impossibilité à tirer la langue au commandement.

M. SOUQUES. — J'ai dit qu'il y avait chez ma malade une parésie de la langue. Pour ce motif, M. Dejerine voit là une espèce de paralysie pseudo-bulbaire et non un exemple d'aphasie motrice pure ou sous-corticale, au sens qu'il donne à cette expression, parce que l'aphasique, dit-il, ne présente jamais de parésie de

la langue. Je pense, pour ma part, qu'il est des aphasiques qui peuvent présenter des troubles parétiques de la langue, du moins au début, pendant une période plus ou moins longue. Ce n'est donc pas dans cette parésie qu'il faut chercher un caractère différentiel entre l'anarthrie et l'aphasie.

M. CLAUDE. — Je puis, entre autres cas, citer celui d'un aphasique, récemment opéré pour crises jacksonniennes, qui tirait parfaitement la langue.

M. DUFOUR. — Je ferai remarquer que le fait de tirer ou de ne pas tirer la langue dans l'aphasie motrice ne prouve pas grand'chose, car on peut tirer mal la langue, de travers, par exemple, comme le font les hémiplésiques. Et tous les aphasiques moteurs ont un certain degré d'hémiplégie.

M. PIERRE MARIE. — Personne n'a prétendu que le fait de ne pas tirer la langue de façon normale était cause des troubles présentés par les aphasiques. Nous disons seulement que chez les aphasiques on peut observer des troubles moteurs plus ou moins accusés des appareils qui président à la phonation et à l'articulation et que la difficulté présentée par certains aphasiques pour tirer la langue est un exemple des troubles de ces appareils.

M. KLIPPEL. — Les divers paragraphes du questionnaire qui ont trait à l'anatomie pathologique de l'aphasie se trouvant épuisés, je demanderai si quelque membre de la Société désire mettre en discussion telle ou telle question, parmi celles qui n'ont pas été envisagées ?

Personne ne demandant la parole, nous discuterons maintenant les paragraphes du questionnaire consacrés à la physiologie pathologique de l'aphasie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Voici la première question :

1^{re} a) *Existe-t-il des troubles de l'intelligence chez les aphasiques moteurs ? — Quels sont-ils ?*

b) *Existe-t-il des troubles de l'intelligence dans l'aphasie sensorielle ?*

M. PIERRE MARIE. — Pour que notre discussion puisse avoir son plein et entier effet, je crois utile d'ajouter à cette question : « ou ces troubles de l'intelligence sont-ils de nature sensorielle ? »

Pour répondre à cette question il convient tout d'abord de rappeler quelles étaient les théories classiques alors régnantes au moment où j'ai, en 1906, dans un premier article de la *Semaine médicale*, réclamé la revision de la question de l'aphasie. — Il existerait dans le cerveau des centres sensoriels verbaux spéciaux appelés l'un centre auditif verbal, l'autre centre visuel verbal ; ces centres verbaux seraient tout à fait distincts des centres communs de l'audition et de la vision. C'est dans ces centres très spécialisés que seraient reçues et viendraient s'emmagasiner d'une part les impressions auditives verbales, d'autre part les impressions visuelles verbales, fournies soit par l'oreille, soit par les yeux. D'où pour ces centres le nom de *centres sensoriels*.

Si ces centres sont altérés ou détruits il surviendrait, pour les auteurs classiques, une aphasie *sensorielle* ou de *réception* correspondante, le malade, tout en

parole n'est pas possible bien
de la phonation, est-il
naire du cerveau, de
de paraplégie vraie

Non certes,
malade peut
sans être n
phonation
ni, con
sans

ne devrait ni ce qu'on lui dit, ni ce qu'il
les impressions verbales auditives ou

classiques, mais je ne pouvais les accepter, par
l'existence de ces centres spécialisés dits
Par conséquent, je ne pouvais admettre que
la zone de Wernicke fût, comme on l'a dit,
la lésion de la zone de Wernicke fût, comme on l'a dit,
due au mauvais fonctionnement de ces prétendus centres
comme cliniquement l'existence de l'aphasie de Wer-
nicke, je me bornai à dire que les troubles de compréhension
dans cette forme d'aphasie sont purement et simple-
ment des troubles de l'intelligence, en comprenant ce terme « intelligence »
dans l'acception la plus générale, et pour cause, puisque nous ignorons le méca-
nisme des processus intellectuels qui ont trait au langage.

Dans mon premier article de la *Semaine médicale*, je prenais bien soin de
déclarer que le déficit intellectuel des aphasiques n'était pas du tout un déficit
global, que c'était un déficit intellectuel très spécialisé s'appliquant non seule-
ment au langage, mais aussi à un certain nombre de notions acquises d'une
façon didactique. Je faisais remarquer que pour déceler ce déficit intellectuel
spécialisé il est le plus souvent nécessaire de se livrer à un examen méthodique,
car à première vue la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble sail-
lant.

Là-dessus quelques-uns de mes contradicteurs, sans avoir pris, je pense, la
peine de lire complètement mon article, me reprochèrent de considérer les
aphasiques comme des *démés*.

Mais je n'ai jamais rien dit ou pensé de pareil ! — Dans mon second article
de la *Semaine médicale*, j'ai déjà protesté contre une telle interprétation de mes
idées sur l'aphasie et je tiens à protester de nouveau, aujourd'hui, afin que la
situation soit nette et qu'il soit bien avéré que je n'ai jamais écrit que le fait
d'un déficit intellectuel spécialisé constituât pour les aphasiques un état compa-
rable à la démence.

En somme, ce que j'ai voulu et ce que je veux mettre en relief, c'est qu'à
l'origine *sensorielle* de l'aphasie, enseignée par les classiques, j'oppose formelle-
ment une origine *intellectuelle*.

M. BALLET. — Ce que vient de dire M. Pierre Marie est l'exposé très exact de
ce qu'il appelle la doctrine ancienne ; en effet, jamais personne n'a admis que
l'opération qui consiste à percevoir des impressions visuelles et auditives ver-
bales ne fût pas une opération intellectuelle des plus complexes ; jamais on n'a
considéré l'aphasie comme un trouble sensitif, mais toujours comme un trouble
psychique.

Si M. Marie reconnaît que ce trouble intellectuel est un trouble spécialisé et
très particulier, alors nous sommes d'accord.

Mais je croyais avoir compris qu'il mettait en cause un déficit général de l'in-
telligence et j'avais été troublé par l'exemple qu'il a cité du cuisinier, qui com-
mettait des erreurs grossières dans la pratique de son métier et, qui sans au-
cun doute, était plus qu'un aphasique.

Ce qui importe, c'est de savoir si l'aphasie sensorielle est un trouble intellec-
tuel spécialisé et non simplement le résultat d'un déficit intellectuel général.
Si oui, nous sommes d'accord.

on psychologique est connexe à la question de localisation, mais pas directement subordonnée.

PIERRE MARIE. — Nous parlons actuellement de ce qui est enseigné dans les livres, et c'est contre les erreurs des doctrines classiques que je proteste ici.

L'un des points sur lesquels ma manière de comprendre l'aphasie est absolument opposée à la théorie ancienne, consiste en ce que je n'admets pas l'existence des centres sensoriels verbaux spécialisés que l'on retrouve décrits dans tous les livres classiques.

M. BALLET. — Ce n'est pas là la question que nous discutons ; il s'agit actuellement de préciser le rôle des troubles intellectuels dans l'aphasie, et je dis qu'il ne faut pas confondre en une même discussion les questions concernant la localisation et celles qui visent la nature des aphasies sensorielles.

M. PIERRE MARIE. — Quand je parle d'aphasie sensorielle, M. Ballet me dit : « Peu importe la localisation » ; mais alors s'il ne tient ni aux centres sensoriels verbaux, ni à leur localisation, nous allons être d'accord, et je demanderai à M. Ballet de bien vouloir nous exprimer ses idées au sujet de l'aphasie sensorielle.

M. BALLET. — Personne n'a soutenu que l'aphasie sensorielle n'était pas un trouble intellectuel ; en tout cas, cela n'a jamais été mon avis.

M. PIERRE MARIE. — Cependant il est incontestable que dans les traités classiques, l'aphasie sensorielle est bien considérée comme un trouble d'ordre directement sensoriel et non comme un trouble intellectuel.

M. DUPRÉ. — M. Pierre Marie admet que les classiques ont considéré l'aphasie comme un trouble de réception des images du langage, comme un phénomène, par conséquent, de nature essentiellement sensorielle ; et il en donne pour preuve que l'aphasie de Wernicke est désignée, dans tous les traités, sous le terme synonyme d'aphasie sensorielle. Je ferai remarquer, toutefois, que les auteurs ont coutume d'ajouter à cette dénomination un équivalent, qui est, en même temps, un correctif, et de dire : Aphasie sensorielle *ou de compréhension*. L'aphasie, en effet, ne résulte ni d'un trouble purement sensoriel, ni d'un trouble purement psychique. Ce qui est en défaut, c'est la *collaboration* de l'élément sensoriel et de l'élément psychique. Il s'agit, en l'espèce, d'un trouble *sensorio-psychique*. Aussi importe-t-il, lorsqu'on traite de l'aphasie, de s'entendre sur la signification du mot sensoriel et d'admettre qu'il sert à désigner l'image en tant que matériel d'activité psychique supérieure, en tant qu'*image élaborée, possédant une valeur symbolique*.

M. PIERRE MARIE. — Je suis heureux de voir que nous sommes d'accord tout au moins avec cette manière de voir que vient d'exprimer M. Ballet, d'après laquelle, dans l'aphasie dite sensorielle, il n'y a pas lieu de faire aux troubles sensoriels une place prépondérante. — Les auteurs avec lesquels je ne suis pas d'accord, ce sont ceux qui, avec les classiques, parlent d'aphasie *sensorielle*, d'aphasie de *réception*, ceux pour lesquels le trouble principal synthétisant toute la physiologie pathologique de ces aphasies serait un trouble dû au mau-

vais fonctionnement ou même à l'inactivité complète des prétendus centres sensoriels spéciaux par lesquels devraient être perçues les impressions auditives pour le langage parlé, visuelles pour le langage écrit.

M. PIERRE MARIE. — M. Dupré vient de nous dire que ce qui caractérise l'aphasie sensorielle, ce n'est pas le fait de ne pas recevoir les impressions d'origine verbale, mais bien le fait de ne pas les comprendre. C'est un progrès dont il y a lieu de se féliciter si on dit cela aujourd'hui, mais ce n'est pas du tout ce qu'on disait auparavant, quand on admettait que ce qui caractérise l'aphasie sensorielle, c'est que dans cette forme d'aphasie, les images, ou les impressions verbales, ne pouvaient plus être « reçues » par suite de troubles dans le fonctionnement des centres sensoriels verbaux.

M. DUPRÉ. — Mais le fait d'admettre que dans l'aphasie sensorielle il s'agit essentiellement d'un trouble intellectuel n'implique pas la négation des centres sensoriels spécialisés.

M. PIERRE MARIE. — Alors M. Dupré admet toujours l'existence des centres sensoriels spécialisés pour le langage. Il me semble essentiel que les uns et les autres nous prenions une position bien nette sur cette question.

M. DUPRÉ. — A la question de la localisation des centres du langage, je ne puis apporter aucun argument tiré de mon expérience personnelle. Je pense seulement que les éléments, visuels, auditifs ou moteurs, du mot, d'abord reçus dans les centres communs, s'associent, par leur répétition, en systèmes électifs, en clichés, dont l'évocation constitue les images verbales. Le centre de formation de ces images est représenté par le lieu de convergence de ces éléments : ce lieu est voisin, pour chaque espèce d'image, du centre commun correspondant et intermédiaire à ce centre et au reste de l'hémisphère gauche. La série de ces centres de représentation verbale constitue une zone, dite zone du langage, que je pense pouvoir localiser aux territoires classiques; en effet, les lésions de cette zone produisent dans le langage des troubles, de nature confusionnelle ou démentielle, qui démontrent le rôle prépondérant joué par elle dans le symbolisme verbal. Les troubles aphasiques ne résultent pas de la destruction d'un stock d'images déposées dans un territoire : ils sont produits par l'altération du mécanisme d'évocation et d'association des éléments constitutifs de ces images.

M. BALLET. — N'attachons pas aux mots une signification plus étroite que n'ont voulu le faire les auteurs qui s'en sont servis. Le mot aphasie sensorielle n'a jamais été pris au pied de la lettre, et ne doit pas l'être plus que le mot anarthrie dont M. Marie se sert pour désigner l'aphasie de Broca.

M. DEJERINE. — Dans ma *Sémiologie* parue en 1900 et dans mon enseignement clinique, j'ai toujours défini les deux variétés d'aphasie par les termes d'aphasie motrice ou d'expression et d'aphasie sensorielle ou de compréhension.

M. PIERRE MARIE. — Je trouve M. Ballet très accommodant quand il nous dit que les termes d'aphasie sensorielle, d'aphasie de réception, ont été adoptés sans qu'on y ait attaché d'autre importance et n'ont pas grande signification. C'est qu'au contraire, les auteurs classiques ont fait de cette théorie des centres

sensoriels verbaux récepteurs la base de la doctrine de l'aphasie. Et ce qui est peut-être pis encore, ils se sont plu à se servir de ces mots pour la constitution d'une multitude de schémas plus ou moins fantaisistes, grâce auxquels ils se flattaient d'expliquer avec la plus grande simplicité les processus si complexes de l'aphasie. Si l'on reconnaît aujourd'hui que ces appellations, ces théories et ces schémas n'ont aucune signification par eux-mêmes, il est temps de le dire bien haut pour éviter que de nouvelles générations médicales s'y laissent encore tromper.

Et dans ces conditions, je demanderais à poser la question de la façon suivante : l'aphasie sensorielle est-elle réellement d'essence sensorielle ou ne l'est-elle pas ? l'aphasie dépend-elle de la perturbation de processus sensoriels ou bien de la perturbation de processus intellectuels ?

Pour M. Ballet, la perturbation du processus intellectuel prédomine dans l'aphasie, et alors nous sommes d'accord sur ce point, mais pour les auteurs classiques, ce qui est troublé dans l'aphasie, c'est la réception d'une image du langage.

M. BALLET. — Qu'est-ce que la réception d'une image ? Une image est un phénomène d'évocation et il ne peut être question de réception d'une image du langage.

M. PIERRE MARIE. — Hélas, ce n'est pas à moi qu'il faut le demander, mais aux auteurs qui ont employé ces termes en croyant donner ainsi une explication de la physiologie pathologique de l'aphasie.

M. DUPRÉ. — M. Pierre Marie insiste sur la nature démentielle des troubles aphasiques. Cependant, si l'on se reporte, sur ce point, aux premiers articles de M. Pierre Marie, il me paraît qu'on y trouve plutôt des éléments de dispersion que de précision. M. Pierre Marie parle, en effet, simplement de « démence » et de « diminution de l'intelligence ». Or, le terme de démence possède, en psychiatrie, une acception, sans doute très nettement définie, mais aussi très étendue. Il désigne, à tous ses degrés et dans toutes ses formes, la ruine de l'édifice mental, que celui-ci soit compromis dans sa totalité, ou seulement dans telle ou telle de ses parties constituantes (mémoire, attention, jugement, affectivité, moralité, etc.). Le diagnostic de démence est donc d'ordre trop général pour se suffire à lui-même ; il convient de le spécifier, en précisant, à la fois, la variété et l'étendue du déficit démentiel. Si, en ce qui concerne l'aphasie, M. Pierre Marie reconnaît aujourd'hui qu'il s'agit d'une *démence partielle et spécialisée, portant sur l'élaboration du mot*, n'est-ce pas là revenir peu à peu, avec le progrès de l'analyse psychologique, à la doctrine classique d'une aphasie sensorielle ou de compréhension, c'est-à-dire *sensorio-psychique*, selon la conception que nous avons exposée tout à l'heure ?

M. PIERRE MARIE. — Je m'inscris en faux et je proteste de toutes mes forces contre les assertions que M. Dupré vient de porter devant vous. Jamais je n'ai dit, écrit ni pensé que le déficit intellectuel des aphasiques fût, comme prétend me le faire dire M. Dupré, « de la démence ». Je mets M. Dupré au défi de trouver une pareille expression dans mes articles ; tout au contraire j'ai pris grand soin d'y déclarer que les troubles aphasiques ne sont pas de nature démentielle.

C'est ainsi que dans mon premier article (mai 1906), je disais :

« En somme, le déficit intellectuel, toute question de langage mise à part, est incontestable chez les aphasiques, et cependant il est nécessaire pour le cons-

tater de se livrer à un examen méthodique. *C'est que, d première vue, la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant : dans leur famille, ils prennent part à la vie commune ; à l'hôpital, on les voit aller, venir, sortir comme leurs camarades, manger, se coucher aux mêmes heures et dans les mêmes conditions que leurs voisins de salle, en un mot ils se conduisent dans la vie comme des gens sensés, etc. »*

Est-ce donc là faire d'un aphasique un dément?...

Et dans mon second article (octobre 1906), je disais encore :

« Est-il donc nécessaire d'insister sur ce que le déficit intellectuel *spécialisé* de l'aphasique n'est nullement comparable au déficit brut de certains grands déments ou des paralytiques généraux parvenus à un stade avancé. »

Mon distingué collègue, M. Dupré, m'a prêté là « de mémoire » une opinion qui est diamétralement opposée à celle que j'ai plusieurs fois exprimée et de manière suffisamment claire, je pense.

M. DUPRÉ. — Je rapporte, en effet, de mémoire, l'impression que m'avait laissée la lecture des articles de M. P. Marie. Mais, en lui faisant dire que l'aphasie était imputable surtout à une diminution de l'intelligence, je ne croyais pas lui prêter une opinion diamétralement opposée à la sienne.

La conclusion importante qui se dégage, au point de vue psychologique, de ce débat, est que M. P. Marie attribue l'aphasie à un déficit intellectuel *spécialisé*, portant sur l'élaboration des mots. Je me déclare, dans ces termes, absolument d'accord avec lui.

M. SOUQUES. — On pourrait peut-être s'abstenir du terme aphasie sensorielle et adopter d'une façon plus générale celui d'aphasie de Wernicke.

M. DEJERINE. — Dans son premier travail M. Pierre Marie disait qu'il y avait « chez les aphasiques quelque chose de bien plus important et de bien plus grave que la perte du sens des mots ; il y a une *diminution très marquée dans la capacité intellectuelle* en général ». Et plus loin il ajoutait : « Si, pour ma part, j'avais à donner une définition de l'aphasie, le fait que je m'efforcerais surtout de mettre en lumière serait la *diminution de l'intelligence* (1).

Actuellement notre collègue, tout en niant toujours l'existence des centres du langage, a modifié son opinion première. Il admet que chez l'aphasique les troubles de la compréhension de la parole parlée et écrite, que les troubles de l'écriture, sont la conséquence de l'altération d'une intelligence spécialisée pour les choses apprises par procédé didactique. C'est là une conception difficile à comprendre, car beaucoup de choses apprises par procédé didactique persistent intactes, comme on le sait, chez l'aphasique moteur ou sensoriel. Quoi qu'il en soit, M. Pierre Marie aujourd'hui ne parle plus d'un déficit intellectuel global chez les aphasiques. Du reste, pour ce qui concerne l'intelligence en général, tout le monde est d'accord, et depuis longtemps, pour dire qu'elle est d'ordinaire affaiblie chez l'aphasique moteur et sensoriel et que cet affaiblissement ne tient pas toujours tant à l'aphasie elle-même qu'à l'âge du sujet, à l'extension plus ou moins grande de la lésion, à l'état des artères cérébrales, à l'état de la fonction rénale, etc. On sait en effet que les troubles intellectuels peuvent varier beaucoup en intensité d'un sujet à l'autre ; on sait aussi qu'il existe des cas d'aphasie de Broca dans lesquels l'intelligence est complètement

(1) *Semaine médicale*, 1906, p. 241.

intacte, ainsi que l'ont montré sur une malade de mon service MM. Lotmar et de Montet dans une communication faite il y a deux ans à notre Société (1) et ainsi que j'en ai rapporté un exemple avec mon élève Tincl à notre séance.

M. PIERRE MARIE. — Je ferai remarquer à M. Dejerine qu'il ne reproduit pas exactement la phrase de mon premier article à laquelle il fait allusion. Je n'ai pas écrit comme il croit : « Il y a une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle en général », j'ai écrit : « Il y a une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle en général », ce qui indique bien qu'« en général » ne s'appliquait nullement, dans mon esprit, au mot « intellectuelle », dans le sens que me prête M. Dejerine.

Je spécifiais, d'ailleurs, dans ce même premier article, que ce déficit intellectuel des aphasiques porte surtout sur le stock des choses apprises par des procédés didactiques, et je n'ai jamais parlé d'un « déficit intellectuel global », comme veut me le faire dire M. Dejerine. Ces assertions de M. Dejerine sont absolument erronées.

J'ai, en outre, dans mon second article daté du 17 octobre 1906, suffisamment insisté sur ce que « le déficit intellectuel des aphasiques était un déficit spécialisé », pour être en droit de penser que mes idées sur ce point ne peuvent prêter à aucune confusion. — Je ne saurais donc admettre que M. Dejerine m'accuse d'avoir « aujourd'hui modifié mon impression première » sur l'état intellectuel des aphasiques.

Je proteste contre le terme « déficit intellectuel global chez les aphasiques » que me prête gratuitement M. Dejerine, et je le mets au défi de citer dans mes articles un seul passage où j'aie écrit cette phrase. Je juge absolument nécessaire de relever comme il convient ce procédé par lequel M. Dejerine finirait par me faire dire tout autre chose que ce que j'ai dit en réalité. J'ajoute que, depuis mes premières publications, mes opinions n'ont jamais varié pour tout ce qui touche à la question de l'aphasie.

La question actuelle est de savoir si on doit admettre l'existence de centres spécialisés, si la réception des impressions verbales se fait par des centres sensoriels spéciaux pour le langage ou par les centres sensoriels communs.

M. ANDRÉ-THOMAS. — M. Pierre Marie nie l'existence de centres du langage. Ne reconnaît-il pas cependant l'existence d'une « sphère dite du langage qui est, en réalité, une sphère intellectuelle spéciale à l'hémisphère gauche, dans laquelle semblent, entre autres, s'emmagasiner les notions apprises et conventionnelles » ? (*Semaine médicale*, 23 mai 1906, n° 21, p. 242.)

M. PIERRE MARIE. — J'ai toujours admis et déclaré que la zone de Wernicke est en effet une sphère dont la lésion produit à coup sûr des troubles du langage; ce que je nie, c'est l'existence indépendante des centres sensoriels verbaux spécialisés que les auteurs ont décrits à ce niveau. Ce sont là, il me semble, deux choses toutes différentes.

M. KLIPPEL. — Dans le cours de cette discussion, un certain nombre de questions, qui nous restent à examiner, ont été touchées. Je rappellerai toutefois les divers paragraphes du questionnaire et nous nous arrêterons à ceux qui prêteront encore à discussion.

(1) *Soc. de Neurologie*, 8 novembre 1906.

Voici le paragraphe 2 :

2° *Les symptômes observés chez les aphasiques, — et il est de première importance de bien spécifier si le malade est atteint d'aphasie motrice complète ou pure, d'aphasie sensorielle ou d'aphasie totale, — sont-ils dus à un trouble des facultés intellectuelles ou de l'intelligence en général ?*

Le paragraphe 3 est le suivant :

3° *Sont-ils au contraire dus à un trouble du langage intérieur ?*

M. DEJERINE. — Je crois que chez les aphasiques de Broca et chez les aphasiques sensoriels, il existe des troubles du langage intérieur.

M. PIERRE MARIE. — Nous sommes donc d'accord à ce sujet, car j'admets aussi que le langage intérieur est touché chez les aphasiques, et je me refuse à considérer comme aphasiques les malades dont le langage intérieur n'est pas touché.

M. KLIPPEL. — Le paragraphe 4 est ainsi conçu :

4° *Y a-t-il lieu de conserver l'expression : images du langage ?*

M. PIERRE MARIE. — Si vos images du langage ne sont que des « images de rhétorique », je vous les passe volontiers, car il faut savoir faire des concessions à l'idéal et à l'imagination des gens qui nous entourent.

Mais si, dans votre esprit, le terme « images du langage » devait être réellement l'expression du fonctionnement psychique dans l'acte du langage, si surtout vous tentiez de localiser ces prétendues images dans vos prétendus centres «rbaux, alors je m'inscrirais en faux contre une pareille manière de voir.

Pour moi, se servir du terme « images du langage » équivaut à parler en Electrologie de fluides positif ou négatif, ou en Optique à parler de rayons rectilignes. Ce sont là de simples artifices dont notre ignorance peut se servir pour tenter de prendre pied sur un sol inconnu, mais quant à en vouloir tirer des explications sur l'essence même des phénomènes observés, c'est là une prétention inadmissible contre laquelle je proteste énergiquement.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie admet l'existence du langage intérieur, mais non l'existence des images du langage. Or, il n'y a pas de langage intérieur possible *sans* images du langage. Il me demande une définition de l'image mentale et je lui donnerai celle de Taine : « L'image est une sensation qui garde son aptitude à renaître. » Il n'est pas possible de concevoir l'existence d'un langage intérieur si on n'admet pas celle des images du langage, l'image auditive en particulier. Pour se rendre compte de l'existence des images auditives et du rôle si prépondérant qu'elles jouent dans le mécanisme de notre langage intérieur, j'engage notre collègue à faire ce soir la petite expérience suivante : à évoquer dans sa mémoire notre séance de ce matin et, dans son langage intérieur, il entendra résonner les voix de tous ceux d'entre nous qui ont pris part à la discussion actuelle. En d'autres termes il évoquera les images auditives des mots prononcés par chacun de nous. Voilà en quoi consistent les images auditives du langage. On ne peut nier l'existence de ces images qui sont démontrées, non seulement par l'introspection que chacun peut faire sur soi, mais encore par les hallucinations des aliénés. Qu'est-ce en effet que les voix qu'entend un persécuté, sinon des images auditives verbales ? Il ne faudrait pas cependant oublier que les images mentales en général, aussi bien que les images

du langage, sont non seulement la base de la psychologie, mais qu'elles sont aussi la clef de voûte sur laquelle repose toute la pathologie mentale.

M. PIERRE MARIE. — Ce ne sont là que des mots. Toutes les idées alors sont des images et n'est-ce pas l'étymologie même du mot « idée » ; tous les souvenirs sont des images, de même que tout ce qui est dans notre mémoire.

Croyez-vous donc jeter quelque lumière sur les processus psychiques en employant ce terme d'images du langage. Servez-vous-en s'il vous est commode au sens figuré, comme comparaison pour fixer les idées, j'y consens, mais quant à vouloir nous l'imposer comme une entité véritable ayant une signification réelle, alors je proteste énergiquement, car vous ne savez pas ce que peut être une image du langage et vous ignorez tout de ce qui concerne le siège et l'élaboration de ces prétendues images.

M. BALLE. — Je demanderai à M. Marie comment il arrive à mettre d'accord son opinion sur le paragraphe 3 et celle sur le paragraphe 4. A propos du paragraphe 3, M. Marie nous dit qu'il admet le trouble du langage intérieur chez les aphasiques et à propos du paragraphe 4, il se refuse à reconnaître l'existence des images du langage ! Alors je prierai M. Marie de bien vouloir nous dire ce qu'il entend par langage intérieur.

M. PIERRE MARIE. — Je ne puis définir le langage intérieur ; ce n'est pas un processus défini, mais j'emploie ce terme parce qu'il est commode et tout particulièrement parce qu'il garde un sens vague bien en rapport avec le vague de nos connaissances sur ce sujet. Mais de ce que je me sers comme vous du terme « langage intérieur », cela n'implique nullement que je doive reconnaître l'existence de vos images du langage.

M. SOURCES. — Au nom de la psychologie, on a admis la théorie des images : images verbales auditives, visuelles, motrices d'articulation et graphiques, qu'on a localisées dans des centres corticaux. En réalité, que savons-nous de ces images verbales ? Nous savons que, quand nous écrivons, quand nous lisons ou parlons mentalement, nous entendons notre langage intérieur, c'est-à-dire les mots résonner à notre oreille, mais c'est tout ce que nous savons. Nous ignorons le mécanisme intime de ce langage intérieur, s'il est fait ou non d'images.

Les images ont été considérées à tort comme quelque chose de concret, de sensoriel, alors qu'il faut y voir avant tout un phénomène de mémoire, un phénomène de réviviscence, autrement dit un phénomène essentiellement intellectuel. Le sourd verbal entend les mots parlés, l'aveugle verbal voit les mots écrits, il les voit même si bien qu'il est souvent capable de transcrire l'imprimé en manuscrit. Ni l'un ni l'autre n'ont donc ni cécité ni surdité verbales. Seulement, ils ne comprennent pas la signification des mots entendus ou lus. Or c'est là un trouble d'ordre intellectuel, dans lequel la mémoire, l'association des idées et l'attention paraissent jouer un rôle capital.

Il est impossible de pénétrer plus avant dans le mécanisme compliqué des actes intellectuels. Le mécanisme de la pensée, et du langage intérieur qui la traduit, nous échappe entièrement. Rien, dans tous les cas, ne prouve que ce langage intérieur résulte d'un jeu d'images.

Sous quelle forme faudrait-il donc se représenter les images et où les localiser ? Dans des groupes cellulaires ou centres supposés où elles s'emmagasineraient les unes à côté des autres, en nombre tel qu'on se demande quel groupe cellulaire

serait assez vaste pour contenir toutes les images du langage. Et dans quelle partie de la cellule vont-elles se fixer : dans le protoplasma ou dans le noyau ? Comment une cellule vivante, soumise aux lois des échanges nutritifs, peut-elle conserver l'empreinte durable d'une image concrète sensorielle ?

En réalité, les images n'existent qu'au moment où la mémoire les évoque ; elles ne sont autre chose que des souvenirs, c'est-à-dire des phénomènes intellectuels, dont le processus échappe tout à fait à notre entendement.

M. BALLEZ. — M. Marie nous dit : « les images sont une pure abstraction ». Je ne suis pas de cet avis et je crois qu'on est en droit d'affirmer l'existence de ces images qui sont directement constatables par l'observation intérieure.

M. PIERRE MARIE. — Si M. Ballet attache un sens bien précis aux mots : images du langage, je lui demanderai de définir ces mots et de nous indiquer les principaux éléments qui nous permettront de comprendre nettement ce qu'est une image du langage.

M. DUFOUR. — M. Marie demande de définir le terme « images du langage ». Image est ici employé dans le sens, admis par tous les littérateurs, « d'impression qu'un objet fait dans l'esprit ». C'est donc une impression plus ou moins durable fournie dans le cas particulier par les mots lus ou entendus ; la permanence de cette impression constitue le souvenir.

M. DUPRÉ. — M. Pierre Marie conteste l'existence des images dites du langage et il objecte à M. Dejerine l'impossibilité où l'on est, à l'heure présente, de les localiser en un point précis de l'écorce cérébrale. Je crois que ces contradictions tiennent à la confusion, qui tend à s'établir, dans cette discussion, entre l'hypothèse d'un *centre physiologique* et celle d'un *centre anatomique* des fonctions du langage.

La question de la réalité psychique des images verbales est tout à fait indépendante de la détermination anatomique des centres cérébraux du langage. Constater les images verbales, à titre de *fait d'observation* psychologique et clinique, ce n'est, en aucune façon, prétendre les localiser. Or, de même que l'existence d'*hallucinations générales*, chez les aliénés, démontre la réalité des *images communes*, de même la présence d'*hallucinations spéciales verbales* nous apparaît comme la confirmation scientifique rigoureuse, à la fois objective et, pour ainsi dire, expérimentale, de l'authenticité des *images du langage*.

D'autre part, même dans l'ordre des faits anatomiques, je pense que c'est se faire une idée trop étroite des localisations cérébrales que de demander en quel point précis de l'écorce réside la lésion déterminante de l'aphasie. L'extrême complexité des fonctions psychiques, la richesse des anastomoses qui unissent les éléments anatomiques, l'étendue relative des localisations les mieux établies, en un mot, tout ce que nous savons de l'anatomo-physiologie de la cellule nerveuse nous invite, au contraire, à concevoir les centres cérébraux comme constitués par des *synergies cellulaires*, solidarisant, dans une même fonction, toute une région de cellules voisines.

M. Pierre Marie objecte enfin, à titre d'argument purement logique, qu'il conteste l'existence des images du langage, parce que leur vérification relève d'un moyen de contrôle entièrement subjectif, très éloigné de présenter, selon lui, le même degré de certitude scientifique que la perception d'un objet qui tombe sous ses sens. Or, une perception comporte deux éléments d'information : d'une

part, un élément *subjectif*, la sensation, qui, comme telle, est indiscutable et s'impose invinciblement à la conscience; d'autre part un élément, qu'on pourrait croire *objectif*, en vertu duquel on conclut de la sensation éprouvée à l'existence d'un objet extérieur; mais ce n'est là, en réalité, qu'un jugement, qu'une *interprétation*, comme telle, variable, individuelle et contestable. De ces deux éléments de la connaissance, l'*image*, qu'on pourrait définir la *résurrection de la perception en l'absence de l'objet*, élimine donc l'élément d'erreur, c'est-à-dire la croyance spontanée à une réalité extérieure, pour garder en quelque sorte à l'état pur la seule donnée qui soit irrécusable, primordiale, *évidente*, c'est-à-dire l'intuition directe et immédiate d'un fait de conscience.

M. PIERRE MARIE. — Si M. Dupré se complait dans ces spéculations psychologiques où les mots tiennent plus de place que les faits, libre à lui; telle n'est pas ma manière de considérer la méthode suivant laquelle on doit aborder l'étude de l'aphasie. Si image veut dire simplement « souvenir », soit, mais ne nous entraînez pas plus loin, ou bien si vous avez une notion précise de ces images, donnez-nous-en une définition.

M. SOUQUES. — L'objection tirée des hallucinations auditives des aliénés ne porte pas. Il est bien certain que l'aliéné, dans ce cas, entend son propre langage intérieur. Mais rien ne prouve qu'il entende des images verbales. Ce n'est pas d'images sensorielles qu'est fait son langage intérieur, mais bien plutôt de souvenirs associés dont nous ignorons, du reste, le mécanisme.

M. PIERRE MARIE. — Je constate qu'on ne nous a encore donné ni une définition ni une description des images du langage.

M. BALLET. — Qu'est-ce qu'une image verbale de mot? — C'est la représentation mentale du mot.

M. PIERRE MARIE. — Cela ne nous dit rien de plus; représentation est à peu près l'équivalent d'image, voilà tout, et nous demandons quelques détails sur ces images ou représentations.

Mais je crois que nous n'avancons guère dans notre discussion, car nos contradicteurs ne peuvent définir clairement les termes qu'ils emploient et peut-être serait-il temps d'en revenir au questionnaire.

M. KLIPPEL. — Voici la cinquième question :

5° Quel est le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle?

M. PIERRE MARIE. — Je n'ai aucune espèce d'idée à ce sujet. Je ne sais pas quel est le mécanisme de la paraphasie, et je considère comme hypothèses sans aucun fondement tout ce que les doctrines classiques ont la prétention de nous apprendre à ce sujet.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie nous dit qu'il ne peut expliquer le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle, et il est incontestable que, n'admettant l'existence ni d'une surdité ni d'une cécité verbales, notre collègue ne puisse expliquer la paraphasie à l'aide de sa théorie, selon laquelle les symptômes que l'on observe dans l'aphasie sensorielle sont purement et simplement

la conséquence d'un affaiblissement intellectuel portant sur les choses apprises par procédé didactique.

Si l'on n'admet pas l'existence d'un centre auditif des mots, on ne peut en effet expliquer la paraphasie. Or, ce centre est universellement admis, et on comprend que, lorsqu'il est lésé, le langage parlé devienne un langage ataxique, la fonction motrice du langage étant privée de son régulateur, le centre auditif verbal. C'est là la seule explication actuellement satisfaisante de la paraphasie.

M. KLIPPEL. — Nous passons maintenant à la sixième question :

6° *Quels sont les territoires de l'écorce qui jouent dans la fonction du langage un rôle établi par l'anatomie pathologique?*

M. PIERRE MARIE. — Je répète ce que j'ai dit maintes fois déjà : je n'admets aucun des centres spécialisés verbaux, décrits par les auteurs. Mais je répète aussi que j'admets avec tout le monde l'existence dans l'hémisphère gauche d'une zone spécialement destinée à assurer la fonction du langage, zone de Wernicke, dont je ne pense pas que nous soyons actuellement en état de fixer les limites d'une façon absolument précise.

Je crois d'ailleurs que nous avons épuisé ce côté de la question; peut-être serait-il plus intéressant de discuter la question des centres sensoriels spécialisés pour le langage : centre auditif, centre visuel.

Je le répète, pour moi, ces centres n'existent pas. Comment voulez-vous, par exemple, que chez un fils de paysan, dont aucun ascendant n'a jamais su ni lire ni écrire, un centre visuel verbal puisse se constituer en six mois, car c'est à peu près le temps nécessaire pour apprendre à lire à une recrue d'intelligence moyenne. Si vous admettez que les centres peuvent se former de cette façon à mesure des besoins, il n'y a aucune raison de ne pas admettre l'existence de centres pour chaque fonction; nous verrons ainsi produire, à mesure des besoins et de la mode, un centre cérébral pour la natation, un centre pour la bicyclette, un centre pour le jeu de tel instrument de musique, etc...

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie nous dit qu'il ne peut pas exister de centre spécialisé pour les images visuelles verbales, parce que la faculté de lire est d'acquisition trop récente dans l'espèce humaine, et qu'un pareil centre n'aurait pu se former étant donné que, à une ou plusieurs générations près, nous descendons tous plus ou moins de gens illettrés. J'avoue que je ne comprends pas et que j'admets encore moins cette théorie.

Je ferai remarquer à notre collègue qu'il n'y a rien d'inné, de préformé dans les fonctions intellectuelles et que tout ce que nous savons, tout ce que nous pensons, est acquis et uniquement acquis par nos sens. Ce sont là des faits de psychologie courante. Pour en revenir à la question des centres du langage, je ferai remarquer qu'ici également c'est purement et simplement une affaire d'éducation et qu'un enfant auquel on n'apprend pas à parler ne parlera jamais et cela quelle que soit son intelligence, quel que soit le degré de culture intellectuelle de ses générateurs. Ce qui montre jusqu'à l'évidence le côté joué par les centres sensoriels dans la fonction du langage articulé, c'est ce qui se passe chez les enfants frappés de surdité bilatérale, lorsqu'ils savent déjà très bien et très facilement parler. Que se passe-t-il en effet dans ces cas? L'enfant perd peu à peu l'usage de la parole, il devient un sourd-muet, mais un sourd-muet acquis.

C'est là un fait sur lequel les auristes, et en particulier M. Natier, ont insisté au cours de ces dernières années et qu'avait déjà signalé en 1898 M. Brissaud, dans un article en réponse à un travail de M. Pierre Marie. A cette époque, en effet, notre collègue repoussait l'existence d'un centre graphique pour les mêmes raisons que celles qu'il invoque aujourd'hui contre l'existence d'un centre visuel verbal, à savoir que l'écriture est d'acquisition trop récente dans l'évolution humaine pour qu'un centre de l'écriture ait eu le temps de se former. Ce sont, on le sait, des raisons d'un tout autre ordre et autrement probantes qui ont fait rejeter l'existence d'un centre graphique. En résumé, la théorie de M. Pierre Marie selon laquelle un centre ne peut se spécialiser pour une fonction qu'après une suite innombrable de générations, n'est pas admissible. Tant dans le domaine de nos connaissances est simplement une affaire d'éducation, à la réussite de laquelle les générations antérieures de l'individu n'ont rien à voir, et l'enfant frappé de surdité lorsqu'il savait déjà parler, devient muet et cela quelle que soit la souche dont il dérive.

M. PIERRE MARIE. — Alors, si l'on admet l'existence d'une multitude de centres spécialisés, créés à mesure des besoins chez l'individu isolé, comment se fait-il qu'on ne voie jamais sous l'influence de l'un de ces foyers qui sont si fréquents dans le cerveau, la perte isolée des fonctions de tel centre spécialisé, la perte isolée de la faculté de monter à bicyclette, de nager, de jouer du piano, par exemple?

M. DUPRÉ. — Les contradictions qui se manifestent au sujet des centres spécialisés résultent d'une confusion qui me paraît s'être glissée dans la discussion : en effet, lorsqu'on parle de centres spécialisés, on n'a pas nécessairement en vue des centres anatomiquement délimités; il s'agit de centres psychologiques situés dans l'écorce, mais impossibles à localiser sur tel ou tel centimètre carré du manteau cérébral.

M. PIERRE MARIE. — Mais c'est précisément là le sujet de notre discussion. Je prétends qu'il n'existe pas sur l'écorce cérébrale de centres spécialisés pour le langage, tels que ceux dont parlent les auteurs classiques. C'est justement parce que les auteurs classiques ont, contrairement à ce que dit M. Dupré, décrit pour certaines modalités du langage des centres spécialisés, et les ont anatomiquement délimités en les localisant étroitement sur le manteau; c'est pour cela que j'ai commencé la campagne en faveur de la revision de la question de l'aphasie. Je dis et je répète n'avoir jamais vu de cécité verbale pure par lésion du pli courbe, je dis aussi n'avoir jamais vu de surdité verbale pure par lésion du pied de la 1^{re} temporale.

M. SOUQUES. — Puisque M. Dejerine admet l'existence de centres spécialisés divers, d'un centre pour les mouvements de la bicyclette, etc., il devrait admettre l'existence d'un centre graphique.

M. DEJERINE. — M. Souques me demande *dans quelle partie* de la cellule nerveuse je localise les images du langage. Il est facile de se rendre compte pourquoi on ne peut répondre à sa question. M. Souques me demande aussi pourquoi, puisque j'admets l'existence d'un centre spécialisé pour la parole articulée, je n'admets pas de centre pour l'écriture. Je lui répondrai que si je n'admets pas l'existence d'un centre graphique c'est que, d'une part, on n'a jamais publié d'observation d'agraphie *isolée* — je ne parle pas bien entendu d'agraphie par

apraxie, car il s'agit ici de faits de tout autre ordre — et que, d'autre part, le centre pour l'écriture, s'il existait, devrait comprendre la zone motrice entière des deux hémisphères — puisqu'on peut écrire avec n'importe quelle partie du corps suffisamment mobile — tandis qu'on ne parle qu'avec son appareil bucco-pharyngo-laryngé. Je rappellerai encore à M. Souques que l'agraphie se rencontre dans tous les cas d'aphasie avec troubles du langage intérieur et que si l'agraphie était due à un trouble d'ordre moteur, le sujet agraphique qui ne peut écrire à l'aide d'une plume, devrait pouvoir écrire à l'aide de lettres alphabétiques, ce qui ne s'observe jamais.

Quant à admettre l'existence de centres spécialisés pour toutes espèces de mouvements, — piano, bicyclette, couture et pour tous les travaux manuels nécessitant de l'adresse, de l'exercice et de l'habileté, — il ne saurait en être question, car ici il s'agit d'associations de mouvements, que l'habitude rend plus ou moins automatiques, et qui dépendent des zones corticales motrices.

M. BALLET. — Procédons par étapes. Sur un premier point nous sommes d'accord : les troubles du langage résultent d'une lésion de l'hémisphère gauche. L'aphasie de Wernicke résulte de la lésion de la zone de Wernicke. Sommes-nous en état de préciser davantage ? Cette zone est-elle dissociable en zones distinctes ? J'estime que nous avons un peu trop schématisé en fait de localisation ; je crois cependant qu'une lésion portant sur T¹ détermine une aphasie avec prédominance de surdité verbale, qu'une lésion du pli courbe détermine une aphasie avec maximum de cécité verbale. Il me semble d'ailleurs naturel que les images optiques des mots se localisent plutôt au voisinage du centre visuel.

M. DEJERINE. — Je crois que M. Pierre Marie n'a pas bien compris ce que j'ai dit et enseigné depuis longtemps (1892) sur la cécité verbale. J'ai montré à cette époque, qu'il y avait lieu de distinguer en clinique et en anatomie pathologique deux variétés de cécité verbale. L'une — cécité verbale avec agraphie — n'est qu'une variété d'aphasie sensorielle, dans laquelle la cécité verbale l'emporte de beaucoup sur la surdité verbale, le sujet est paraphasique et agraphique et la lésion siège dans le pli courbe. L'autre — cécité verbale pure — dans laquelle il n'existe que de la cécité verbale accompagnée d'hémianopsie droite. Dans cette dernière forme, il n'y pas trace de surdité verbale, la parole est normale, l'écriture spontanée et sous dictée se font comme à l'état physiologique, seule la copie est altérée et l'intelligence est intacte. En d'autres termes, ici le langage intérieur est intact. La lésion siège en dehors de la zone du langage et sectionne les fibres qui relient le centre cortical de la vision au pli courbe, c'est-à-dire à la partie postérieure de la zone du langage.

M. PIERRE MARIE. — Je crois que les lésions déterminant ces formes cliniques d'aphasie sensorielle avec maximum de cécité verbale dont parle M. Dejerine, sont dues surtout à des lésions localisées dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure, c'est-à-dire dans les lobes lingual et fusiforme et qu'elles n'ont rien à voir avec l'écorce du pli courbe, centre visuel verbal des auteurs classiques dont je n'admets pas l'existence.

L'agraphie, comme l'a montré Freud, se voit plus rarement chez les sujets très éduqués que chez les sujets peu éduqués. Lorsque ces derniers sont atteints de cécité verbale, ils deviennent plus facilement agraphiques. Je ne pense donc

us que l'on puisse faire de l'absence ou de la présence de l'agraphie un signe instinctif de telle ou telle localisation de l'aphasie qui nous occupe.

M. KLIPPEL. — La question suivante a été déjà discutée, je me contenterai de rappeler :

7° a) *Dans la fonction du langage articulé, la circonvolution de Broca joue-t-elle un rôle spécial ou prépondérant?*

b) *Y a-t-il lieu d'attribuer également ce rôle aux régions de l'écorce qui lui sont immédiatement voisines?*

M. PIERRE MARIE. — A propos de ce dernier paragraphe, je demanderai si nous allons continuer à parler de régions de l'écorce, de lésions corticales, alors que dans la précédente séance, sur intervention formelle de ma part, il a été reconnu que, sauf M. Dejerine dans un cas unique, aucun de nous n'a jamais observé de lésion cérébrale en foyer, ayant une localisation exclusivement corticale. Dans la question actuellement en discussion, je proposerai donc de substituer au terme « région de l'écorce » le terme plus général et plus exact de circonvolution.

M. DEJERINE. — Cette question a été traitée à la dernière séance et il a été entendu que, — à part les cas de tumeurs et de méningites — les lésions corticales de F, comprenaient la substance blanche propre à cette circonvolution et que les lésions sous-corticales comprenaient les lésions limitées à la substance blanche du centre ovale. M. Pierre Marie ne paraît pas accorder de créance aux cas de lésions de la région de Broca par tumeur ou par méningite. Je ne suis pas du tout de son avis. Il y a des cas de tumeurs comprimant exactement cette région, il y a des cas de méningites en plaques avec une localisation tout aussi limitée. Il existe enfin des lésions corticales effleurant à peine la substance blanche sous-jacente ayant déterminé également une aphasie de Broca. Le cas tout récent de Purwes-Stewart est, à cet égard, des plus démonstratifs (1). Il a trait à un cas d'aphasie motrice et agraphie avec anesthésie du bras droit, ayant duré dix mois et jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouva deux foyers superficiels de ramollissement, ayant amené une rétraction telle de la face convexe du lobe pariétal gauche que l'insula était à découvert. Il y avait aussi une rétraction de la pariétale ascendante. La lésion ne pénétrait pas dans les profondeurs et les masses centrales étaient intactes. Sur le dessin qui accompagne ce travail, la lésion frontale siège dans la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et dans la partie moyenne de la pariétale ascendante.

M. PIERRE MARIE. — Par un consensus unanime, il est de règle qu'on ne doit pas chercher à faire de localisation à l'aide des tumeurs ou des processus méningitiques. Puisque M. Dejerine cherche à se prévaloir des cas chirurgicaux, je demande à citer aussi en faveur de mes opinions les cas chirurgicaux de Burckhardt qui peuvent être considérés comme une véritable expérience physiologique chez l'homme. Ces cas ont été récemment exhumés par mon ancien interne M. Moutier, au cours de ses très minutieuses recherches bibliographiques touchant la question de l'aphasie.

Chez deux de ses malades, un homme et une femme, présentant de l'agitation maniaque avec verbigération, Burckhardt avait pensé qu'en pratiquant l'abla-

(1) PURWES-STEWART, A Case of Disease of the post-central Gyrus associated with astereognosis. *Review of Neurology and Psychiatry*, juillet 1908, p. 307.

tion de la III^e circonvolution frontale gauche, il réduirait ses malades au silence et leur procurerait ainsi un calme favorable. Il pratiqua donc chez l'un et l'autre l'ablation de F₃, et à sa grande stupéfaction, il constata que dès leur sortie du sommeil chloroformique, ses malades se mirent à parler avec autant de netteté qu'auparavant; à aucun moment, on ne constata chez eux trace d'aphasie. Ces deux malades étaient droitiers.

De même, par la résection du pied de T₁ et T₂ à gauche, Burckhardt n'observa chez un de ces malades aucune trace de surdité verbale; tout ce que l'on put constater fut, six jours après l'opération, une légère paraphasie qui ne dura qu'une huitaine de jours.

Voilà donc, il me semble, une démonstration directe et répétée, extrêmement précieuse, en faveur de la thèse que je soutiens de la non-existence des centres du langage admis par les classiques.

M. PIERRE MARIE. — Avant que cette discussion soit terminée, je voudrais faire une constatation qui contribuera à en fixer la portée. Dans chacune de nos réunions, j'ai déclaré que je niais l'existence de ce que les auteurs classiques appellent les centres du langage (3^e frontale, centre auditif verbal dans le pied de T₁, centre visuel verbal dans le pli courbe), et dans chacune de nos réunions, j'ai demandé à nos collègues de vouloir bien nous faire part des résultats de leur expérience à cet égard. A ma grande satisfaction, vous venez d'entendre M. Ballet proclamer que, dans cette question de l'aphasie, nos prédécesseurs ont été « trop localisateurs », et que, quant à lui, il n'attache pas de valeur réelle aux localisations admises. M. Souques nous a communiqué des faits importants qui tous se sont trouvés en concordance avec les doctrines revisionnistes que je vous ai soumises. Seuls M. et Mme Dejerine et M. Thomas ont pris la défense des auteurs classiques.

Il se trouve donc que parmi tous nos autres collègues, dans cette société composée de l'élite des neurologistes de Paris, d'hommes qui depuis dix ans, vingt ans et plus sont à la tête d'importants services hospitaliers, qui ont une expérience considérable pour tout ce qui concerne la clinique et les autopsies des maladies nerveuses, il n'en est aucun qui se soit senti convaincu de la réalité des centres classiques du langage. Mais en vérité, messieurs, si réellement ces centres existaient, chacun de nos collègues aurait vu dix fois, vingt fois leur lésion produire l'aphasie — et si aucun d'eux n'a été en état de vérifier ce fait d'une façon indubitable, c'est que ce fait n'existe pas. — Au point de vue pratique, je ne pouvais rêver une plus lumineuse démonstration de la non-existence des centres classiques du langage.

Ces constatations publiques sont la preuve que tout l'édifice des idées classiques est en ruine.

Mon but, en entreprenant cette campagne pour la Révision de la question de l'Aphasie est atteint maintenant, car il n'est parmi nous, je pense, personne qui actuellement n'accepte comme nécessaire l'idée de cette revision.

Mais il ne suffit pas de renverser, il va falloir reconstruire. Ne nous pressons pas, on s'est beaucoup trop pressé jadis; il vaut mieux progresser lentement que revenir en arrière comme nous nous trouvons forcés de le faire maintenant. Et cependant, dans le cas actuel, revenir en arrière, n'est-ce pas déjà un grand progrès?

M. DEJERINE. — Je ne veux pas laisser la Société sous l'impression des paroles que vient de prononcer notre collègue M. Pierre Marie, car je suis d'un avis diamétralement opposé au sien. J'estime, en effet, que des trois séances que

nous venons de consacrer à la discussion de l'aphasie, il s'est dégagé très nettement l'impression que, loin de faire à l'avenir machine en arrière, nous devons continuer à aller de l'avant. De tout ce qui a été dit au point de vue clinique, de toutes les pièces d'anatomie normale et pathologique qui ont été montrées, il résulte, au contraire, que la doctrine traditionnelle, classique, de l'aphasie est restée victorieuse et que, pour ce qui concerne en particulier l'aphasie motrice, inscrite surtout dans cette discussion, la localisation établie par Broca est plus que jamais démontrée.

En effet, Mme Dejerine a montré que le pied et le cap de la circonvolution de Broca *sont parties* du quadrilatère et ne se trouvent pas du tout situés en avant de lui. Le quadrilatère n'a donc pas la valeur que lui attribue M. Pierre Marie pour la localisation de la lésion de l'aphasie motrice, sa limite antérieure ne séparant nullement le territoire des ganglions centraux de celui de la III^e frontale. Or, c'est sur une constatation anatomique qui n'est pas exacte que notre collègue a basé toute son argumentation quant à la localisation de l'aphasie motrice.

D'un autre côté il a été également prouvé que l'aphasie de Broca n'était pas une association d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle et que partant la lésion dont elle relève n'égale point, selon la formule de M. Pierre Marie, une « lésion de la zone de Wernicke + lésion de la zone lenticulaire ». J'ai montré en effet à la Société les coupes sérieuses de plusieurs cas d'aphasie de Broca par lésion de la III^e circonvolution frontale gauche avec intégrité complète de la zone de Wernicke.

J'ajouterai enfin en terminant que ce qui s'est dégagé aussi très nettement de nos discussions c'est, ainsi que je le soutiens depuis de longues années, la nécessité absolue d'étudier toute localisation encéphalique par la méthode des coupes microscopiques sérieuses.

M. PIERRE MARIE. — Je persiste à refuser radicalement de comprendre dans mon quadrilatère la III^e frontale, et à bien spécifier que quand je parle des lésions qui peuvent siéger dans mon quadrilatère j'élimine absolument celles qui porteraient sur F₃.

J'ai, comme M. Dejerine, montré un certain nombre de coupes sérieuses de cerveaux dans la dernière séance; ces coupes concernaient soit des cas d'aphasie de Broca sans la lésion de F₃, soit des cas de lésion de la III^e frontale sans aphasie de Broca; mes conclusions sont donc absolument contraires à celles de M. Dejerine. Entre nos affirmations contraires et nos manières de voir absolument différentes il ne saurait, comme on l'a vu, y avoir aucun accommodement. C'est aux neurologistes de tous les pays qu'il appartient maintenant de se faire une idée personnelle sur cette intéressante question de l'aphasie.

M. BALLEZ. — Si, à la fin de cette séance, nous recherchons comment s'est constituée cette question des centres, nous trouvons qu'elle est la conséquence de la tendance naturelle que nous avons à schématiser. C'est le besoin de localiser qui nous a conduits à établir une sorte de damier cérébral à compartiments circonscrits. Il ne me paraît pas douteux qu'à cet égard nous ayons fait dire aux faits plus qu'ils ne disent, et je suis le premier à penser qu'une révision des localisations admises s'impose.

M. KLIPPEL. — Nous sommes donc tous d'accord sur la nécessité de reviser certaines des questions qui ont trait à l'aphasie.

Comptes de l'exercice 1907

M. Souques, trésorier, communique le relevé des comptes de l'exercice 1907.

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et C ^{ie} , éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société en 1907.....	Fr.	1.800 »
Excédent des frais de publication (texte).....		462 »
Figures au compte de la Société.....		43 90
Frais de table à forfait.....		50 »
Abonnement à la <i>Revue Neurologique</i> au prix réduit de 20 francs pour 33 membres correspondants nationaux.....		660 »
Convocations, affranchissements divers, cartes postales, circulaires, tirages à part.....		30 90
Frais de recouvrement, timbres, quittances.....		26 55
Loyer.....		200 »
Chauffage et éclairage.....		21 50
Gratification à l'appariteur.....		50 »
TOTAL DES DÉPENSES.....	Fr.	<u>3.394,35</u>

Recettes

Cotisations de :		
29 membres titulaires, à 100 francs l'une	Fr.	2.900 »
2 membres honoraires, à 20 francs l'une		40 »
33 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une.....		1.320 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1907.....		183 »
Intérêts du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot.....		163 »
TOTAL DES RECETTES.....	Fr.	<u>4.606 »</u>
Bénéfice de l'année 1907.....	Fr.	1.211,45

Le Trésorier :

A. SOUQUES.

Approuvé les comptes ci-dessus :

Le Président :

M. KLIPPEL.

Le Secrétaire général :

HENRY MEIGE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 novembre 1908

Présidence de M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M. COURTELLEMONT, Névrite appendiculaire (Discussion : M. BALLET). — II. M. P. MERLE, Deux cas d'oxycéphalie : crânes en tour des auteurs allemands, Malformation s'accompagnant de troubles visuels (Discussion : M. ROCHON-DUVIGNEAUD). — III. MM. KLIPPEL et P. WEILL, Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosité d'Heberden du côté correspondant. — IV. MM. CLAUDE et VALENSI, Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique (Discussion : M. DUPRÉ). — V. MM. ACHARD et FOIX, Tabes fruste (Discussion : MM. DEJERINE, BABINSKI, GUILLAIN, DUPRÉ, BABINSKI, SICARD, BALLET, BABINSKI, DUFOUR, SICARD, BALLET, CLAUDE, DEJERINE, DUPRÉ, BRISSAUD, BABINSKI, GUILLAIN, DUPRÉ, KLIPPEL). — VI. MM. ACHARD et RAMOND, Trophœdème (Discussion : M. HENRY MEIGE). — VII. MM. LÉRI et LEGROS, Études radiographiques de quelques affections dystrophiantes des os. — VIII. M. LHERMITTE, Les cellules mûrifomes dans la paralysie générale. — IX. MM. SICARD et GY, Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cytodiagnostic rachidien néoplasique. — X. MM. BOURNEVILLE, KINDLEY et RICHET fils, Note sur un cas de tabes et de paralysie générale chez une enfant de 15 ans. — XI. MM. KLIPPEL et P. WEIL, Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget (Discussion : M. PIERRE MARIE).

I. Névrite Appendiculaire, par M. V. COURTELLEMONT.

Le 22 février 1905, MM. Raymond et Guillain (1) publiaient la première observation de névrite appendiculaire : leur malade, au cours de crises successives d'appendicite, avait été pris de troubles nerveux d'abord localisés au nerf crural droit, puis gagnant par un processus de névrite ascendante les nerfs voisins et ceux du membre homologue : il en était résulté une paralysie des deux membres inférieurs, complète à droite, incomplète à gauche.

Le 5 septembre 1905, M. Marcou (2) faisait connaître un second exemple de névrite appendiculaire, différent du précédent par la localisation et le mécanisme pathogénique : il s'agissait d'une névrite du nerf cubital.

Ces deux cas sont les seuls qui soient rapportés dans les thèses récentes de MM. Solirène (3) et Morisetti (4) sur les complications nerveuses de l'appendi-

(1) RAYMOND et GUILLAIN. La névrite ascendante consécutive à l'appendicite. *Semaine médicale*, 22 février 1905, p. 85.

(2) MARCOU. La névrite appendiculaire. *Archives générales de médecine*, 1905, tome II, p. 2251.

(3) SOLIRÈNE. Les complications nerveuses des appendicites. *Thèse de Paris*, mai 1906, n° 259.

(4) MORISSETTI. Des réactions nerveuses de l'appendicite. *Thèse de Paris*, juillet 1906, n° 418.

cite. Ajoutons qu'il existe un troisième cas de paralysie flasque post-appendiculaire, mais il a été attribué à une poliomyélite antérieure ; il a été signalé par Monsk et cité par Courtois-Suffit (1) dans le *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud ; la paralysie s'était déclarée quelques jours après l'opération ; nous n'avons pu prendre connaissance de l'observation.

Cette complication médullaire mise à part, il reste acquis que les nerfs périphériques peuvent être intéressés par l'appendicite. Leur atteinte peut donner lieu à trois ordres de troubles :

1° Des troubles d'ordre *névralgique* : les névralgies iléo-lombaire, génito-crurale expliquent, par exemple, l'apparence de pseudo-coliques néphrétiques, prise par certaines appendicites (Dieulafoy). Le malade de MM. Raymond et Guillaïn commença par n'avoir pendant des mois que des signes de névralgie crurale.

2° Des troubles dus à une *névrite* évidente, névrite donnant, entre autres manifestations, une paralysie (cas de Raymond et Guillaïn, cas de Marcou).

3° Il nous semble naturel de rapprocher des troubles précédents les *troubles de la réflexivité*, signalés par M. Sicard dans l'appendicite de l'enfant : disparition ou diminution fréquente du réflexe cutané abdominal droit. L'origine nerveuse de ce symptôme est moins certaine que celle des deux premiers groupes. Dans bien des cas, en effet, il est lié à la contracture de la paroi ; mais d'autres fois, il est indépendant de toute défense musculaire (Sicard) ; dans cette dernière condition il n'est pas impossible qu'il reconnaisse pour cause un trouble fonctionnel ou organique des nerfs de la région. On sait que semblable modification du réflexe cutané abdominal a été notée encore dans d'autres affections abdominales : fièvre typhoïde (Sicard) (2), gastro-entérites infantiles (Cruchet) (3).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de *névrite appendiculaire* qui vient s'ajouter aux exemples rapportés par MM. Raymond et Guillaïn et par M. Marcou.

Alice F..., originaire des environs d'Amiens, était en 1905, époque où nous avons eu à l'examiner, une jeune fille de 22 ans, sans profession, habitant dans sa famille. Elle nous fut adressée par le docteur Pauchet, que nous tenons à remercier vivement.

Dans ses antécédents héréditaires et familiaux, on ne relève aucune particularité ; son père et sa mère sont vivants, bien portants, ils n'ont eu ni appendicite, ni paralysie, ni maladie nerveuse. Elle a trois sœurs, toutes bien portantes.

Elle est née à terme, dans de bonnes conditions ; à l'âge de 3 ans, elle eut quelques convulsions, qui ne laissèrent aucune suite fâcheuse. Cet accident excepté, elle ne fut jamais malade, elle était vigoureuse, marchait et courait comme tout le monde.

Fin août 1904, elle fut prise d'une entérite sanguinolente, accompagnée de quelques coliques abdominales peu vives, qui dura deux jours.

C'est le 4 avril 1905 que se produisit la première crise appendiculaire : cette crise débuta brusquement par des douleurs abdominales droites, ces douleurs durèrent trois semaines, on ne commença à la lever que le 18 mai. Le traitement institué dès le premier jour consista en diète liquide et application de glace sur le ventre.

Pendant ce temps était apparue la névrite du membre inférieur droit : celle-ci commença deux ou trois jours après le début de l'appendicite, elle se manifesta alors par des douleurs occupant la cuisse (principalement les parties antérieure et antéro-interne) et la jambe jusqu'à la cheville : ces douleurs durèrent près de quatre semaines, soit un

(1) COURTOIS-SUFFIT. In *Traité de médecine*, Bouchard et Brissaud, 2^e édition, tome IV, article appendicite, p. 475.

(2) SICARD. Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant, *Presse médicale*, 11 janvier 1905, p. 19.

(3) CAUCHET. *Journal de médecine de Bordeaux*, 22 janvier 1905.

peu plus longtemps que les douleurs abdominales, puis elles disparurent. Mais dès le 8 mai, la malade remarquait un amaigrissement et une diminution de force au niveau de ce membre : pour le mouvoir dans son lit, elle était obligée de le soulever avec ses mains.

Le 18 mai, quand on lève la malade, elle ne peut se tenir sur sa jambe droite, elle ne peut donc pas marcher et doit être portée dans un fauteuil.

A partir de ce moment commence une phase de régression : le 26 mai, la malade fait sa première tentative de marche; son état alla, dès lors, en s'améliorant.

Nous la voyons pour la première fois le 15 juin 1905.

État au 15 juin. — La marche est possible, mais elle est malaisée; la jambe traîne un peu, la malade a la sensation d'avoir un membre lourd. La gêne est surtout marquée dans l'acte de monter (monter un escalier, monter sur une chaise, monter dans le lit), en un mot c'est le mouvement de flexion de la cuisse principalement qui s'annonce comme insuffisant.

La cuisse et la jambe droite sont manifestement amaigries; l'atrophie porte à l'inspection surtout sur la partie antérieure et supérieure de la cuisse. La mensuration des deux membres montre une différence notable entre l'un et l'autre :

		à droite	à gauche.
Cuisse. Circonférence à la racine de la cuisse.....	41	centimètres	44 centimètres.
— — au 1/3 moyen.....	37	—	39 —
(à 19 cm. au-dessus de la rotule)			
— — au 1/3 inférieur.....	30.5	—	32.5 —
(à 10 cm. au-dessus de la rotule)			
Jambe. Circonférence au 1/3 supérieur.....	26	—	28.5 —
— — (à 8 cm. au-dessous de la pointe de la rotule)			
— — milieu.....	25.5	—	27 —
(à 19 cm. au-dessus de la pointe de la rotule)			

Le réflexe rotulien existe des deux côtés, il est faible sur le membre paralysé. La marche, la station debout déterminent dans tout le membre inférieur droit une fatigue qui devient rapidement douloureuse.

L'amélioration continue quoique lentement, la malade ne suit aucun traitement.

Le 29 août 1905, appendicectomie à froid. Le Dr Pauchet enlève un appendice gros, tendu; l'extrémité libre de cet appendice est renflée en massue, elle est profonde, très adhérente et située au voisinage immédiat du nerf crural. Suites opératoires normales.

État en septembre. — Des douleurs assez vives reparurent dans le membre le 3 septembre (5 jours après l'opération) et durèrent jusqu'au 6 septembre.

La sensibilité objective superficielle était atteinte : il existait sur toute la hauteur du membre une hypoesthésie aux trois modes (piqûre, tact, chaleur), remontant en avant jusqu'au niveau de la cicatrice, en arrière jusqu'à la fesse; l'hypoesthésie thermique remontait un peu plus haut que l'hypoesthésie aux deux autres modes (en avant, jusqu'au rebord costal, en arrière jusqu'en haut de la fesse). Sur l'étendue du membre, l'hypoesthésie est moins marquée le long de la face interne de la cuisse, elle est peu marquée aussi aux deux tiers inférieurs de la cuisse.

Pas de douleur à la pression du mollet; légère sensibilité sur le trajet du nerf crural et du nerf sciatique, signe de Lassègue.

La marche offre les mêmes troubles qu'il y a deux mois, à cela près qu'elle est plus facile.

L'examen des mouvements élémentaires met en évidence une grande diminution de force pour la flexion de la cuisse et la flexion de la jambe, une diminution légère pour l'extension de la jambe et l'extension du pied; l'adduction, l'abduction, la rotation de la cuisse sont normales; il en est de même des mouvements du pied autres que l'extension.

L'atrophie est toujours très nette.

Le réflexe rotulien droit est toujours diminué.

Il existe des signes de DR incomplète dans les muscles de la région antérieure et interne de la cuisse, dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, dans les jumeaux et le soléaire. (Excitabilité faradique : normale au quadriceps et aux muscles

de la jambe, diminuée au niveau du couturier et des adducteurs. Excitabilité galvanique : excitabilité exagérée, égalité polaire au niveau de la région antérieure et interne de la cuisse, de la région antéro-externe de la jambe et du jumeau externe de la jambe).

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

La mémoire est bonne, et il n'existe aucun autre trouble nerveux (organes sensoriels, intelligence, sphincters). Pas de troubles viscéraux, en dehors de l'appendicite opérée.

L'amélioration fit des progrès incessants : le 14 octobre la marche est beaucoup plus satisfaisante ; en janvier et février 1906, elle est encore bien meilleure ; c'est en mai ou juin 1906 qu'elle redevient tout à fait normale. Depuis ce temps, Alice F... se considère comme tout à fait guérie. Elle s'est mariée, a eu un enfant, qui est bien portant ; elle-même est restée en bonne santé.

Nous l'avons vue au mois d'août 1908 ; sa démarche est normale ; les mouvements élémentaires s'accomplissent avec une force égale au membre inférieur droit et au membre inférieur gauche, mais la cuisse droite est restée un peu moins grosse que la gauche (un centimètre de différence, dans la circonférence mesurée à 10 centimètres au-dessus de la rotule) : de même la jambe droite est un peu plus maigre que la gauche (5 millimètres de différence, dans le pourtour mesuré à 8 centimètres au-dessous de la rotule). Sensibilité et réflexes sont normaux. La malade reste debout toute la journée, elle s'est plainte trois fois seulement en 2 ans, de douleurs vagues et éphémères dans le genou droit.

A part quelques séances d'électricité galvanique en septembre et octobre 1905, le traitement a été à peu près nul, le sujet se contentant seulement d'un peu de massage de temps en temps.

En résumé, monoplégie du membre inférieur droit par polynévrite, avec impotence prédominant sur le mouvement de flexion du la cuisse. Cette paralysie s'est développée dès le deuxième ou troisième jour d'une appendicite classique ; elle a duré 14 à 15 mois, et a guéri.

Le diagnostic ne prête à aucune hésitation. Aucune autre cause de paralysie périphérique n'a été relevée chez notre malade ; c'est ainsi qu'on n'a trouvé chez elle, ni intoxication (habituelle, accidentelle ou professionnelle), ni usage de médicaments, ni traumatisme.

La comparaison avec les deux observations actuellement connues met en évidence quelques caractères intéressants, relatifs à la symptomatologie, à la marche, aux lésions et à la pathogénie des névrites appendiculaires.

Symptomatologie. — Les premiers symptômes névritiques, dans les 3 cas, ont été les douleurs.

L'observation de Marcou concernait une névrite à distance, à type de mononévrite (névrite du nerf cubital) ; les 2 autres observations sont des névrites des membres inférieurs, à type de polynévrite ; polynévrite du membre inférieur droit dans notre cas, polynévrite des 2 membres inférieurs avec début et prédominance sur le droit, dans le cas de Raymond et Guillaïn.

Les troubles moteurs ont été très nets dans le domaine des nerfs intéressés.

Les troubles de sensibilité objective manquaient dans le cas de Raymond et Guillaïn, ils existaient dans les 2 autres.

Les troubles vaso-moteurs, absents chez notre sujet, étaient présents chez les 2 autres.

Troubles trophiques (atrophie musculaire) et troubles des réactions électriques ont été notés dans les 3 observations (D R incomplète dans la nôtre, complète sur certains muscles dans les 2 autres).

L'abolition ou la diminution des réflexes tendineux sont signalés par Raymond et Guillaïn et par nous (simple diminution dans notre cas).

L'absence des troubles sphinctériens est commune aux 3 cas.

Début et évolution. — Le début a été précoce dans les 3 cas : chez tous les sujets, il s'est effectué à la première crise ; il s'est fait, chez notre malade au

bout de 2 à 3 jours de maladie, chez celui de Raymond et Guillain au bout de 10 jours de maladie, chez celui de Marcou au vingt-cinquième jour, au moment de la guérison de l'appendicite.

Les documents manquent pour tracer l'évolution de la maladie : le malade de Marcou est sorti amélioré, mais non guéri au bout de 3 mois, le nôtre a guéri complètement en 14 ou 15 mois. Celui de Raymond et Guillain était en pleine impotence fonctionnelle quand ces auteurs l'ont observé. Au cours des 4 crises appendiculaires qu'il avait eues en 16 mois, sa névrite s'était développée par poussées, chaque poussée succédant à une crise appendiculaire.

A noter l'influence de l'opération : chez le malade précédent, la névrite a continué à augmenter, et chez le nôtre il s'est fait une courte reprise des phénomènes douloureux.

Anatomie pathologique. — On remarquera, au point de vue anatomique, la situation de l'appendice dans les 2 cas de névrite des membres inférieurs (celui de Raymond et Guillain, et le nôtre) : l'appendice était rétro-cœcal et entouré d'adhérences nombreuses; chez notre sujet, on a pu s'assurer qu'il était au voisinage du nerf crural.

Pathogénie. — Cette disposition anatomique commune aux deux faits précédents a pour corollaire une pathogénie commune : dans notre cas, comme dans celui de Raymond et Guillain, la névrite a donc pris naissance dans le nerf crural au contact du foyer inflammatoire; c'est donc une infection locale. Mais on ne retrouve pas dans notre observation les étapes cliniques de l'extension aux autres nerfs suivant le mécanisme de la névrite ascendante, étapes si évidentes dans l'observation de Raymond et Guillain.

A ces deux exemples de névrite par infection locale s'oppose le cas de Marcou qui est une névrite à distance, produite par l'infection générale appendiculaire.

L'appendicite, qui est, à tant de points de vue, à la fois une maladie locale et une maladie générale, peut donc déterminer des névrites de deux façons : par infection locale et par infection générale.

M. GILBERT BALLEZ. — Il est vraisemblable que maintenant que l'attention est appelée sur ces cas de névrite appendiculaire, on aura l'occasion d'en signaler assez souvent. Pour ma part, j'en ai observé un des plus nets, il y a quelques années, chez une jeune fille et je fus d'abord embarrassé pour l'interpréter. Il s'agissait d'une névrite avec atrophie et impotence légères du membre inférieur droit, survenue peu de temps après les premiers symptômes d'une appendicite. Je ne savais comment expliquer cette névrite quand l'observation de M. Raymond publiée quelques semaines après, m'en révéla la cause en m'autorisant à la rattacher à la lésion de l'appendice.

II. Deux cas d'Oxycéphalie : « crâne en tour » des auteurs allemands Malformation s'accompagnant de troubles visuels, par M. PIERRE MERLE.

La malformation, chez ces deux malades du service de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre, consiste essentiellement en une élévation de la boîte crânienne au-dessus du massif facial qui donne à la physionomie un aspect particulier. Il y a aussi diminution du diamètre transversal et légère diminution du diamètre antéro-postérieur. Le crâne est un peu asymétrique et le nez dévié. L'intérêt de cette malformation consiste surtout en ce fait qu'elle peut s'accompagner de troubles oculaires et en particulier de névrite optique, pouvant aboutir à la

cécité complète. Dans certains cas on peut n'observer que des troubles accessoires : exophtalmie, strabisme divergent, limitation des mouvements du globe, diminution de l'ouverture de la fente palpébrale, nystagmus. Le nerf olfactif peut être touché et l'odorat compromis.

Le mécanisme de la déformation est dû, pour la plupart des auteurs, aux hynostoses prématurées qui modifient la croissance des os et qui peuvent être complets chez certains sujets dès l'âge de 3 ans, alors qu'elles ne commencent, en général, qu'à 50 ans. Quant à la cause, on a invoqué la syphilis, le rachitisme et surtout un état inflammatoire se rapprochant de ce que les Allemands ont appelé la méningite séreuse. Le processus pourrait contribuer à léser les nerfs optiques ou bien il s'agirait d'une compression par l'orifice osseux rétréci. Chez tous ces malades l'intelligence (4) est intacte.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Chez l'un des malades présentés par M. Merle on peut reconnaître, bien qu'à un degré vraiment léger, le *thürmschädel*, l'oxycéphalie, mais sans la lésion oculaire caractéristique puisque d'après le présentateur lui-même le malade est atteint de choroidite, non d'atrophie optique.

Quant au second malade il a un petit crâne, sans sutures appréciables, c'est évidemment un crâne anormal. Est-ce vraiment un oxycéphale ? Rigoureusement, il n'en mérite pas le nom. L'organe visuel ne nous renseigne en rien, puisque ce malade a une double atrophie des globes, consécutive à une conjonctivite de l'enfance.

III. Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondant (2), par MM. KLIPPEL et PIERRE WEIL. (Présentation de la malade.)

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est donc très intéressante à plusieurs points de vue :

1° C'est une maladie de Paget unilatérale ; les phalanges, phalangines, phalangettes de la main sont hypertrophiées au membre supérieur ; l'os iliaque, le fémur, la rotule, le tibia et le péroné au membre inférieur, mais tous les os malades appartiennent à la moitié droite du corps. Cette observation est, à notre connaissance, le premier cas observé d'ostéite déformante à type exclusivement unilatéral. Les déformations osseuses vont-elles se généraliser : le fait est possible, vraisemblable même ; il n'en est pourtant pas moins intéressant de voir à un degré aussi avancé une maladie osseuse de Paget unilatérale.

2° Au niveau des os malades, du fémur et du tibia surtout, on constate une hyperthermie locale, qui est d'une intensité extrême au niveau du tibia, où une différence de température de 5° existe entre les deux côtés. Cette hyperthermie ne s'accompagne pourtant ni de la moindre rougeur de la peau, ni d'un état inflammatoire des téguments, si léger soit-il. Ce caractère devra être recherché désormais dans toute maladie de Paget ; il est certainement particulièrement intense dans notre cas. Est-il l'un des caractères distinctifs de la maladie de Paget par rapport aux maladies analogues (ostéomalacie, syphilis, maladies à incurvations analogues) et pouvant servir au diagnostic ?

3° Il existe au niveau de la main, du côté malade, des nodosités (*digitorum*

(1) L'observation détaillée avec photographie paraîtra dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) L'observation détaillée avec photographie et radiographie sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

nodi, nodosity of the joint) tout à fait semblables au rhumatisme d'Héberden ; y a-t-il un rapport entre elles et l'ostéite déformante, ou sommes-nous simplement en présence d'une co-existence ? Nous pensons que ces nodosités sont ici une manifestation du trouble osseux hypertrophique, car notre malade ne présente aucune autre lésion pouvant être rapportée au rhumatisme chronique ; le développement de ces nodosités est lié à l'hypertrophie des os digitaux, qui semble bien de nature « pagétique » ; ces nodosités enfin sont unilatérales comme l'est l'ostéite déformante de notre malade.

4° Il n'existe pas à proprement parler, dans notre cas, de trouble de l'intelligence, mais il y a cependant un certain *état mental* caractérisé par une diminution marquée de la mémoire, de la lassitude, de l'inaptitude au travail ; la malade est plutôt triste : nous devons comparer cet état mental à celui des acromégales.

5° Enfin, au point de vue pathogénique, notre malade n'est ni syphilitique, ni hérédosyphilitique ; rien dans son histoire ne permet cette supposition ; tout plaide contre elle, au contraire. Les douleurs très vagues qu'elle a ressenties au début ne sont pas celles de la spécificité, son tibia n'est pas en fourreau de lame de sabre ; l'hyperthermie locale, sans état inflammatoire des téguments, ne plaide pas davantage pour cette hypothèse. Notre malade n'a jamais travaillé dans les vapeurs acides et ne peut être comparée aux malades de MM. Oettinger et Agasse-Lafont ; elle n'est pas très manifestement artério-scléreuse, et nous avons recherché en vain sur nos radiographies ces lésions athéromateuses des artères nourricières des os sur lesquelles M. Bécclère a insisté ; nous ne trouvons à incriminer enfin aucune glande vasculaire sanguine (Labadie-Lagrave). Quant aux hypothèses d'altération primordiale du tissu osseux, ou d'ostéomalacie hypertrophique bénigne (E. Vincent), elles ne sont plus défendues par personne, croyons-nous. C'est à la théorie tropho-névrotique, dont la réalité semble prouvée par les expériences de Schiff, Vulpian, Romberg et Mitchell, par les autopsies de Recklinghausen, Gilles de la Tourette et Magdelaine, par les deux autopsies de Gilles de la Tourette et Marinesco, par celles de L. Lévi, de Hudelo et Heiterg, théorie à laquelle se rallient Ubrigo et Angelo, Pitres et Vailland, Thibierge, Pic, Lancereaux, c'est à cette théorie tropho-névrotique, disons-nous, que l'on peut rapporter vraisemblablement notre observation. Pour elle plaident le caractère vague et diffus des douleurs, l'unilatéralité des lésions, leur évolution lente, continue, progressive, et l'ictus mal défini que la malade a éprouvé il y a cinq ans.

L'existence des nodules d'Héberden du côté malade plaide pour la parenté (nous ne disons pas la similitude) qui existe entre la maladie osseuse de Paget et le rhumatisme chronique.

IV. Doplégie Brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles mentaux, au cours d'une Intoxication Saturnine chronique, par MM. HENRI CLAUDE et LEVI VALENSI.

Chez la malade que nous avons l'honneur de présenter, il existe deux ordres de troubles, les uns moteurs, les autres psychiques, réunis peut-être par une cause commune, le saturnisme.

Eugénie B..., âgée de 39 ans. est coloriste en cartes postales.

Le 18 juin 1908, se trouvant dans la rue, elle a une vive discussion. A ce moment précis, elle laisse tomber les objets qu'elle tenait et les membres sont complètement paralysés.

Aucun trouble parétique n'avait annoncé, les jours précédents, cet incident. La malade est très affirmative sur ce point; la veille elle était en parfaite santé.

Le patron de la malade complète son récit en le confirmant en partie. La malade n'avait eu, en effet, jusqu'à ce jour, aucun trouble paralytique, mais depuis plusieurs mois elle présentait certains phénomènes morbides. Elle avait maigri et pâli considérablement; de plus, elle donnait quelques signes de déséquilibre mental.

Excellente ouvrière jusque-là, elle devint moins active, ne faisant plus qu'une partie de son ouvrage et maladroitement. Lorsqu'on lui parlait, son esprit était ailleurs, et elle répondait inexactement aux questions. La mémoire était devenue moins bonne sans qu'il existât toutefois une amnésie très marquée.

Le 1^{er} juillet, la malade qui marchait dans son logement sent ses jambes se dérober. Elle n'est plus capable de faire un pas. Elle garde le lit jusqu'au 24. A cette date, brusquement la paraplégie disparaît. Il est vraisemblable que ces derniers phénomènes, dont il ne reste aucune trace, étaient de nature fonctionnelle.

Le 28 juillet, la malade entre à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond.

C'est une femme au visage très pâle, aux traits tirés; elle est extrêmement amaigrie. Son regard a une expression bizarre due à un certain degré d'exophtalmie.

Ses bras sont appliqués contre le tronc, l'avant-bras en extension et en pronation forcée, les doigts à demi fléchis. C'est d'ailleurs l'attitude qu'elle présente encore aujourd'hui.

L'examen de la motilité à cette époque (il y a 3 mois) nous fournit les renseignements suivants :

Tous les mouvements qui se passent dans l'articulation de l'épaule étaient abolis. Cependant, la malade pouvait lever les épaules, le trapèze étant indemne.

Au niveau du coude, tous les mouvements étaient abolis, sauf la pronation qui s'accomplissait faiblement. Le long supinateur était paralysé des deux côtés.

Au poignet, l'extension était impossible, la flexion très diminuée, même quand le poignet était relevé. Dans cette position, l'adduction de la main était possible, l'abduction nulle.

Les doigts étaient fléchis dans la paume de la main, leur extension impossible. Cependant, en étendant la première phalange sur les métacarpiens, on pouvait faire étendre les autres phalanges à la malade.

Les mouvements de latéralité des doigts étaient conservés.

Le pouce était privé de l'abduction et de l'extension; l'adduction, l'opposition et la flexion étaient conservées.

En somme, au point de vue moteur, on constatait une atteinte des nerfs radial, musculocutané, axillaire et des collatéraux du plexus brachial se rendant aux adducteurs et aux rotateurs de l'épaule; la faiblesse des fléchisseurs indiquant une très légère atteinte du médian et du cubital.

Un examen électrique pratiqué lors de l'entrée à l'hôpital de la malade révéla d'ailleurs des troubles dans les réactions de ces différents nerfs.

Les réflexes tricipitaux et radiaux étaient abolis.

De plus, si l'on considérait avec quelque attention les membres supérieurs de cette malade, on remarquait un tremblement fibrillaire incessant qui imprimait des secousses brusques à ses doigts.

Il existait une atrophie musculaire assez marquée, diffuse, paraissant prédominer néanmoins sur les muscles extenseurs des doigts.

Au niveau des membres inférieurs, pas de troubles de la motilité ni des réflexes. Au tronc, une légère diminution de la force musculaire des fléchisseurs.

La motilité du cou et de la face était normale.

Les lèvres et la langue étaient le siège d'un tremblement fibrillaire notable qui se traduisait par des modifications de la parole. En effet, celle-ci était lente, étouffée et par instants peu distincte.

La malade n'accusait aucune douleur spontanée ni provoquée par la toux.

La pression au niveau des troncs nerveux de l'avant-bras et du bras, y compris le médian et le cubital, était très douloureuse. Il existait également un point douloureux au niveau de la dernière apophyse cervicale, à gauche seulement.

La sensibilité objective était absolument normale à tous les modes.

Les yeux, en dehors d'une exophtalmie, paraît-il, congénitale, ne présentaient aucun trouble.

Pas de troubles viscéraux, sauf des traces de sucre dans les urines. Pas d'albumine. La tension artérielle atteignait 19.

L'état mental de la malade méritait d'être noté. Elle répondait très mal aux questions, n'y prêtant aucune attention. Elle était désorientée dans l'espace, mais non dans le temps. Elle parlait avec abondance, racontant toute son histoire avec une abondance de détails inutiles, mêlant des fictions à la vérité.

La ponction lombaire donne un liquide clair ne renfermant ni albumine, ni éléments cellulaires en proportions anormales.

La malade fut mise au régime lacté. Au bout de 8 jours il n'y avait plus de troubles mentaux, les urines ne renfermaient plus de sucre.

Un traitement électrique fut institué.

Actuellement l'état général de la malade est très amélioré. La parole est plus intelligible. Le tremblement fibrillaire existe encore au niveau de la langue et des lèvres.

Les troubles paralytiques sont moins marqués.

La motilité du bras est possible dans tous les sens, bien qu'à un très faible degré.

Aux deux avant-bras on note la réapparition de la supination et de l'extension pour l'avant-bras gauche. Les extenseurs du poignet sont toujours paralysés.

Les fléchisseurs sont beaucoup plus énergiques.

Les réflexes tricipitaux sont normaux. Les radiaux toujours abolis.

Il existe un certain degré d'ankylose fibreuse au niveau des épaules et des coudes.

Le spasme fibrillaire persiste toujours très accentué, donnant lieu à des secousses plus énergiques que les contractions légères observées dans les atrophies musculaires myélopathiques. Elles sont souvent provoquées par la mise en tension des muscles, notamment aux doigts, et simulent grossièrement la trépidation spinale.

Les troncs nerveux ne sont plus douloureux à la pression. Deux points sont encore très sensibles : le point cervical et le point de l'éminence thénar, à gauche seulement.

Un examen électrique récent pratiqué par M. le docteur Huet a donné les résultats suivants :

Des deux côtés D R très prononcées dans tout le territoire des nerfs axillaire, musculocutané et radial (y compris, pour le domaine de ce dernier, le triceps et le long supinateur, mais moins accentuée que sur les extenseurs des doigts).

Que faut-il penser de cette diplégie au point de vue topographique d'abord ?

Il nous semble incontestable qu'il s'agit là d'une polynévrite. La bilatéralité, la topographie de la paralysie, les réactions électriques, les douleurs à la pression, l'évolution régressive, tout parle en faveur de cette hypothèse.

Il est vraisemblable que les racines sont touchées puisque leur compression à la base du cou est douloureuse ; mais il ne s'agit pas d'une radiculite primitive qui se traduirait d'ailleurs par une réaction méningée.

La présence du tremblement nerveux fibrillaire, le début brusque impliquent la participation probable des cellules des cornes antérieures de la moelle bien que les secousses fibrillaires aient été signalées dans la polynévrite saturnine par Remak, Adamkiewicz et Mme Dejerine. Nous ne rappellerons pas ici les nombreuses discussions sur la question de l'origine centrale ou périphérique des paralysies saturnines. Toutefois des cas récents comme celui de Philippe et de Golhard (1903) dans lequel on nota des lésions de poliomyélite antérieure subaiguë, sans altérations notables des nerfs périphériques, de même que les faits expérimentaux de Stieglitz (1892), Rebakoff (1900), Köster (1902), où l'on constata des altérations des nerfs et des cellules des cornes antérieures, sans qu'il y eût parallélisme entre ces lésions, montrent bien que le plomb peut localiser son action indifféremment sur toutes les parties du système nerveux. Notre cas paraît être un exemple démonstratif de cette conception.

En effet il paraît s'agir là d'un processus d'intoxication générale du système nerveux ayant atteint tout le neurone moteur périphérique touchant même légèrement les filets sensitifs des nerfs mixtes et ayant étendu son action même aux cellules de la corticalité cérébrale.

C'est là le propre d'un processus brusque, c'est aussi un des caractères de l'intoxication saturnine que l'on ne peut mettre en doute chez notre malade.

Cette femme colore des cartes postales, elle a la fâcheuse habitude d'humecter avec ses lèvres son pinceau chargé de couleurs à base de plomb. Elle a eu des coliques fréquentes, probablement des coliques de plomb. L'apparition de la paralysie a été précédée et suivie de vomissements. Enfin elle avait un liseré de Burton qui est encore apparent. La démonstration est donc complète.

Toutefois cette polynévrite, de par son étendue, de par son début brusque diffère des paralysies saturnines communes. Faut-il invoquer au cours d'une intoxication saturnine une autre cause toxi-infectieuse? Les éléments nous manquent pour établir cette hypothèse. L'alcoolisme en tout cas peut être éliminé, et un processus congestif d'origine toxique au niveau de la moelle cervicale pourrait expliquer le début subit.

Si l'origine saturnine de cette diplégie est admise, un dernier point mérite d'être noté, c'est l'action tardive du poison sur le système nerveux. La malade, en effet, est coloriste depuis 20 ans et n'a jamais eu de manifestations nerveuses jusqu'à ces derniers temps.

Les troubles psychiques constituent une autre catégorie d'accidents, expression du processus toxique au niveau des neurones de la corticalité cérébrale.

Nous avons signalé déjà l'état de confusion dans lequel elle se trouvait lors de son entrée à la Salpêtrière, nous avons montré que cet état confusionnel avait disparu au bout de 8 jours.

Nous avons suivi de près la malade pendant 3 mois et n'avons observé aucun trouble psychique. Fait qui mérite d'être signalé, il n'existait aucune amnésie, la mémoire des faits récents et anciens était et est encore parfaite.

Nous avons examiné minutieusement la malade ces derniers jours et avons pu nous assurer qu'il n'existe aucune déchéance intellectuelle.

Mais au cours de ces derniers entretiens nous avons eu la surprise de constater que notre malade manifestait des idées de persécution assez bien systématisées.

Il y a 10 ans elle aurait eu un procès important, il s'agissait d'une affaire de succession assez embrouillée. Cela a été reconnu exact.

Depuis cette époque elle est poursuivie par ses adversaires qui auraient entendu une conversation entre sa mère et elle. Ils parlent d'elle constamment. Autrefois ils l'insultaient, la menaçaient, répétaient toutes ses pensées; aujourd'hui ils lui tiennent des propos incohérents ou lui récitent des vers.

A côté de ces hallucinations auditives précises, d'autres sont moins nettes. Elle aurait eu il y a quelques mois des hallucinations visuelles, ombres chinoises sur les murs, des hallucinations gustatives et de la sensibilité générale. Depuis que la malade est à l'hôpital, les hallucinations sont beaucoup plus rares. La malade se croit néanmoins sous une influence magnétique.

Si on lui demande pourquoi elle a si longtemps dissimulé cette histoire, elle répond que, tout cela étant surnaturel, elle craignait d'être considérée comme une folle.

Le délire qui nous est ainsi révélé remonterait à 10 ans. Faut-il croire la malade sur ce point? Son entourage n'a jamais eu connaissance de ce délire. Il s'agit peut-être de délire rétrospectif. Quelle est la nature exacte de ce délire?

Plusieurs hypothèses sont possibles. La première est la simple coïncidence d'un délire de persécution de date ancienne avec l'intoxication saturnine. Cela n'est pas impossible, bien que rien dans les antécédents de la malade ne justifie cette hypothèse. Resterait d'ailleurs à expliquer la phase confusionnelle que nous avons observée.

Si nous admettons l'intervention du plomb, hypothèse rationnelle à cause de

la coïncidence des troubles polynévritiques et mentaux, plusieurs cas sont encore à considérer.

Nous ne croyons pas être en présence d'encéphalopathie saturnine et en particulier de cette forme décrite par Delasiauve sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine et étudiée par M. Vallon en 1892.

La confusion mentale du début, le tremblement de la langue, les troubles de la parole permettaient d'envisager cette hypothèse, mais il n'existe aucune trace d'un état démentiel. Enfin des travaux récents ont montré la fréquence des réactions méningées dans les formes d'encéphalopathie; or le liquide céphalo-rachidien de notre malade était absolument normal.

Si de grosses lésions encéphaliques sont peu probables, il n'en est pas de même de lésions fines, cellulaires.

L'intoxication saturnine a pu déterminer une encéphalopathie histologique à rapprocher de la psychose polynévritique de Korsakoff. Les altérations cellulaires du cortex cérébral seraient de même nature que celles que nous croyons exister dans la moelle.

L'état confusionnel du début, la tendance à ce moment à l'affabulation plaident en faveur de cette hypothèse. Notons cependant que l'amnésie si caractéristique a fait à peu près défaut et que les idées de persécution sont rares dans le syndrome de Korsakoff.

L'intoxication a pu agir aussi en troublant le fonctionnement des glandes internes. C'est un point que nous nous proposons de revoir. Signalons déjà, à côté de la glycosurie transitoire du début, la suspension complète des règles depuis juillet. Ces deux phénomènes nous paraissent plutôt en rapport avec des perturbations glandulaires qu'avec une altération des centres nerveux.

Cette malade va demeurer à la Salpêtrière en observation, nous renseignerons ultérieurement la Société sur l'évolution des accidents.

M. ERNEST DUPRÉ. — L'intéressante communication de MM. H. Claude et Lévi-Valensi démontre avec évidence qu'il s'agit chez leur malade d'un cas de psychose polynévritique, à forme confusionnelle. Dans ces psychopolynévrites, l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne est la règle. J'ai également observé un cas de polynévrite à début apoplectiforme, chez une jeune femme surmenée, sans autre étiologie qu'une violente émotion. L'émotion pénible et soudaine est un facteur possible de polynévrite, comme de confusion mentale : probablement par épuisement et auto-intoxication du système nerveux.

V. *Tabes fruste*, par MM. CH. ACHARD et CH. FOIX.

Le malade que nous présentons est un exemple des services qu'on peut attendre de la ponction lombaire pour le diagnostic du *tabes fruste*.

G..., âgé de 45 ans, marchand des quatre-saisons, est entré le 5 octobre 1908 à l'hôpital Necker, pour une crise violente de douleurs gastriques et lombaires. Il se présente courbé en deux par la douleur, le visage pâle, les traits tirés. Il se plaint de douleurs vives, encerclant l'abdomen et la base du thorax; elles sont continues, avec des redoublements lancinants, le malade les compare à des crampes. Elles s'accompagnent de nausées, mais le malade ne vomit pas.

Ces crises datent d'un an et demi. La première s'est accompagnée de vomissements abondants. Après un mois de traitement, les accidents s'amendèrent, pour reprendre bientôt après. Depuis cette époque, quatre crises semblables se sont produites, toujours avec les mêmes douleurs et les vomissements. La crise actuelle dure depuis 3 semaines environ et ses débuts ont été marqués aussi par des vomissements. Les douleurs sont

sans rapport avec l'heure des repas; d'ailleurs le malade ne s'alimente que très peu et ne boit que du lait. L'estomac ne clapote pas. La pression au creux épigastrique est un peu douloureuse.

On ne trouve aucun signe pathologique à l'examen des autres organes abdominaux. Les urines ne renferment ni albumin : ni sucre. Rien au cœur ni aux poumons.

Avant ses crises gastriques le malade avait toujours eu une santé assez bonne. Il n'a pas de stigmates d'alcoolisme. Mais il est syphilitique depuis 6 ans. Soigné à cette époque par les pilules mercurielles à l'hôpital Ricord, pour un chancre suivi de roséole, il n'a fait depuis aucun traitement. Deux ans après, il a éprouvé une céphalée vive.

Songéant au tabes, on en recherche les signes. Or les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de strabisme ni de troubles de la vision. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux; il en est de même de ceux du poignet. Les réflexes crémastérien et abdominal sont conservés. Il n'y a pas d'incoordination motrice, pas de troubles de la marche, pas de signe de Romberg. On note seulement un peu d'instabilité à cloche-pied, mais aussi prononcée les yeux ouverts que les yeux fermés. Le sens musculaire est conservé; le malade ne commet pas d'erreur lorsqu'on lui demande quelle direction l'on donne à son pied ou à sa main. On ne trouve pas de territoires d'anesthésie: la sensibilité est conservée dans tous ses modes. Il y a un peu d'hyperesthésie lombaire et épigastrique. En interrogeant le malade, on apprend qu'il a éprouvé parfois des douleurs dans les jambes, mais sans caractère fulgurant et avec une prédominance aux articulations; ces douleurs sont antérieures à la syphilis.

Les fonctions vésicales présentent un certain trouble: depuis quelque temps, la vessie est paresseuse; le malade est obligé de pousser pour uriner; d'autres fois il a peine à retenir l'urine; le jet d'urine est d'ailleurs bien senti.

Une ponction lombaire, faite le 9 octobre, donne issue à un liquide clair, donnant par le chauffage une légère couche albumineuse et renfermant de très nombreux lymphocytes.

Le traitement mercuriel est institué, sous forme d'injections intra-musculaires de cyanure de mercure, à la dose de 1 centigr. On fait 7 piqûres. Le malade quitte l'hôpital le 21 octobre, ne souffrant plus de l'estomac.

En somme, chez ce malade, la plupart des signes fondamentaux du tabes sont absents; il n'y a ni signe d'Argyll, ni paralysie oculaire, ni disparition des réflexes tendineux, ni signe de Romberg, ni ataxie. Les douleurs des membres n'offrent pas les caractères nets des douleurs tabétiques et préexistaient à la syphilis. C'est en définitive, à l'association des crises gastriques, aux troubles vésicaux et à la lymphocytose céphalo-rachidienne que se réduit la symptomatologie tabétique.

On ne peut s'empêcher, à propos de ce malade, de songer aux cas décrits sous les noms de crises gastriques essentielles et vomissements périodiques de Leyden que l'on tend aujourd'hui à rattacher au tabes.

Il y a lieu de remarquer aussi chez ce malade le début des crises gastriques 4 ans 1/2 seulement après la syphilis.

M. DEJERINE. — Je demanderai à M. Achard à propos de son intéressante communication si, pendant les crises gastriques de son malade — qui n'a pas de signe d'Argyll-Robertson — il a remarqué que les pupilles réagissaient beaucoup plus lentement à la lumière que pendant l'intervalle des crises? Voici pourquoi je fais cette demande. Au cours de ces dernières années, j'ai observé dans mon service de la Salpêtrière deux femmes, dont l'une m'avait été adressée par un collègue comme « fausse gastropathe », et qui en réalité étaient des malades atteintes de crises gastriques tabétiques, mais avec une symptomatologie de tabes si fruste, si effacée que, sans la ponction lombaire qui montra l'existence d'une lymphocytose assez abondante, on aurait pu hésiter sur le diagnostic. Or, chez ces deux malades, dans l'intervalle des crises gastriques, les pupilles réagissaient très bien à la lumière, tandis que pendant ces crises

cette réaction devenait extrêmement lente, presque nulle. J'ajouterai que ni l'une ni l'autre ne prenaient de morphine.

M. J. BABINSKI. — Chez plusieurs tabétiques, sujets à des crises gastriques, dont les pupilles étaient normales, hors des périodes de crises, j'ai constaté, en temps de crises, un affaiblissement des réflexes pupillaires et une diminution du diamètre des pupilles. Mais je dois ajouter que, dans tous ces cas, les malades avaient été soumis à des injections hypodermiques de morphine et que c'est peut-être à l'action de ce médicament que doit être attribuée la perturbation en question.

M. ERNEST DUPRÉ. — A propos de l'état des pupilles au cours des crises gastriques du tabes, il faut tenir compte de certaines modifications du diamètre de la pupille, provoquées par d'autres influences : on sait que la douleur dilate la pupille, ainsi que Schiff l'a démontré, et la morphine détermine du myosis.

M. GEORGES GUILLAIN. — J'ai eu l'occasion d'observer, l'an passé, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Chauffard, une malade dont l'histoire pathologique présente de grandes analogies avec l'observation que vient de relater M. Achard.

Il s'agissait d'une femme de 45 ans, niant la syphilis, qui, depuis quatre années, souffrait tous les trois ou quatre mois de crises gastriques très douloureuses avec vomissements très abondants. Ces crises duraient deux ou trois jours pendant lesquels aucune alimentation n'était possible, aucun médicament, à l'exception de la morphine, ne calmait les douleurs; quand la crise était terminée l'alimentation redevenait facile et, dans l'intervalle de ces paroxysmes douloureux, il n'y avait aucun signe apparent d'une affection gastrique ni intestinale quelconque. Durant la période de crise on constatait une hyperesthésie très nette de la région gastrique et thoracique inférieure; cette période terminée l'hyperesthésie faisait défaut. Ces crises gastriques rappelant tout à fait par leur symptomatologie les crises gastriques des tabétiques, j'ai recherché les différents signes de cette affection. J'ai appris que, il y a dix ans, cette femme avait eu dans les membres inférieurs de vagues douleurs qui, d'ailleurs, avaient cessé. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient normaux, il n'y avait aucune ataxie, aucun trouble de l'équilibre, mais on constatait une légère inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson bilatéral. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une augmentation de la quantité d'albumine et une lymphocytose très nette. Somme toute, chez cette malade, nous avons constaté des crises gastriques, un signe d'Argyll-Robertson bilatéral et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Je crois qu'il s'agissait d'un cas de tabes fruste quant à la symptomatologie clinique et que seuls permirent de reconnaître l'examen des yeux et la ponction lombaire.

Puisque je suis amené à parler aujourd'hui de cette malade, j'ajouterai que j'ai été très frappé de voir combien étaient fréquents les faits de tabes frustes, de tabes à symptômes ébauchés, dans les services de médecine générale des hôpitaux. Voici résumés quelques cas que j'ai notés depuis seulement deux ans.

J'ai observé à l'hôpital Laennec un homme de 42 ans, ancien syphilitique, ayant une insuffisance aortique typique tant par ses symptômes physiques que par ses symptômes fonctionnels. Chez ce malade, maçon de son état et qui avait continué à exercer sa profession nécessitant un équilibre parfait, on constatait

l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson bilatéral; la ponction lombaire a été refusée par le malade; il n'y avait aucun autre symptôme de tabes.

Un autre malade de l'hôpital Cochin, ancien syphilitique, âgé de 43 ans, présentait un double souffle aortique systolique et diastolique; il avait eu quelques douleurs dites névralgies sciatiques quelques mois auparavant. Chez cet homme j'ai constaté du myosis bilatéral avec signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Aucun autre signe du tabes (ni ataxie, ni douleurs, ni troubles vésicaux, ni diplopie, etc.) n'était décelable.

Ces faits d'insuffisance aortique ou d'aortite chronique en concomitance avec le signe d'Argyll-Robertson et des symptômes de tabes fruste ont été déjà signalés par M. Babinski et par M. Vaquez; ils sont, à mon avis, loin d'être rares.

Dans deux autres cas, j'ai constaté des signes de tabes fruste coexistant non plus avec des lésions aortiques, mais avec des lésions mitrales. Voici résumées ces deux observations.

Une malade de 53 ans entre à l'hôpital Cochin pour une crise d'asystolie, conséquence d'une insuffisance mitrale. Quant par le traitement elle fut améliorée de son asystolie j'ai observé chez elle l'abolition des réflexes achilléens et l'abolition unilatérale d'un réflexe rotulien. L'examen des yeux montra une parésie des réflexes pupillaires et l'atrophie grise de la papille de l'œil droit; la ponction lombaire décèla de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En interrogeant cette femme on apprend qu'elle a eu depuis plusieurs années quelques vagues douleurs dans les membres inférieurs, mais sans caractère précis et sans intensité; on ne retrouve aucun autre signe net du tabes. Je signalerai incidemment, ce qui me paraît intéressant, que le mari de cette femme est un tabétique classique; je l'ai examiné et ai noté chez lui une grande ataxie des membres supérieurs et inférieurs, des douleurs fulgurantes, des troubles de la sensibilité, des troubles vésicaux, etc. Ce cas est un cas de tabes conjugal, tabes typique chez l'un des conjoints, tabes fruste chez l'autre; les deux malades nient la syphilis.

Un homme de 56 ans, fumiste de son état, entre à l'hôpital Cochin pour une hématomérose symptomatique d'une ulcération gastrique; il a de plus une insuffisance mitrale. Ce malade, niant la syphilis, n'a jamais été arrêté dans son travail, il y a bien des années qu'il n'a consulté un médecin, etc'est la première fois qu'il entre à l'hôpital. En faisant un examen complet j'ai constaté une légère inégalité pupillaire, les pupilles ne réagissent pas à la lumière et réagissent peu à l'accommodation, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, la ponction lombaire montre une augmentation de l'albumine et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Je n'insiste pas sur les autres signes du tabes, ils sont tous négatifs. Ce malade est sorti de l'hôpital pour reprendre sa profession de fumiste sans prêter aucune attention à son tabes fruste.

Je mentionnerai, pour terminer, le cas d'un homme de 39 ans entré à l'hôpital pour une ascite symptomatique d'une cirrhose atrophique du foie. Chez ce malade, ayant eu jadis un chancre syphilitique, abstraction faite de tous les symptômes cirrhotiques, j'ai constaté du myosis avec signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Il avait eu, plusieurs mois auparavant, dans les membres inférieurs quelques douleurs qui furent qualifiées de rhumatismales, mais qui d'ailleurs ne présentèrent nullement le caractère des

douleurs fulgurantes, lancinantes ou térébrantes des tabétiques. La ponction lombaire n'a pu être faite, car le malade s'y est absolument refusé.

Toutes les observations que je rapporte se superposent, elles sont identiques les unes aux autres. Dans tous ces cas il s'agit d'une symptomatologie tabétique reconnue *par hasard* chez des malades venant consulter et demandant à être hospitalisés pour toute autre cause qu'un symptôme classique et banal de tabes. Ces sujets continuent à exercer leur métier souvent fatigant; l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ne les gênent aucunement; ce sont là des signes latents que l'on trouve si on les recherche, mais que l'on peut très facilement laisser échapper, si on n'a pas l'attention spécialement attirée sur ce groupe de faits. Combien différents sont ces malades des autres tabétiques, même des tabétiques à la période préataxique qui accusent des douleurs, variables dans leurs manifestations, mais qui manquent rarement, des troubles de la sensibilité objective, des troubles vésicaux, de la diplopie, etc., tous ces symptômes si communs et si classiques de l'ataxie locomotrice. Je crois ces cas de tabes fruste relativement fréquents et plus fréquents peut-être dans les services de médecine générale des hôpitaux que dans les consultations ou les services spécialement consacrés aux maladies du système nerveux. Ces malades ne viennent guère dans les services de neurologie où sont habituellement hospitalisés des affections chroniques, car ici le tabes fruste reste au second plan. Chez aucun de ces sujets je n'ai vu la moindre ébauche du symptôme ataxie.

J'ai pensé qu'il y avait un réel intérêt à attirer l'attention de la Société de Neurologie sur la fréquence du tabes fruste, fréquence que les livres classiques ne laissent pas soupçonner. Il s'agit dans ces cas d'une forme clinique dont la nosographie est bien différente de celle de l'*ataxie locomotrice progressive de Duchenne*.

M. J. BABINSKI. — Je vois avec satisfaction que les observations de M. Guilain confirment les résultats de mes recherches faites en collaboration, d'une part avec M. Charpentier, d'autre part avec M. Nageotte.

L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, dans les conditions que j'ai spécifiées, est pathognomonique ou presque d'une méningite chronique spécifique et, dans bien des cas, il peut constituer, plus ou moins longtemps, le seul symptôme de cette affection. Ces faits sont importants à connaître, car si, comme j'en suis convaincu, le traitement mercuriel est utile dans le tabes confirmé, il me paraît avoir d'autant plus d'action sur les manifestations de la méningite chronique spécifique et les lésions radiculaires consécutives à celle-ci, qu'il est mis en œuvre plus tôt.

M. SICARD. — Ces deux seuls signes de crises gastriques intermittentes et de lymphocytose rachidienne constatés chez le malade de M. Achard suffisent-ils à légitimer le diagnostic de tabes? A un point de vue nosologique et évidemment tout conventionnel, n'y aurait-il pas lieu de se demander, d'une façon générale, quels sont les symptômes cliniques *minimum* permettant d'affirmer le tabes?

M. GILBERT BALLEZ. — Au point de vue de l'influence du traitement mercuriel sur l'évolution du tabes nous ne pouvons guère apporter ici que des impressions. Il serait intéressant, ce me semble, que les membres de la Société s'atta-

chassent une bonne fois à rechercher s'il est possible par ce traitement de faire disparaître une lymphocytose constituée. La ponction lombaire est devenue d'usage assez courant pour que nous puissions résoudre la question, si nous nous y attachons. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt pratique qu'il y aurait à être fixé à cet égard.

M. J. BABINSKI. — Mon opinion ne repose pas, comme semble le croire M. Ballet, sur des idées théoriques, mais sur l'observation; elle résulte d'une comparaison que j'établis en bloc entre deux groupes de malades nombreux de part et d'autre, comprenant l'un des tabétiques n'ayant pas été soumis au traitement mercuriel ou l'ayant été très imparfaitement, l'autre des tabétiques soumis longtemps, pendant des années, à une cure hydrargyrique intensive. Je ferai remarquer à M. Ballet, comme vient de le faire déjà M. Sicard, que l'intensité de la lymphocytose ne donne peut-être pas nécessairement la mesure de la gravité du mal, et que les examens comparatifs des liquides recueillis à divers moments, quelque intéressants qu'ils puissent être, ne fourniront qu'un élément à la solution de la question qui est posée.

M. DUFOUR. — La première question qui ait été soulevée au cours de la discussion est la suivante. Comment faut-il envisager quelques-uns des malades porteurs de certains signes de la série tabétique? Sont-ils ou non tabétiques? Il n'y a qu'une manière de répondre à cette question. Elle consiste à autopsier la moelle de ces sujets lorsqu'ils viennent à mourir à l'hôpital par suite d'une affection intercurrente. Les tabétiques frustes sont très nombreux comme l'a dit M. Guillaud et comme nous l'avons tous constaté, il est donc possible de rencontrer un nombre suffisant d'individus rentrant dans la catégorie précédente.

Pour ma part, ce problème s'est posé à mon esprit dès 1902, il y a 6 ans, et j'ai publié deux observations pouvant servir à être apportées dans le débat. La première à la *Société de Neurologie* (1), la deuxième à la *Société médicale des Hôpitaux* (2) m'ont permis après examen histologique de conclure à l'existence chez mes malades d'un tabes fruste. Il faut évidemment multiplier des observations de ce genre pour arriver à une opinion définitive.

La deuxième question a trait aux améliorations produites au cours du tabes par le traitement mercuriel. Sans vouloir, non plus d'ailleurs que les précédents orateurs, discuter la question au fond, je puis dire qu'en douze ans, *en dehors de l'hôpital*, j'ai acquis la conviction de l'efficacité du traitement mercuriel chez les tabétiques traités dès les premières manifestations nerveuses.

Parmi les malades soignés et suivis par moi dans ce laps de temps, c'est-à-dire pour ceux dont je puis répondre, j'en ai vu trois souffrant beaucoup et très incoordonnés, qui n'avaient pour ainsi dire jamais été mercurialisés comme il l'aurait fallu au début de leur tabes.

Les autres ont au contraire présenté un arrêt ou une régression dans l'évolution de leur maladie : et ce sont avant tout les phénomènes douloureux, qui disparaissaient les premiers.

(1) H. DUFOUR. Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste (présentation de coupes histologiques). *Revue Neurologique*, 1902, p. 1193. *Soc. Neurologique*, décembre 1902.

(2) H. DUFOUR. Insuffisance aortique avec troubles pupillaires, tabes fruste et incipiens, contrôlé par l'examen de la moelle. Présentation de préparations microscopiques. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 1904, p. 118.

La troisième question, connexe avec la précédente, a été posée par M. Ballet quand il nous a demandé d'apporter des documents démontrant qu'à la suite du traitement mercuriel, peut survenir une modification ou une disparition de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques.

M. Milian a fait autrefois cette recherche, mais il a constamment retrouvé des lymphocytes à chaque ponction lombaire. Je ne pense pas qu'il faille s'en tenir définitivement à cette constatation. En ce moment je suis dans mon service une malade tabétique, ayant accouché il y a quelques mois d'un enfant, qui mourut peu de temps après sa naissance avec des accidents d'hérédosyphilis cutanée et muqueuse contagieuse, ce qui est exceptionnel et m'a fait présenter la malade (4).

La première ponction lombaire a révélé une abondante lymphocytose. Après un traitement au biiodure de mercure, puis au calomel, les douleurs, dont était atteinte cette malade, ont disparu, et à une deuxième ponction lombaire le nombre des lymphocytes était bien moindre et les éléments n'avaient plus un aspect normal, ils semblaient altérés.

J'attends le résultat d'une troisième ponction, après prolongation de la cure mercurielle pour tirer de cette observation un parti quelconque dans le sens de la question posée par M. Ballet.

M. SICARD. — Au cours des processus méningés d'origine syphilitique, la lymphocytose rachidienne peut ne présenter aucun parallélisme avec l'évolution clinique.

Ainsi on peut voir une hémiplegie d'origine syphilitique, avec lymphocytose rachidienne abondante, s'amender jusqu'à guérison quasi-complète, sous l'influence du traitement mercuriel alors que le liquide céphalo-rachidien de tels malades reste riche en lymphocytes.

J'observe à cet égard deux sujets que j'ai pu suivre depuis cinq ans. Anciens hémiplegiques, ils ont vu leur paralysie s'améliorer rapidement en deux à trois mois sous l'influence d'une thérapeutique hydrargyrique. Actuellement, au moins à première vue et à un examen superficiel, ils ont l'apparence de la guérison, vivant d'une façon normale de la vie normale, et pourtant leur liquide céphalo-rachidien témoigne encore d'une lymphocytose marquée.

M. GILBERT BALLE. — S'il est exact que dans les deux cas d'hémiplegie dont vient de parler M. Sicard, la guérison ait été complète, sans persistance non seulement de troubles moteurs mais de modifications des réflexes, je doute qu'il se soit agi d'hémiplegie par lésion spécifique localisée. Je ne vois guère ces hémiplegies disparaissant sans laisser aucune trace que chez les paralytiques généraux, si bien que j'ai pris l'habitude de répéter à mes élèves que lorsqu'un syphilitique fait une hémiplegie suite d'ictus, si l'hémiplegie guérit c'est grave, très grave.

M. ERNEST DUPRÉ. — Les hémiplegies de la paralysie générale sont bien plus éphémères, plus transitoires que les plus brèves hémiplegies de la syphilis cérébrale : elles ne s'accompagnent pas du signe de Babinski et je ne crois pas que

(4) H. DUFOUR et COTTEMOT. Coexistence de tabes chez une malade et de syphilis avec évolution chez son enfant nouveau-né. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1908.

les cas rapportés par M. Sicard soient imputables à la paralysie générale. J'estime, comme lui, qu'il s'agit d'hémiplégies spécifiques.

M. HENRI CLAUDE. — Il est difficile, dans les cas frustes, d'affirmer qu'il s'agit d'un tabes et non d'une méningopathie syphilitique pseudotabétique. J'ai observé un cas rentrant dans cette dernière catégorie et qui aurait pu prêter à confusion. L'histoire du malade a été publiée dans *l'Encéphale*, en 1907, 2^e sem., p. 292. Il s'agissait d'un homme de 41 ans, syphilitique depuis 1902. En 1904, il éprouve de la faiblesse et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces symptômes disparaissent après un traitement mercuriel. Plus tard le malade éprouve de la difficulté à uriner, puis des troubles de la marche, il lance les jambes, talonne et présente une incoordination manifeste avec signe de Romberg très accusé. A l'examen, réflexes rotuliens conservés, achilléens faibles, pas d'Argyll, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; paresthésies des membres inférieurs. Traitement mercuriel, disparition de tous les symptômes au début de 1905. Dans le courant de 1905, tuberculose pulmonaire, puis apparition d'une gibbosité, douleurs thoraciques, troubles de la marche, symptômes de compression pottique; mort en mars 1906. Autopsie: carie tuberculeuse de la XI^e-XII^e dorsale, lésions de pachyméningite tuberculeuse récentes, nettement inflammatoires dans la région antérieure de la moelle, mais en dehors de ce processus aigu on trouve sur les racines postérieures de la région lombaire et dans la région cervicale, en dehors par conséquent de la néoplasie tuberculeuse, un épaississement fibreux de la dure-mère et de la pie-mère et une sclérose dense péri et intrafasciculaire de certaines racines, avec légère dégénérescence myélinique, sans lésion des cordons postérieurs. Nous avons considéré que nous avions affaire à des séquelles fibreuses de méningo-radculite syphilitique, qui avaient été améliorées par le traitement, car les lésions tuberculeuses paraissaient par leurs caractères histologiques comme par leur topographie nettement distinctes de l'autre processus.

M. DEJERINE. — Je suis pour ma part fort sceptique sur l'efficacité du traitement spécifique dans le tabes et je n'ai jamais vu une amélioration nette en être la conséquence. A ma consultation hebdomadaire de la Salpêtrière, je vois chaque année un nombre considérable de tabétiques. Or, parmi ces malades il en est beaucoup qui depuis de longues années sont restés à la période pré-ataxique du tabes et cependant la plupart n'ont subi aucun traitement mercuriel, en particulier ceux, et ils sont nombreux, qui affirment n'avoir jamais eu la syphilis. Il faut en effet se rappeler que ces cas de tabes fruste sont extrêmement fréquents et, lorsqu'un tabétique, traité spécifiquement et régulièrement, ne voit pas son tabes évoluer, il ne faudrait pas toujours en conclure que c'est l'influence du traitement qui en est la cause. D'un autre côté il ne faut pas oublier que le traitement mercuriel intensif est parfois nuisible.

M. BRISSAUD. — Voici mon opinion au sujet des diverses questions qui ont été abordées dans le cours de cette discussion :

1^o Je n'estime pas qu'une lymphocytose soit synonyme de méningite, ou bien les mots perdent toute leur signification clinique.

2^o Un sujet syphilitique, chez lequel on constate l'abolition des réflexes et de la lymphocytose, n'est pas nécessairement tabétique, ni même prétabétique. J'observe actuellement une demi-douzaine de cas où, sans aucun traitement,

ces symptômes sont restés immuables depuis des années et n'ont été suivis d'aucun symptôme de tabes. Pour moi, je ne puis pas me résoudre à considérer ces sujets comme des tabétiques.

3. Comme M. Babinski, je prescris le traitement antisyphilitique sans hésiter dans les cas où quelques indices me font redouter l'évolution d'un tabes, mais jamais je ne conseille le traitement chez les tabétiques confirmés, ceux qui ont de l'incoordination ataxique, avec tout l'ensemble du syndrome. J'ai même la certitude que chez beaucoup de ceux-là le traitement spécifique est souvent mal-faisant. Quant aux améliorations qu'on pourrait attribuer au traitement, je les ai vues se produire à la suite de l'emploi des bains ou de certaines médications sur lesquelles nous pourrions discuter ultérieurement. Au surplus, il est notoire que les améliorations se produisent souvent toutes seules et sans aucune intervention médicale. Le tabes se fixe sans que nous en puissions savoir la cause.

M. ERNEST DUPRÉ. — J'estime, avec les Prof. Brissaud et Dejerine, que le traitement mercuriel du tabes confirmé est inutile. En tous cas, ce qui me semble certain, c'est la nocuité du mercure chez les tabétiques, qui présentent des symptômes de paralysie générale.

M. J. BABINSKI. — J'ai déjà exprimé plusieurs fois mon opinion en ce qui concerne l'action du mercure sur le tabes, et je sais qu'à cet égard nous sommes loin d'être tous d'accord. Il s'agit d'ailleurs d'un sujet complexe qui comporte plusieurs questions et à la discussion duquel il serait utile de consacrer une séance spéciale.

M. GEORGES GUILLAIN. — Je voudrais seulement ajouter quelques mots au sujet de la question soulevée par M. Sicard. Je ne partage pas tout à fait l'avis de M. Sicard qui voudrait refuser le nom de tabes aux cas que j'ai mentionnés. Certes ces cas diffèrent du tableau clinique habituel de l'ataxie locomotrice et c'est d'ailleurs pour cette raison que j'ai cru intéressant d'attirer l'attention sur eux. Toutefois je pense que l'ensemble symptomatique constitué par l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien rentrent dans le cadre du tabes, mais ici la maladie est fruste, fixée, localisée, elle avorte pour ainsi dire. Je ne crois pas que fatalement le tabes soit une maladie progressive. Les processus anatomiques ménin-gés, radiculaires et médullaires du tabes peuvent être localisés ou généralisés, peuvent atteindre une hauteur plus ou moins grande du névraxe. Devons-nous refuser le nom de tabes aux cas où les lésions seront légères, localisées à quelques racines ou à quelques segments médullaires, devons-nous seulement parler de tabes quand les lésions seront profondes et diffuses, assez accentuées pour donner une symptomatologie variée et polymorphe? Je ne crois pas que cette séparation des cas bénins et frustes du cadre général de la maladie tabétique soit justifiée au point de vue de la pathologie générale. Les faits signalés par M. Claude sont aussi fort intéressants, mais je me demande comment cliniquement et anatomiquement on pourra faire le diagnostic des radiculites qui s'accompagnent du signe d'Argyll-Robertson avec le tabes fruste.

Somme toute, comme le fait remarquer M. Brissaud, il serait utile de définir le tabes, de spécifier où commence cette maladie et quel est l'ensemble de symptômes nécessaires pour autoriser ce diagnostic?

M. KLIPPEL. — Étant donnée l'importance de ces questions, la discussion en sera reprise ultérieurement et d'une façon plus complète.

VI. Trophœdème, par MM. CH. ACHARD et LOUIS RAMOND. (Présentation de la malade.)

Voici une jeune fille atteinte de l'affection décrite sous les noms d'œdème segmentaire ou trophœdème chronique.

Originnaire de Concarneau, où elle a toujours vécu jusque dans ces derniers temps, âgée de 21 ans, elle est atteinte d'œdème depuis l'âge de 7 ans. L'œdème est nettement segmentaire; il occupe la main et l'avant-bras gauches et s'arrête exactement au coude. La circonférence du poignet et celle de la partie supérieure de l'avant-bras dépassent de $2\frac{1}{2}$ à 2 centimètres environ celles du côté opposé. Les doigts sont boudinés. La main est élargie, les sillons et les saillies sont en partie effacés. La consistance de cet œdème est assez ferme et relativement élastique: le doigt n'y laisse qu'une légère empreinte. La peau est un peu épaissie, plus adhérente que du côté sain et se laisse plus difficilement plisser. Elle est un peu violacée et se couvre facilement de marbrures. Elle est manifestement plus froide que de l'autre côté, et ce froid est perçu par la malade qui entoure volontiers ce membre d'ouate. La sensibilité est conservée dans tous ses modes, quoique un peu diminuée; néanmoins le tact est assez délicat pour permettre à la malade de coudre.

Les mouvements sont un peu gênés par l'œdème et la malade sent son membre plus lourd. La pression n'est douloureuse en aucun point.



La radiographie n'a montré aucune différence dans les os avec le côté sain.

On ne trouve aucune cause locale de gêne circulatoire. Le pouls radial est perçu lorsqu'on a déprimé l'œdème. Il y a aucun signe de compression, ni dans l'aisselle, ni dans le creux sus-claviculaire, ni dans le médiastin. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Les fonctions cardio-pulmonaires et digestives se font bien. L'état général est excellent. Il n'existe nulle autre part d'œdème.

La maladie n'a aucun caractère familial. Le père est mort jeune d'une affection indéterminée; la mère a 48 ans et est bien portante. La malade n'a qu'un frère, âgé de 19 ans et de bonne santé.

Elle-même, dans sa première enfance, n'a eu qu'une blépharite et, à 3 ans, une ostéite ou un panaris de la phalangine du médus gauche, dont on voit encore la petite cicatrice.

A l'âge de 7 ans, brusquement, un soir, au retour de l'école, elle fut prise d'une vive douleur et d'une enflure considérable, accompagnée d'une rougeur de la main et de l'avant-bras gauche. En même temps, elle éprouva un grand malaise, un frisson violent, un mal de tête et une perte de l'appétit. Puis les phénomènes généraux et locaux s'apaisèrent, mais la tuméfaction ne disparut jamais complètement, subissant de temps à autre des poussées d'accroissement sous forme d'accès.

Ces accès sont précédés de prodromes qui permettent à la malade d'annoncer sa crise 12 ou 24 heures avant le début. Ces troubles prémonitoires consistent en nausées sans vomissements, fatigue générale, picotements dans l'avant-bras, surtout près l'épicondyle. Puis l'accès éclate, indifféremment le jour ou la nuit, avec un grand frisson, un tremblement généralisé, des claquements de dents, pendant 3 ou 4 heures. En même temps, des douleurs surviennent dans la partie œdématisée, sous forme de « mal rougeur » dit la malade; elles ne sont pas très pénibles mais énervantes et tenaces. Le gonflement devient très volumineux, très rouge, très douloureux à la pression et les mouvements extrêmement pénibles. Jamais pendant ces paroxysmes l'œdème ne remonte au delà du coude.

Le frisson est suivi de chaleur et de sueurs. L'accès dure en général 3 jours, et oblige la malade à garder le lit pendant 2 jours. Les phénomènes généraux disparaissent les premiers, puis la douleur. Enfin la tuméfaction diminue et revient au degré habituel.

Ces accès surviennent souvent sans cause apparente, quelquefois ils succèdent à une émotion, une contrariété, une fatigue, des mouvements répétés du membre atteint. Aussi

la malade a-t-elle dû renoncer à tout travail fatigant et se borne-t-elle à raccommoder les filets des pêcheurs.

Avant l'apparition des règles, à 13 ans, les accès se reproduisaient une ou deux fois par mois; depuis, ils se sont espacés et ne surviennent plus que 4 ou 6 fois par an. Les règles ne les influencent nullement, d'ailleurs. Le dernier remonte à la fin d'août 1908.

En dehors de ces accès, il arrive souvent à la malade d'éprouver de petites recrudescences de douleurs, toujours avec le même caractère de mal rongeur, suivant son expression. Elle les calme en s'agitant, en se promenant. Ces petites crises, plus énervantes que pénibles, durent une dizaine de minutes; elles sont assez fréquentes et peuvent même se répéter plusieurs fois dans la même journée.

En somme nous trouvons là les caractères objectifs de trophœdème chronique, avec cette particularité, ici très marquée, des paroxysmes aigus.

Nous ne relevons dans son étiologie rien de précis: il n'y a pas, comme dans certaines observations, de caractère familial, ni de traumatisme, ni d'infection locale évidente, si ce n'est un pânaris quelques années auparavant.

La malade étant bretonne, nous avons cherché les signes de la maladie de Morvan et nous n'en avons relevé aucun; il n'y a pas de dissociation syringomyélique de l'anesthésie, ni atrophie musculaire, ni trouble trophique de la peau, ni scoliose. Nous n'avons, d'ailleurs, trouvé aucun symptôme d'une lésion spinale, invoquée parfois d'une façon un peu hypothétique dans la pathogénie du trophœdème.

Remarquons aussi que, par son aspect, la lésion rappelle bien les cas décrits comme des œdèmes hystériques. Mais la malade n'offre aucun des attributs de l'hystérie, et bien qu'elle ait été maintes fois examinée par des médecins, tant en Bretagne qu'à Paris, la recherche de la sensibilité n'a pu parvenir à créer d'anesthésie véritable. La sensibilité est seulement un peu obtuse sur la peau œdématisée, comme c'est la règle en pareil cas.

Aucun traitement n'a modifié la lésion. Des frictions et des massages ont été faits, des pointes de feu ont été appliquées sur l'avant-bras; une petite incision, pratiquée sur la face antérieure de l'avant-bras, a donné issue à un peu de liquide séreux. Nous avons essayé la compression, qui a plutôt déplacé l'œdème de la main vers l'avant-bras qu'elle ne l'a réduit.

M. HENRY MEIGE. — Chez l'intéressante malade présentée par MM. Achard et Ramond la répartition segmentaire de l'œdème (qui n'occupe que la main et l'avant-bras gauches et s'arrête au coude) est bien conforme à ce que l'on observe dans les cas de trophœdème. Je suis surpris cependant du peu de dureté de cet œdème, étant donné qu'il date de longues années. Il n'a pas non plus la couleur blanche ni la consistance élastique des trophœdèmes chroniques; enfin, il semble un peu douloureux à la pression. Dans le trophœdème chronique, au contraire, l'œdème est dur, blanc, indolore.

Quant aux poussées aiguës elles ne sont pas rares, même dans les trophœdèmes chroniques. Les premières malades que j'ai observées dans le service de M. Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine, avaient eu une série de poussées de ce genre. Toutefois, le syndrome fébrile présenté à diverses reprises par la malade de M. Achard a été surtout signalé dans les œdèmes aigus circonscrits, notamment dans ceux qu'a bien décrits Quincke.

Au fur et à mesure que se multiplient les observations de ce genre, on se rend compte qu'il existe tous les intermédiaires entre les œdèmes aigus circonscrits de cause inconnue (œdèmes de Quincke), et les œdèmes chroniques segmentaires, blancs, durs et indolores, pour lesquels le nom de trophœdème a été accepté.

La malade de M. Achard représenterait ainsi un type intermédiaire entre l'œdème aigu circonscrit de Quincke et le trophœdème chronique. Pour le présent, elle me paraît se rapprocher davantage du premier type que du second. Mais il n'est pas impossible qu'à la longue elle évolue vers ce dernier.

D'ailleurs, plus que personne, j'aurais mauvaise grâce à critiquer le diagnostic de M. Achard, puisque j'ai moi-même proposé le nom de trophœdème pour désigner tous les œdèmes dystrophiques de cause encore inconnue; mais j'ai proposé aussi qu'on désignât les uns sous le nom de *trophœdèmes aigus*, les autres sous le nom de *trophœdèmes chroniques*; les premiers rentrant dans le groupe de la maladie de Quincke; les seconds, qu'ils soient congénitaux, héréditaires et familiaux, ou isolés, méritant de constituer un groupe spécial, grâce à leurs caractères objectifs suffisamment distincts.

VII. Étude radiographique comparative de quelques Affections Dystrophiques des Os, par MM. A. LERI et G. LEGROS (Présentation de pièces).

La radiographie peut permettre de différencier certaines affections dystrophiques des os dans des cas où la clinique resterait hésitante. C'est ainsi que la maladie de Paget, la syphilis osseuse tardive, le rachitisme, l'ostéomalacie présentent souvent des déformations osseuses très analogues : dans ces différents cas l'anatomie pathologique a conformément reconnu un double processus, l'ostéite condensante et l'ostéite raréfiante; la radiographie montre que ces processus s'associent dans chaque affection d'une façon très particulière, les images radiographiques sont tout à fait dissemblables, selon qu'il s'agit de l'une ou l'autre de ces affections.

Dans la *maladie de Paget*, les travées osseuses ont subi une désorientation complète, elles sont fines et entremêlées, l'os est dans son ensemble comme *onctueux* : la couche compacte est épaissie ou raréfiée, mais le rebord de l'os est toujours flou et sans limites nettes.

Dans certaines *syphilis osseuses* héréditaires tardives, l'hyperostose est formée de couches compactes concentriques emboîtées en bulbe d'oignon et formant une coque à l'os normal. Nos examens ne sont pas favorables à l'identification de la maladie de Paget à une « hérédo-syphilis ultra-tardive », mais nous n'avons pas eu l'occasion de radiographier la forme la plus typique, le tibia Lannelongue en lame de sabre.

Dans l'*ostéomalacie*, l'os est creusé de *vacuoles* énormes, irrégulières, privées de toutes fines travées et de tout tissu spongieux, séparées seulement par d'épaisses cloisons inégales, transversales ou obliques, complètes ou incomplètes.

Dans le *rachitisme*, la structure normale est conservée, la disposition habituelle des travées se retrouve, il y a surtout une condensation et un épaississement de la couche compacte au niveau de la concavité des courbures.

Les images obtenues sont donc très typiques et absolument différentes : un certain nombre seront reproduites dans un des prochains numéros de l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

VIII. Les cellules mûrifformes dans la Paralyse Générale, par M. J. LHERMITTE.

En 1875, Adler décrivit dans le tissu cérébral certains corps sphériques et réfringents; ceux-ci furent étudiés plus complètement en 1890 par M. Dagonet, qui les appela corps hyaloïdes. Siégeant dans le cortex et les méninges, ces corpuscules se présentent sous la forme de globules hyalins, brillants, se colorant en

noir par l'hématoxyline de Weigert, en jaune par le picro-carmin et en rouge par la fuchsine. Pour ce qui est de leur composition chimique, M. Dagonet pense que ce ne sont pas des globules graisseux, puisqu'ils ne se colorent pas en noir par l'acide osmique, ni des corps amylacés, car ils ne possèdent pas les réactions tinctoriales de la substance amyloïde, ni des corps hyalins, parce que le picro-carmin les colore en jaune, tandis qu'il teinte en rouge la substance hyaline. Ils résulteraient d'après cet auteur du dédoublement de la myéline désintégrée et seraient des gouttes de cérébrine, leur présence indiquerait un processus destructif intense, aussi pourrait-on les constater surtout dans la paralysie générale.

Dans un cas de paralysie générale juvénile typique observé dans le service de notre maître M. le prof. Raymond, nous avons retrouvé en grande abondance les corpuscules hyaloïdes de M. Dagonet et en avons repris l'étude.

Ils se présentent de la façon suivante. Infiltrant les méninges et le cortex, on les rencontre surtout autour des vaisseaux, ou dans l'intérieur de leur gaine lymphatique; parfois on les trouve même dans l'intérieur de la cavité vasculaire mêlés aux globules rouges.

Généralement ces corpuscules ne se présentent pas isolés, mais agglomérés au nombre de 3 à 5 ou davantage, leurs dimensions oscillent entre 5 et 20 μ . De plus, ils sont toujours accolés à un noyau dont l'aspect est variable. Tantôt régulier et arrondi, le noyau se trouve au centre de l'agglomération et l'ensemble rappelle l'aspect d'une rosace. Tantôt le noyau apparaît déformé, comprimé par les sphérules et devient tortueux. Dans certains cas, les corpuscules s'ordonnent en série linéaire et le noyau est situé entre deux de ces éléments. Rarement on constate un de ces corpuscules isolé, auquel est accolé un noyau cupuliforme.

Dans la règle, ces corpuscules s'agglomèrent de façon à présenter l'aspect d'une mûre ou d'une grappe de raisin au centre de laquelle apparaît un noyau plus ou moins régulier.

Entre les corpuscules, on peut le plus souvent constater l'existence d'une substance unissante, dont la coloration est moins intense que celle des éléments que nous avons décrits, mais dans aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence une membrane d'enveloppe.

Il s'agit en somme de cellules contenant des formations sphériques en nombre plus ou moins grand.

Quant aux réactions histo-chimiques de ces éléments, elles sont identiques à celles qu'a décrites M. Dagonet, c'est-à-dire qu'elles se colorent intensément par la fuchsine acide et qu'elles ne possèdent pas les réactions du glycogène, de la graisse ou de l'amyloïde. Par l'éosine orange hémateïne, le noyau se teinte en violet foncé, tandis que les sphérules prennent une coloration rouge; l'éosine orange bleu de toluidine donne une teinte bleu foncé au noyau et une coloration violet rouge métachromatique, aux sphéroles.

Les cellules mûriformes que nous venons de décrire ont été constatées par M. Parkes Weber dans la paroi d'un abcès du cerveau (peut-être une gomme?) et dans un cas de myélome multiple. Tout récemment M. Perusini en a donné dans la paralysie générale une description qui se rapproche beaucoup de celle que nous venons de faire.

La signification des éléments est assez difficile à élucider. Nous avons dit que d'après M. Dagonet les globules hyaloïdes seraient le produit d'un dédoublement de la myéline et auraient une constitution chimique identique à la cérébrine. Plusieurs faits s'accordent difficilement avec cette hypothèse. On s'explique mal

en effet que des produits de désintégration de la myéline soient surtout abondants dans les régions où les tubes nerveux sont les plus rares et existent même dans des endroits où les fibres nerveuses manquent complètement : espaces périvasculaires, méninges ; enfin les cellules mûriformes offrent une résistance à tous les agents dissolvants des graisses et de la cérébrine ; ni l'alcool ni l'éther n'amènent leur dissolution.

M. Parkes Weber rattache les « mulbury Cells » aux « fuchsin bodies », corps fuchsinophiles de Russell décrits à tort par cet auteur comme les parasites du cancer et qu'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme des produits de dégénérescence protoplasmique. Pour M. Perusini les cellules chargées de corpuscules fuchsinophiles doivent être regardées comme l'expression particulière d'une dégénérescence des cellules plasmatiques de Unna.

D'après l'étude que nous avons poursuivie, il nous semble en effet que les cellules mûriformes constituent seulement un des modes de dégénérescence hyaline de certains éléments mésodermiques. Ces éléments, qui dans la paralysie générale infiltrant le cortex, subissent dans certains cas des modifications régressives variées ; les unes deviennent vacuolaires (Alzheimer et Nissl) d'autres se chargent de grosses granulations (Kornchenzellen d'Alzheimer). — Les cellules mûriformes peuvent être considérées comme appartenant à ce dernier groupe.

Toutefois nous ne saurions être aussi affirmatifs que M. Perusini et attribuer aux seules cellules plasmatiques la faculté de se charger de sphérules fuchsinophiles. On sait en effet que cette dégénérescence se voit dans différents processus pathologiques, surtout dans les néo-formations granuleuses chroniques, dans les lésions infectieuses du rhino-sclérome, de la syphilis, de l'actinomycose et qu'elle atteint des éléments mésodermiques différents. Il nous semble vraisemblable de penser, en raison des aspects variés sous lesquels se présente le noyau, que les cellules mûriformes fuchsinophiles représentent une modalité régressive des éléments mésodermiques qui infiltrant les parois des vaisseaux, les gaines périvasculaires et la substance cérébrale du paralytique, que ce soient des lymphocytes, des mastzellen, des fibroblastes ou des cellules plasmatiques.

IX. Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle.

Cyto-diagnostic rachidien néoplasique, par MM. J. A. SICARD et A. GY.
(Présentation de pièces.) Travail du service de M. le prof. BRISAUD, à l'Hôtel-Dieu.

« L'examen du liquide céphalo-rachidien pendant la vie en révélant la présence de cellules néoplasiques, permet de reconnaître l'existence d'un cancer des centres nerveux. En dehors de ce procédé d'investigation un tel diagnostic est toujours impossible à porter avec certitude. Il y a donc là une nouvelle application intéressante du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, proposé par l'un de nous, il y a plusieurs années, avec MM. Sicard et Ravaut (1) ».

Et MM. Vidal et Abrami légitimaient la possibilité d'une telle affirmation étiologique en rapportant l'observation d'un cas méthodiquement suivi et contrôlé à l'autopsie, de néoplasie centrale secondaire à un sarcome primitif de l'estomac.

Il s'agissait d'une femme de 47 ans, reçue dans le service de l'hôpital Cochin pour une hémiplégie survenue brusquement trois jours auparavant et précédée

(1) VIDAL et ABRAMI. Cytodiagnostic rachidien du cancer des centres nerveux. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 février 1908.

dans les semaines antérieures de quelques troubles gastriques avec douleurs et nausées. La malade succomba dix jours après le début de l'hémiplégie.

Or, la ponction lombaire pratiquée au cours de ces accidents nerveux permit à MM. Vidal et Abrami de déceler dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux éléments cellulaires d'apparence spéciale. On y trouvait notamment « des cellules arrondies de taille monstrueuse, à protoplasma très clair, souvent creusé de vacuoles nombreuses, à noyau excentrique volumineux, vésiculeux, arrondi, à l'intérieur duquel on voyait plusieurs nucléoles, très réfringents et répartis irrégulièrement dans la masse nucléaire. Leur noyau fixait énergiquement la matière colorante. Le protoplasma qui l'entourait, faiblement basophile, restait au contraire peu coloré. »

À l'autopsie, ces auteurs purent constater « une lésion siégeant en pleine substance blanche, au niveau de la capsule interne et venant aboutir au ventricule latéral. Le reste du névraxe était absolument sain. L'examen histologique de la lésion montrait une infiltration massive et diffuse, sans tendance à un groupement défini, par des éléments néoplasiques. On notait l'envahissement métastatique des parois des vaisseaux par les cellules cancéreuses. L'examen des viscères abdominaux révélait une véritable carcinose généralisée à point de départ gastrique. »

L'autopsie confirmait ainsi le diagnostic porté durant la vie et affirmé sur cette seule cytologie spéciale du liquide céphalo-rachidien.

* * *

C'est un cas d'une formule cytologique rachidienne aussi parfaite que nous avons eu l'occasion d'observer. La présence dans le liquide céphalo-rachidien de ces grosses cellules néoplasiques nous permet de conclure d'emblée sans hésitation possible à la nature sarcomateuse des troubles nerveux que présentait le malade. Or, si au cours de l'évolution confirmée de la maladie, certains signes d'envahissement bulbaire auraient pu permettre à un neurologue familiarisé avec de tels processus de porter un diagnostic de méningite sarcomateuse basilaire cérébrale, aucun symptôme clinique n'autorisait au début même de l'affection un tel diagnostic. Pourtant la cytologie rachidienne était à cette époque-là déjà positive. Elle devait rester positive jusqu'à la mort du malade survenue trois mois après la première ponction lombaire.

* * *

Voici brièvement résumée notre observation :

Homme de 60 ans, forgeron, sans antécédents syphilitiques ou tuberculeux, est admis dans le service de notre maître M. Brissaud, le 4 juillet 1908. Il se plaint d'éprouver depuis quelques semaines de la céphalée, du vertige, des bourdonnements d'oreille. Il n'existe aucun trouble de la force musculaire, de la sensibilité objective, ni de la réflexibilité tendineuse. La vue est bonne, l'examen du fond de l'œil (M. Pechin) est, à cette époque, négatif. L'ouïe seule est mauvaise à droite. Il y a ni albuminurie ni glycosurie. La température est normale.

On hésite à se prononcer sur la nature de l'affection quand une ponction lombaire faite dès le lendemain de l'entrée du malade lève aussitôt tous les doutes diagnostiques.

Dans les semaines qui suivent, le mal progresse par l'atteinte successive de la plupart des nerfs craniens. D'abord la lésion du facial droit entraînant une paralysie à type périphérique, puis celle du nerf auditif droit avec surdité. Du 1^{er} au 15 septembre sont rapidement englobés dans le processus d'envahissement le facial et l'auditif gauches, les moteurs oculaires communs, les moteurs oculaires externes, les hypoglosses, les glosso-pharyn-

giens, les spinaux. Les trijumeaux et les optiques ont paru résister. L'examen électrique a montré une réaction totale de dégénérescence dans les deux faciaux et l'hypoglosse droit (M. Lacaille).

Le facies dans son ensemble présente au maximum le masque figé et impassible sans rides, sans mimique. Ce malheureux, incapable dans les derniers jours d'articuler une parole, incapable de retenir la bave salivaire, ne s'alimentant que par la sonde nasale, implorait par gestes la mort au moment de ses réveils de torpeur. Les membres inférieurs et les sphincters n'ont présenté aucun trouble anormal. Une monoparésie brachiale droite apparut deux jours avant la mort, et c'est le 14 septembre, quatre mois environ après le début des premiers accidents, que le malade succomba à une syncope.

Quatre ponctions lombaires furent pratiquées, 6 juillet, 13 juillet, 12 août, 2 septembre.

Le liquide céphalo-rachidien s'est montré au cours de ces différents examens d'une constance cytologique uniforme. Il s'écoulait avec peu de pression, clair et limpide. Soumis à l'ébullition, il donnait un louche albumineux accusé. Le glycosé était en assez notable proportion, mais aucun dosage précis n'en a été fait. Après centrifugation, à côté d'hématies en petit nombre, de lymphocytes en moyenne quantité, et de quelques rares polynucléaires, on notait de nombreuses cellules de volume considérable, d'aspect boursoufflé, arrondi, avec protoplasma souvent granuleux, parfois vacolaire. Les colorations au bleu d'Unna et à l'hématéine-éosine accentuent ces figures. Le noyau se colore plus vivement que le protoplasma qui reste pâle, prenant mal les colorants basiques en acides. Par place, certaines de ces grosses cellules sont en voie de *kariokynèse*, d'autres en voie de dégénérescence.

L'autopsie fut faite 26 heures après la mort.

Il existait, adhérente à la dure-mère temporale gauche sur une étendue de 2 à 3 centi-

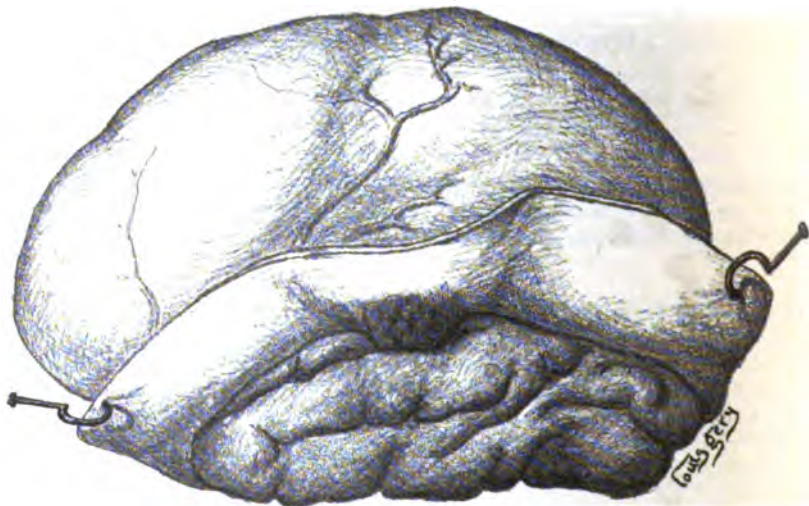


FIG. 1.

Hémisphère gauche. Tumeur sarcomateuse adhérente à la dure-mère et s'enfonçant en coin dans le parenchyme du lobe temporal, au-dessous de la scissure de Sylvius.

mètres carrés, une tumeur friable, s'émiettant facilement, à aspect ocreux jaunâtre, et s'infiltrant dans le parenchyme du lobe temporal jusque dans le centre ovale sur un trajet de 2 centimètres de profondeur environ. L'examen histologique révéla une tumeur sarcomateuse à point de départ dure-mérien (fig. 1).

En dehors des lésions méningées avoisinantes nettement visibles, nulle part, macros-

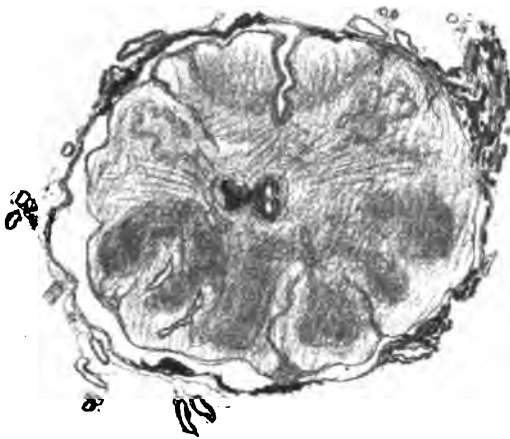


FIG. 2.

Coupe transversale du bulbe. Méningite pie-mérienne à prédominance unilatérale droite, enserrant les origines apparentes de l'hypoglosse et du pneumogastrique. Réaction épendymaire.

copieusement sur l'ensemble des surfaces cérébrales, on ne notait d'aspect anormal, sauf

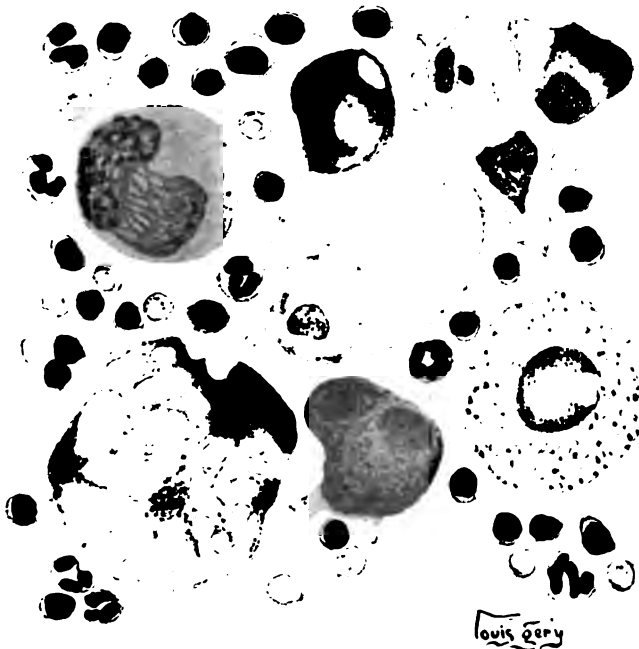


FIG. 3.

Grosses cellules sarcomateuses du liquide céphalo-rachidien. A gauche et en haut, cellule en état de kariokynèse. En bas, deux cellules avec dégénérescence vacuolaire du protoplasma. Les petites cellules sont des globules rouges, des globules blancs mononucéaires et des polynucéaires.

cependant aux alentours du carrefour antérieur bulbo-protubérantiel. A ce niveau, les

espaces arachnoïdo-pie-mériens présentait une teinte opaline, ils étaient épaissis avec de légers exsudats, mais sans granulations, sans semis apparents néoplasiques.

La moelle n'a pu être enlevée.

Les viscères étaient normaux sans localisation néoplasique.

Malgré cette apparence d'intégrité macroscopique des méninges et des nerfs du mésocéphale, l'examen microscopique devait nous révéler des lésions profondes.

Après fixation à l'acide osmique, la plupart des nerfs craniens présentaient de la dégénérescence wallérienne. Les auditifs et les faciaux étaient les plus lésés avec augmentation myélinique et boules caractéristiques dans l'ensemble de leurs faisceaux nerveux.

Les branches des trijumeaux étaient les seuls troncs nerveux relativement respectés.

Les coupes qui, du reste, n'ont pas été faites systématiquement en série, mais ont porté néanmoins sur différents points des pédoncules, de la protubérance, du bulbe, ont montré des cellules à tendance de chromolyse dans les divers groupements nucléaires, mais surtout au niveau de ceux des hypoglosses et des moteurs oculaires communs (fig. 2).

Les lésions principales étaient des lésions méningées d'arachnoïdo-pie-mérite.

Les méninges molles des régions bulbaires étaient le siège d'une infiltration cellulaire intense. Les mailles de la cavité sous-arachnoïdienne étaient bourrées de cellules embryonnaires avec enchevêtrement de grosses cellules sarcomateuses analogues à celles que nous avait révélées la ponction lombaire. Cette méningite était prépondérante à l'émergence des troncs nerveux. Elle les enserrait à ce niveau, les encerclait d'une véritable gangue inflammatoire cancéreuse. C'est cette symphyse aiguë néoplasique qui a été la cause des dégénérescences observées et de cette polyuvérite généralisée des nerfs craniens (fig. 3).

* *

L'anatomie pathologique avait vérifié les données de la cytologie rachidienne et de la clinique (1). Elle avait montré que les paralysies des différents nerfs craniens relevaient bien d'un processus méningé destructif qui avait surtout exercé ses effets nocifs au pourtour des origines apparentes des nerfs craniens. Des cellules néoplasiques de la tumeur-mère corticale mises en liberté par effritement néoplasique avaient émigré dans le voisinage, puis, transportées par le liquide céphalo-rachidien, elles avaient pullulé et colonisé dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base.

Il ne paraît pas s'agir, en effet, dans ce processus d'extension, comme certains auteurs l'ont pensé, d'une affinité spéciale du virus sarcomateux pour les nerfs craniens. La pathogénie nous paraît toute mécanique, les éléments infectants ayant été drainés par les mouvements de va-et-vient du liquide jusque dans les vastes confluent méningés des régions prébulbo-protubérantielles. L'un de nous a démontré en effet expérimentalement (2) que des particules inertes, par exemple d'encre de Chine, injectées sous l'arachnoïde de la moelle ou de la convexité corticale, allaient toujours se collecter au milieu des mailles pie-mériennes de la base cérébrale. Mais pour que l'atteinte des nerfs craniens ait été si profonde, pour qu'il y ait eu névrite dégénérative, il a fallu toute la puissance de destruction de l'envahissement sarcomateux. La méningite tuberculeuse ou syphilitique de la base ne saurait réaliser de telles altérations globales et à si brève évolution.

* *

Toute méningite sarcomateuse cérébrale ou médullaire doit-elle s'accompagner fatalement d'éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien ? A ne consulter que l'histologie, la réponse devrait être positive. Et, pourtant, M. Lereboullet a observé (3) un jeune enfant atteint de méningite sarcomateuse

(1) CESTAN. La neurofibrosarcomatose. *Revue Neurologique*, 1903, p. 745.

(2) SICARD. Le liquide céphalo-rachidien, 1901, p. 94.

(3) P. LEREBoullet, Sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1901.

avec contrôle nécropsique et dont le liquide céphalo-rachidien ne présentait durant la vie que quelques rares lymphocytes.

Par contre, MM. Léri et Catola (1) ont trouvé de grosses cellules rondes, à protoplasma souvent vacuolaire, associées à de nombreux polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un homme âgé de 42 ans, paraplégique flaccide total, et qui succomba à une tumeur épithéliomateuse envahissante de la moelle avec propagation ascendante.

Le cas (*loc. cit.*) de MM. Widal et Abrami est également tout à fait probant.

Celui de M. Dufour (2) l'est moins au point de vue cytologique, M. Dufour assimilant les cellules spéciales qu'il a rencontrées, à des macrophages bourrés de granulations myéliniques.

* * *

Cette observation confirme une fois de plus la grande valeur diagnostique de la ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien, en révélant ce syndrome humoral néoplasique si particulier, a permis d'acquiescer une certitude étiologique qui serait toujours restée problématique avec l'aide seule de la clinique.

X. Note sur un cas de Tabes et de Paralyse Générale chez une enfant de 15 ans, par MM. BOURNEVILLE, LÉON KINDBERG et CH. RICHEL fils.

Il s'agit d'une malade, Jeanne B..., âgée de 15 ans, morte dans le service du docteur Bonneville, et atteinte à la fois de tabes et de paralysie générale.

Cette malade avait d'ailleurs été déjà présentée par MM. Appert, Levy, Frankel et Ménard à la Société de Pédiatrie l'année dernière.

Divers points curieux dans l'histoire étiologique, clinique et anatomique de la malade sont à noter.

Ce fut deux ans après la naissance de Jeanne B... que son père devint syphilitique. — En 1900, il devint tabétique; ce ne fut qu'en 1906 que son état fut aggravé d'une paralysie générale à marche rapide dont il mourut la même année.

La mère de Jeanne B..., syphilitisée également en 1894, devint tabétique en même temps que son mari. Mais son tabes a une évolution lente.

Jeanne B... syphilitisée à l'âge de 2 ans et demi, devint tabétique et paralysie générale, vers juillet 1907. Au début la malade était surtout tabétique. Dans la suite, la paralysie générale devint plus nette que le tabes, qui régressa.

L'enfant fit une paralysie générale infantile. Typique au contraire, son tabes rappelait plutôt celui d'un adulte.

Elle mourut de gangrène pulmonaire, restée absolument latente, n'étaient les convulsions à type plus ou moins jacksonien qu'elle avait provoquées.

Anatomiquement, on constata des lésions typiques de paralysie générale et de tabes incipiens.

M. ERNEST DUPRÉ. — Les lésions que vient de nous décrire M. Ch. Richet sont bien plutôt celles d'une méningo-encéphalite diffuse syphilitique que celles de la paralysie générale. Les symptômes plaident également en faveur de la syphilis méningo-cérébrale.

(1) A. LÉRI et CATOLA, Épithélioma de la moelle. Diagnostic cytologique. *Revue Neurologique*, 1905, p. 768.

(2) DUFOUR, Méningite sarcomateuse diffuse. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Neurologie*, 7 janvier 1904.

XI. Présentation d'un squelette de Maladie osseuse de Paget, par MM. M. KLIPPEL et MATH.-PIERRE WEIL.

L'ostéite déformante de Paget est caractérisée au point de vue anatomique, par un double processus d'hyperostose et d'ostéoporose; pour mieux dire, il se développe au niveau des os malades un processus d'ostéoporose, contre lequel l'organisme lutte en fabriquant des lamelles d'os jeune, et ainsi de suite. Les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société présentent ces phénomènes au plus haut point : le crâne est très épais, ses surfaces externe et interne ne présentent pas de bosselures, mais les deux tables de l'os sont largement écartées l'une de l'autre, séparées par un fin réseau osseux, dont les mailles, ici des plus ténues, là assez résistantes, témoignent des deux processus dont nous venons de parler, et qui se sont régulièrement succédé dans le temps. Le processus d'ostéoporose lui confère une fragilité très grande. Les tibias et péronés sont hypertrophiés et incurvés, les fémurs sont très hypertrophiés; les clavicules ne le sont pas. Ce qui frappe lorsque l'on prend ces os dans la main, c'est leur légèreté extrême, qui doit être d'autant plus notée que ce sont là des os hypertrophiés. Ce fait paradoxal est dû à la diminution considérable de leur poids spécifique. M. Thibierge, dans son mémoire de 1880, avait déjà vu que ces os, *bien que lourds*, sont, du fait de leur état poreux, moins pesants que ne pourrait le faire penser leur volume : les os que nous avons l'honneur de présenter à la Société sont *plus légers* que des os normaux.

M. PIERRE MARIE. — Les os présentés par MM. Klippel et Weill sont fort intéressants; le processus d'hyperostose y est beaucoup moins accusé qu'il ne l'est d'habitude dans la maladie de Paget. D'une façon générale, c'est bien un processus de raréfaction osseuse qui constitue la caractéristique de la maladie de Paget, mais, le plus souvent, cette raréfaction provoque de la part de l'organisme une réaction qui tend à la consolidation des os raréfiés et qui se manifeste par un processus d'hyperostose; ce dernier processus dépasse généralement le but et se présente avec une intensité très prédominante.

Dans ces alternatives de raréfaction et d'hyperostose, le processus d'hyperostose prend le plus d'importance, il en résulte que les os, dans la maladie de Paget, sont d'ordinaire très lourds. Or, à l'inverse de ce que l'on constate habituellement, les os qui nous sont présentés ici sont très légers; ce fait tient à ce que le processus de raréfaction y est prédominant, ainsi qu'on peut notamment l'observer sur une coupe horizontale des os du crâne.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 décembre 1908

Présidence de M. KLIPPEL

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. M. KLIPPEL, Hommage à M. le professeur Joffroy. — II. M. NATHAN, Un cas de paralysie générale chez un musicien professionnel. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — III. MM. CLAUDE et VINCENT, Seconde présentation d'un cas de myasthénie bulbo-spinale. (Discussion : MM. SICARD, et DUFOUR.) — IV. MM. LONG et NOÏCA, Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — V. MM. KLIPPEL et WEIL, Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome hystéro-traumatisme. — VI. M. SICARD, La lymphocytose rachidienne résiduelle chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques. (Discussion : MM. RAYMOND et SICARD.) — VII. MM. ROSE et F. LEMAITRE, Méningite crânienne spécifique. Tabes? — VIII. MM. DUPRÉ et J. LHERMITTE, Deux cas de myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie. — IX. MM. DUPRÉ et MONIER-VINARD, Amyotrophie myélopathique scapulo-brachiale (type Vulpian). — X. MM. HENRI DUFOUR et COTTENET, Tabes et grossesse. Vomissements graves (incoercibles) par crises gastriques tabétiques. — XI. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ROGER-GLÉNARD, Hémiplégie droite et « aphasia motrice pure » hystériques. — XII. M. NOÏCA, Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés. — XIII. MM. BRISAUD, GOUGEROT et GY, Insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire. (Discussion : M. CLAUDE.) — XIV. M. SOUQUES, Tumeurs cérébrales frustes (forme hémiplégique). — XV. M. MARBÉ, Le réflexe plantaire paradoxal. La transformation morphologique du réflexe plantaire.

Assemblée générale. — Elections.

- I. Allocution de M. Klippel, président, à l'occasion du décès du Professeur Joffroy, premier président de la Société de Neurologie de Paris.

MESSIEURS,

Je n'ai pas besoin de vous dire quelle est mon émotion en éveillant le souvenir du malheur qui est venu nous frapper comme un coup de foudre.

Après avoir contribué à fonder votre Société, M. Joffroy en obtint le premier la présidence. Si un tel honneur pouvait être justifié par la considération et le respect que l'âge et l'expérience apportent à un savant, le savant lui-même n'en était pas moins digne.

Après avoir dirigé nos travaux pendant une année, il ne cessa de prendre part à nos discussions, défendant souvent les idées générales qu'il avait une fois formulées ; par la simple raison que ces idées n'étaient point le fruit de conclusions hâtives, mais de réflexions soutenues et d'une conviction très profonde.

Veut-on connaître complètement l'homme de science, c'est ici l'homme tout

entier qu'il faut considérer avec le plus de soin attentif et de sympathie méritée.

La Salpêtrière et l'Asile clinique de Sainte-Anne ont été les deux champs, si riches en observations, où il a choisi les sujets de ses études.

Qui ne connaît ses travaux sur la paralysie infantile, sur les lésions de laquelle fut fondé tout d'abord le rapport de trophicité qui unit le muscle à la cellule de la corne antérieure de la moelle. Qui n'a su apprécier ses études sur les paralysies pseudo-bulbaires ; sur les névrites périphériques, où il fut un initiateur ; son mémoire sur les lésions de la paralysie agitante ; sa thèse sur la pachyméningite cervicale hypertrophique ; ses leçons de clinique infantile, où il étudie les tubercules cérébraux, les signes du mal de Pott dans ses localisations diverses, la raie blanche de la scarlatine ?

En le suivant dans la chaire de Psychiatrie, qu'il occupa depuis 1894, nous trouvons ses études sur les myopsychies, sur l'aptitude aux convulsions, sur l'alcoolisme expérimental, sur les lésions tabétiques, sur la médecine légale des maladies mentales.

Dans ses mémoires aussi bien que dans ses leçons il puisa à la source des faits. Il en a choisi les sujets avec diversité. Mais il ne manqua jamais dans son enseignement d'insister sur le côté pratique des choses et par lesquelles l'étudiant devient médecin.

Son exposition était simple et bien ordonnée.

Il exprimait clairement ce qu'il savait en perfection.

Point de propositions hasardées. Nul artifice de geste ou de langage.

Faire trop valoir un aperçu ingénieux, s'abandonner à un développement dépassant le sujet pour remplir la page, ces entraînements eussent-ils parfois leur charme, ne pouvaient guère convenir à la rectitude de sa méthode.

Il dégageait et il soulignait le fait précis ; il démontrait ce qu'il fallait savoir et retenir. Il instruisait et il conseillait tout à la fois.

Un autre caractère de son enseignement fut aussi de s'inspirer avec persévérance des liens étroits de la Neurologie et de la Psychiatrie, dont il était justement pénétré.

De la sorte, il put parcourir ces deux parties du vaste domaine des maladies nerveuses en apportant dans l'une les notions qu'il avait recueillies dans l'autre.

Que dire encore de son œuvre ?

Je soutiens pour ma part que du moins personne ne l'a surpassé dans la sincérité et l'honnêteté scientifique et qu'il a portées à leur extrême limite dans ses multiples travaux.

Mais qui pourrait assez louer la constance de sa reconnaissance envers ses maîtres et en particulier envers celui qui l'initia aux maladies du système nerveux, le dévouement qu'il prodigua à ses élèves, la sagesse de ses conseils, la sûreté de ses relations, la dignité de son caractère ?

Ces choses-là ne peuvent pas être ensevelies dans un tombeau !

MESSIEURS,

Après avoir adressé nos respectueuses condoléances à la famille d'un maître et d'un collègue si regretté, reprenons le cours habituel de nos séances, nous efforçant, si c'est possible, de diminuer notre chagrin par le travail.

II. Un cas de Paralyse Générale chez un musicien professionnel, par M. MARCEL NATHAN. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est un musicien professionnel, âgé de 43 ans, qui est atteint d'une paralysie générale assez fruste dans son allure.

Le point intéressant de son observation consiste dans l'étude de son langage musical.

Le début de l'affection semble remonter à l'année 1901; le sujet a fait un ictus aphasique incomplet qui cède, au bout de 24 heures.

L'année suivante, en décembre, éclate un ictus apoplectique; le malade sort de son coma, au bout de deux à trois jours, et les mouvements des membres, impossibles dans les premiers jours qui suivirent, reviennent peu à peu, toutefois; l'impotence des membres inférieurs dura, au dire du malade, pendant près de 13 mois; il marche ensuite, avec des béquilles, puis avec deux cannes, et finalement, la démarche devient absolument libre.

Il est difficile de se prononcer sur la nature de ces troubles locomoteurs; étaient-ce des phénomènes d'ataxie transitoire? faut-il incriminer, à plus juste titre, des symptômes de stasobasophobie? Cette dernière hypothèse cadrerait assez bien avec la liberté relative des mouvements dans la position couchée.

Quoi qu'il en soit, le malade n'a conservé aucun trouble paralytique, à part une maladresse relative de la main droite, qui ne se manifeste guère, que dans le jeu du piano. Pas de troubles de l'écriture. A la suite de cet ictus, qui s'était accompagné d'une aphasie transitoire, la parole aurait pris, le caractère dysarthrique, qu'elle possède encore actuellement.

Depuis 1903, c'est-à-dire depuis la rétrocession complète, des troubles locomoteurs, l'état du malade serait resté sensiblement stationnaire, jusqu'au mois d'octobre dernier, époque à laquelle il entre dans le service du docteur Moniez à l'hôpital Saint-Antoine.

Il entrerait à l'hôpital, disait-il, pour qu'on le débarrassât de sa dysarthrie, et en effet, il suffit de le faire parler, pour saisir chez lui, les caractères classiques de la parole du paralytique général.

Les troubles somatiques sont assez peu marqués; ils consistent en une inégalité pupillaire notable, en une réaction paresseuse des pupilles à la lumière et à l'accommodation.

Le signe de Romberg existe, mais son apparition est tardive, et ne succède qu'à une occlusion un peu prolongée des paupières.

Les réflexes rotuliens, patellaires, olécraniens sont conservés; pas de signe de Babinski, la marche est normale, pas d'hésitation au demi-tour, pas d'atrophie musculaire notable.

La ponction lombaire n'a pu être faite en raison de l'indocilité du malade.

Les troubles psychiques nous arrêteront plus longtemps.

Le sujet se plaint lui-même, d'avoir perdu la mémoire, et ce déficit est particulièrement sensible dans l'ordre musical.

En étudiant méthodiquement l'état de ses facultés mnésiques, on s'aperçoit qu'il a relativement bien conservé le souvenir des événements; il raconte sa vie, avec assez de suite, ses récits sont fort plausibles, et, à part une confiance un peu exagérée dans son talent qui déforme peut-être certains épisodes, ses souvenirs semblent assez fidèles. En lui faisant raconter, à plusieurs jours de distance, les mêmes événements, les récits sont assez concordants.

Il a conservé en outre la mémoire des opérations mathématiques entière et effectuée correctement des multiplications ou des divisions, même assez compliquées.

Sa mémoire musicale offre des lacunes plus sensibles. Depuis plus de vingt ans, il est musicien d'orchestre, pouvant tenir indifféremment la partie de piano, d'orgue, de hautbois, et même de contre-basse. Il assistait aux répétitions des chanteurs, faisait travailler et accompagnait au piano les solistes, remplissait même à l'occasion les fonctions de chef des chœurs.

Il connaissait donc parfaitement son répertoire et, depuis quelques années, il a complètement oublié les paroles des opéras classiques.

Les morceaux dont il se souvient, et qu'il peut chanter spontanément, non sans quelques altérations, appartiennent aux partitions qu'il a le plus souvent jouées et accompa-

gnées, aux œuvres musicales qui l'ont particulièrement frappé, par exemple *Leba, Faust, Sigurd, Tannhauser*.

Mais le souvenir des autres partitions n'est pas complètement éteint; j'ai joué devant lui quelques thèmes, des opéras de Wagner, de Massenet, de Saint-Saëns, quelques phrases des cantates de Bach, des symphonies de Beethoven, et la mémoire lui revenait après les premières mesures; il se rappelait avoir entendu, et même exécuté ces œuvres, et se mettait à chanter spontanément les quelques mesures qui suivaient.

Le malade constate lui-même son amnésie, mais, comme un paralytique général, il est loin de s'en émouvoir.

Les opérations psychiques sont, chez lui, ralenties: il comprend, mais avec une certaine lenteur, les questions qu'on lui pose.

Il répond assez bien, et, grâce à la conservation relative de sa mémoire, il peut faire illusion à son entourage. Mais, ses réactions psychiques sont celles d'un enfant, il s'inquiète peu de son état, il est enjoué, même affable, avec quelques rares mouvements de colère faciles à apaiser; il aime à ce que l'on s'occupe de lui; il est crédule, suggestible, content de lui, et se montre satisfait des compliments qu'on lui adresse, et tout le côté enfantin de son caractère apparaît nettement dans des poésies, dont il est particulièrement fier. A côté de la pauvreté de l'inspiration, se montrent des non-sens, des fautes grossières de grammaire et de syntaxe.

Le malade nous fournit encore des documents musicaux intéressants à consulter; mais ici, la comparaison avec ses œuvres antérieures est particulièrement délicate. La composition musicale est, chez lui, de date assez récente; il a bien écrit, en 1885, une polka-marche et une barcarole; il les a reconstituées de mémoire, et, jusqu'à un certain point, cette reconstitution peut être considérée comme exacte. Ce sont des morceaux connus de lieux communs, d'inspiration et de facture tout à fait banales, mais assez correctes et offrant une certaine suite; les transitions, les changements de tons, à défaut d'adresse, sont logiques, et se montrent à leur place.

Le menuet et la chanson que notre musicien a écrits, dans ces derniers jours, n'ont plus cette correction, la phrase s'arrête sans raison, sur des intervalles bizarres et inattendus; les changements de tons sont pénibles, les accompagnements sont souvent défectueux, avec des syncopes oubliées, des successions de quintes; l'orchestration est gauche.

La lecture musicale, visuelle ou instrumentale, est parfaitement conservée, le malade déchiffre avec une grande aisance des morceaux même difficiles; il joue un peu lourdement, mais avec une certaine intelligence. La main droite est moins habile que la gauche et notre malade commet des fautes de touche, dont il s'aperçoit aussitôt. A première vue, il est capable de transposer en n'importe quel ton, soit en lisant la musique, soit en l'écrivant. Lorsqu'il copie, sa transcription est aisée et intelligente, on voit qu'il comprend ce qu'il écrit. Il juge même assez bien la musique des autres, tandis qu'il est plein d'indulgence et d'admiration pour ses œuvres personnelles; lorsque, se ui montrais des fautes, il les attribuait à de la négligence, à de l'inattention passagère.

L'ensemble du tableau clinique est donc bien celui de la paralysie générale. Le diagnostic ne saurait faire aucun doute.

Mais il était intéressant, chez un musicien professionnel, d'apprécier avec une certaine justesse, le déficit de son langage de choix. De telles observations sont des cas rares, et, à part les cas signalés par Legge Neland, les documents recueillis chez les idiots, le langage musical des aliénés n'a guère attiré jusqu'à présent l'attention des observateurs.

M. HENRY MEIGE. — J'ai eu l'occasion d'observer un déficit limité de la mémoire, caractérisé par la perte du souvenir des paroles adaptées aux airs musicaux.

Un homme de 70 ans avait été atteint d'un ictus, suivi d'hémiplégie droite avec aphasie. Les troubles paralytiques et aphasiques s'améliorèrent rapidement; à l'heure actuelle le malade ne présente aucun reliquat apparent: il marche avec aisance et longtemps; tous les mouvements de son bras se font bien; il écrit correctement, il lit, il parle; à peine remarque-t-on de temps à autre un léger

état de prononciation, qui passe d'ailleurs inaperçu des personnes non prévenues.

Tandis que ces restaurations s'effectuaient peu à peu, tandis que le malade s'exprimait de mieux en mieux, et alors que tous ses souvenirs reparaissaient avec précision (mémoire des faits passés, mémoire des choses apprises), etc., un seul souvenir lui faisait totalement défaut : celui des *paroles adaptées à la musique*.

Ce malade, sans être un musicien de profession, sans même être un exécutant amateur, avait une éducation musicale assez complète; notamment, il connaissait à merveille la plupart des opéras et opéras-comiques; il en fredonnait volontiers les paroles avec les airs. Or, à la suite de son ictus, et tandis qu'il se rappelait aisément une fable ou un fragment de littérature classique, il resta longtemps dans l'impossibilité absolue de retrouver les paroles d'une chanson, que cependant il savait autrefois par cœur avec l'air correspondant.

Si on lui faisait entendre cet air, il disait sans se tromper de quel opéra il était tiré.

Si on lui demandait de chanter tel air de tel opéra, il le fredonnait sans erreur.

Mais il ne pouvait retrouver les paroles adaptées à ces airs.

Cependant, si on les lui disait, il les reconnaissait sans hésitation.

Ce déficit de mémoire persista assez longtemps, malgré les progrès constants de la parole. Avec le temps, il s'est notablement atténué, le malade ayant fait lui-même des efforts de rééducation dans ce sens.

Voilà un cas d'amnésie très spécialisé : *perte de la mémoire des paroles adaptées aux airs musicaux*.

Le fait est d'autant plus intéressant que l'on connaît l'étroite liaison unissant la mémoire des airs musicaux et celle des paroles correspondant à ces airs. Il suffit souvent d'un mot ou d'un fragment de phrase pour évoquer le souvenir de l'air correspondant, ou inversement.

L'existence d'une dissociation aussi nette entre la mémoire verbale et la mémoire musicale, à la suite d'une lésion cérébrale organique, est un fait qui mérite d'être souligné, aussi bien pour l'étude des amusies que pour celle des aphasies.

III. Seconde présentation d'un cas de Myasténie bulbo-spinale, par MM. HENRI CLAUDE et CL. VINCENT (présentation du malade).

Nous présentons de nouveau aujourd'hui un malade que nous avons soumis le 2 juillet 1908 à l'observation de la Société. Nous avons formulé à cette époque le diagnostic de myasthénie bulbospinale et nous pensions que l'origine des accidents devait être rapportée, pour une part tout au moins, à l'insuffisance surrénale. Nous avons donc soumis ce malade à un traitement par la poudre de glandes surrénales après avoir tenté sans succès un traitement thyroïdien.

Du 4 au 21 juillet le malade prit 20 puis 30 centigr. de poudre de surrénale, son poids passa de 57 kilogr. à 59 kilogr., puis à 61 kilogr. On nota une amélioration considérable dans l'asthénie, la force musculaire. Le 21 juillet, on dut interrompre jusqu'au 17 août. Le poids qui avait augmenté jusqu'à 62 kilogr. baissa de nouveau à 60 kil. 500, et le malade se trouva moins bien. Du 17 août au 14 septembre il prit de 20 à 40 centigr. de poudre surrénale, le poids s'éleva à 61 kilogr. 500. On cessa trois semaines, et on reprit le 6 octobre à la dose de 20 centigr., le poids continue à s'élever, 63 kilogr. Cessation du traitement du 25 octobre au 27 novembre sans modification de l'état général pendant cette période. Le poids resta stationnaire, 63 kilogr. Puis reprise depuis le 27 novembre à la dose de 40 centigr., le poids est de 66 kilogr. Enfin, en rapport avec la

transformation de l'état général nous constatons une augmentation des globules rouges, qui de 3 400 000 se sont élevés à 5 100 000. Les globules blancs restent à 5 000.

Nous constatons aujourd'hui la disparition complète des parésies musculaires et de l'asthénie. Les mouvements de flexion et d'extension de la tête sont normaux ainsi que les mouvements des muscles de la face. Le malade peut siffler, souffler. La déglutition qui était si difficile, au point que le malade ne pouvait avaler une bouchée de pain, sans boire quelques gorgées d'eau pour faire progresser le bol alimentaire, s'exécute absolument d'une façon correcte. Les bras ont recouvré leur force, le malade porte facilement des poids à bras tendus. Enfin l'atrophie musculaire, si nette dans les muscles de la nuque et de la ceinture scapulaire, n'est plus apparente. Toutefois on constate encore de la D. R. partielle dans les parties supérieure et moyenne des trapèzes, avec prédominance dans le trapèze droit. Voici les détails de l'examen à la date du 2 décembre.

Trapèze droit. — Partie supérieure : diminution de l'excitabilité faradique. Pas de réaction myasthénique, mais après tétanisation le muscle se relâche très lentement au courant galvanique, secousses lentes, plus lentes au pôle positif qu'au pôle négatif, sans inversion de la formule.

Dans la portion moyenne, contractilité faradique peut-être diminuée mais meilleure que dans la portion cervicale. Au courant galvanique tendance à la D. R. : équivalence polaire.

Dans la portion inférieure diminution des réactions faradiques et galvaniques, mais sans altérations qualitatives.

Trapèze gauche. — Mêmes phénomènes moins accentués qu'à droite.

Deltéroïde, biceps, sterno-mastoïdien, contractions normales. Les symptômes surrénaliens en dehors de l'asthénie sont un peu atténués ; les pigmentations de la face et des flancs ont notablement régressé ; le phénomène de la raie blanche existe encore, mais moins marqué. — La pression artérielle est de 15 centimètres. L'étude de la toxicité urinaire nous avait révélé en juin une augmentation de la toxicité : nous rappelons les chiffres : V : 1800 centimètres cubes, Δ : 92 ; 25 centimètres cubes tuèrent 1 kilogramme de lapin, uratoxies en 24 heures : 72 — Coefficient urotoxique pour un poids de 57 kilog. : 1,21 — Ce coefficient est très supérieur à la normale qui est de 0,45 à 0,60.

Le 6 novembre, à la fin d'un traitement surrénal à la dose de 0,30 centigrammes, voici nos constatations :

V : 910 centimètres cubes ; Δ : 1,33 ; 56 centimètres cubes tuent un kilogramme de lapin ; uratoxies en 24 heures : 16,2 ; coefficient urotoxique 0,25.

La toxicité est au-dessous de la normale, ce qu'on observe souvent chez les malades soumis au régime d'hôpital, moins abondant et moins riche en substances toxiques que celui des sujets de la ville.

Enfin le 2 décembre, alors que le malade ne prend plus que 10 centigrammes de surrénales après une suspension de traitement de 20 jours, la toxicité est de nouveau élevée.

V : 2200 centimètres ; Δ : 1,76 ; 33 centimètres cubes tuent un kilogramme de lapin ; uratoxies : 66 par 24 heures ; coefficient urotoxique : 1.

Peut-être la cessation du traitement surrénal et la diminution ensuite des doses, ont-elles eu une influence sur la toxicité de l'excrétion urinaire. Si cette toxicité est bien en rapport avec un processus d'auto-intoxication, et si celui-ci tient sous sa dépendance les phénomènes myasthéniques nous devons voir bientôt ceux-ci réapparaître. En tout cas actuellement l'amélioration est manifeste, et ne pouvant pas préjuger de l'évolution des accidents, nous avons voulu soumettre aujourd'hui le cas de notre malade à la Société.

M. SICARD. — Il est intéressant de voir que, dans certains cas, le pronostic de la myasthénie bulbo-spinale peut se départir de son extrême gravité et que l'on peut parler de la possibilité de longue rémission, peut-être même de guérison. C'est ainsi qu'avec M. Raymond nous avons présenté ici même (*Soc. Neur.*, 1905, p. 120) un homme atteint en 1901 pendant quatre mois, de la forme classique du syndrome d'Erb-Goldflam, et qui depuis cette époque, c'est-à-dire depuis 7 ans, est guéri. Nous avons attribué cette heureuse évolution à l'ingestion alternative de cachets de surrénale et de thymus, mais voilà long-

temps que cet ancien myasthénique a cessé toute opothérapie et la guérison s'est pourtant maintenue.

M. H. DUFOUR. — Je rappellerai qu'en collaboration avec M. Rogues de Fursac, j'ai présenté en 1899 à la Société de Neurologie une malade, que j'avais guérie par le traitement surrénal d'une asthénie musculaire intense (1). Bien qu'étiologie neurasthénique, cette malade était, avant tout, une myasthénique; aussi proposons-nous à l'époque de réserver ce traitement « aux cas où l'on trouve une accentuation insolite de l'asthénie musculaire et nulle raison tangible pour l'expliquer ». Chaque année, la malade me donne de ses nouvelles, qui depuis 9 ans sont excellentes.

IV. Absence de Contracture et état insuffisant des Réflexes tendineux dans un cas d'Hémiplégie Cérébrale Infantile, par MM. E. LONG et NOÏCA (présentation de la malade).

Nous présentons une malade venue ces jours derniers, pour des crises épileptiques, à la consultation de notre maître, M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière. L'examen a montré qu'elle est atteinte en outre d'hémiplégie infantile, mais il y a dans la symptomatologie de cette lésion cérébrale des anomalies sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

OBSERVATION. — Marie-Louise S..., 18 ans.

Antécédents. — Les renseignements suivants sont donnés par une belle-sœur de la malade chez qui elle est depuis un an et par une lettre du père qui habite la province. Pas d'antécédents héréditaires notables, les parents et les autres enfants sont bien portants. Marie-Louise est née à terme après un accouchement normal; elle eut à 8 mois des convulsions et ne marcha qu'à l'âge de 2 ans; les parents ont remarqué qu'elle avait la main et la jambe droites faibles, mais on ne peut établir si ces symptômes d'hémiplégie ont existé avant les convulsions ou seulement après. Le pied droit était en outre tordu et « l'enfant marchait sur la cheville »; c'est pour cette infirmité qu'on l'a conduite, à l'âge de 7 ans, à Lyon où, dans le service du Dr Pollosson, on fit une petite opération et l'application d'un appareil qui fut gardé 2 ans.

En même temps que ces troubles de la motilité il y avait un retard manifeste du développement intellectuel. Marie-Louise n'a appris qu'à grand-peine à lire, à écrire, en se servant de la main gauche, et un peu d'arithmétique élémentaire; elle sait faire de petits travaux dans le ménage, mais on ne peut la laisser sortir seule.

A partir de l'âge de 12 ans 1/2, elle a eu des crises épileptiques qui se sont répétées très irrégulièrement, deux par mois au maximum, avec des interruptions dont la plus longue a été de 10 mois. Ces crises, d'après la description qu'en donne la famille sont nocturnes, généralisées d'emblée, avec perte de connaissance immédiate et morsure fréquente de la langue; il ne s'agit donc pas d'une épilepsie jacksonienne.

A l'examen de la malade on constate les faits suivants :

Motilité. — Légère asymétrie faciale, sans phénomènes paralytiques, ni contracture. Pas de strabisme.

Le membre supérieur droit est un peu plus faible que le gauche, mais tous les mouvements de l'épaule, du bras et de l'avant-bras sont possibles; ceux de la main et des doigts manquent d'habileté et sont en outre choréo-athétosiques. La malade est devenue gauchère.

Le membre inférieur droit est aussi vigoureux que le gauche, mais les orteils de ce côté ont des mouvements volontaires moins étendus et moins dissociés que du côté sain. Dans la marche, le pied droit traîne un peu, et se pose sur le sol plus pesamment, le gros orteil se met souvent spontanément en extension. Il n'y a pas d'équinisme ni de torsion en dedans; l'appareil porté dans l'enfance a donc corrigé la déviation primitive. Lorsque la malade, mise à plat, se relève, il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse.

(1) Neurasthénie et capsules surrénales, MM. H. DUFOUR et ROGUES DE FURSAC; *Revue neurologique*, 1899, p. 899.

Par contre, on observe des mouvements associés des membres droits quand les membres gauches font un effort.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes : contact, douleur, température, sens musculaire et notion de position. Les cercles de Weber sont les mêmes aux deux mains quoique la malade se serve beaucoup plus de la main gauche. La perception stéréognostique est moins prompte et moins sûre avec la main droite en raison des mouvements choréo-athétosiques qui gênent la palpation des objets.

Réflexes. — Le réflexe plantaire donne à gauche la flexion du gros orteil, à droite une extension très marquée.

Le réflexe abdominal existe dans la partie supérieure de la sangle abdominale et manque dans la partie inférieure.

Les réflexes tendineux faibles à gauche, paraissent nuls à droite, c'est en particulier le cas pour le réflexe rotulien qui manque totalement de ce côté (1).

A ceci s'ajoute l'absence de toute contraction musculaire permanente, et l'absence d'épilepsie spinale du pied.

Etat trophique. — Les deux moitiés du corps sont également développées. La mensuration des segments osseux donne les mêmes chiffres à droite et à gauche. Il en est de même pour le périmètre des masses musculaires du bras, de l'avant bras et de la cuisse. Seuls les mollets sont inégaux : 32 cent. à droite, 34 à gauche.

En résumé, chez cette jeune fille, arriérée et épileptique, on trouve les signes d'une hémiplégie légère, mais indéniable : diminution de la force du membre supérieur droit avec inhabileté de la main, retard du pied droit dans la marche, signe de Babinski très net, syncinésie des membres parésiés. A côté de ces symptômes positifs, il y a des faits anormalement négatifs : pas d'infériorité de développement du côté de l'hémiplégie, absence de contracture permanente, diminution des réflexes tendineux allant jusqu'à l'abolition du réflexe rotulien du côté de l'hémiplégie.

Il n'y a pas lieu d'insister sur la première de ces anomalies, car elle n'est pas rare. Le développement inégal des deux moitiés du corps ne se voit guère que dans des hémiplésies infantiles plus intenses que celle-ci et elle est due alors en grande partie à l'inactivité résultant de la paralysie et de la contraction permanente.

L'absence de phénomènes spasmodiques nous paraît d'une interprétation plus difficile. L'état très arriéré de l'intelligence fait supposer, chez notre malade, des lésions cérébrales importantes et, même en admettant qu'elles n'aient intéressé que partiellement les centres moteurs corticaux ou les voies motrices, on s'attend à trouver en pareil cas des réflexes tendineux exagérés et un degré plus ou moins marqué de contracture musculaire permanente, c'est-à-dire l'inverse de ce qu'on observe ici.

Dans quelles conditions une hémiplégie infantile peut-elle donner cette symptomatologie exceptionnelle? Nous rappelons que l'un de nous (2) a présenté à la Société neurologique le résultat de l'examen anatomique d'une lésion porencéphalique qui avait détruit pendant la vie intra-utérine les deux tiers environ de la zone motrice d'un hémisphère. Le porteur de cette lésion n'avait

(1) La malade a été examinée ultérieurement à l'hôpital de la Pitié, par M. Babinski, qui a constaté également l'insuffisance générale des réflexes tendineux et l'abolition du réflexe rotulien à droite. Mais il a pu obtenir, en se mettant dans les meilleures conditions d'observation, le réflexe du triceps brachial. D'autre part il a constaté que le réflexe achilléen existe à droite (du côté de l'hémiplégie), mais qu'il est très faible du côté opposé.

(2) E. LONG. Lésion étendue de la région rolandique d'origine intra-utérine, sans hémiplégie consécutive, *Société de Neurologie de Paris*, 7 novembre 1907 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, n° 1.

s d'hémiplégie caractérisée, mais seulement une infériorité de développement de la main et de l'avant-bras du côté opposé à la lésion, sans état spasmodique n'avait même émis l'hypothèse d'une paralysie infantile); et ceci s'expliquait par des suppléances anatomiques et physiologiques et par la précocité de la lésion survenue avant le développement complet des voies motrices.

Dans le fait qui nous occupe aujourd'hui, l'anamnèse n'est pas assez précise pour établir le début de l'hémiplégie; on ne peut savoir si elle date des premières convulsions, à l'âge de 8 mois, ou si elle était congénitale, et d'ailleurs, à l'absence d'un contrôle anatomique, une comparaison avec le cas précédent ne serait qu'une hypothèse. Nous nous bornons donc à faire la démonstration de cette forme clinique intéressante; elle n'est probablement pas aussi rare qu'on a tenté de le croire au premier abord, et dans l'avenir des recherches anatomiques en donneront peut-être l'explication.

M. HENRY MEIGE. — J'ai eu l'occasion de signaler au Congrès de Madrid, en 1903 (1), notamment à propos des tiqueurs — mais, ajoutais-je, le fait s'observe également chez nombre de déséquilibrés et de débiles, — la difficulté que paraissent éprouver ces sujets à obtenir, volontairement et instantanément, le relâchement musculaire.

Cette aptitude catatonique, ce catatonisme fruste, — comme je disais alors, — que M. E. Dupré a aussi désigné sous le nom de paratonisme, est certainement un trouble psycho-moteur témoignant de l'insuffisance des interventions corticales.

« Ce symptôme, ajoutais-je, est parfois assez intense pour rendre la recherche des réflexes tendineux très difficile, et j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer des tiqueurs chez qui l'on pouvait croire les réflexes rotuliens abolis, un état de vigilance musculaire excessive s'opposant à la manifestation de ces réflexes. »

Pour déceler, dans un examen clinique, l'existence de la perturbation motrice en question, j'ai conseillé (2), soit d'imprimer au bras du malade une série d'oscillations de haut en bas, soit d'examiner la chute des bras préalablement levés horizontalement en croix, soutenus ou non par les mains de l'observateur.

Enfin, j'avais même proposé de faire faire à ces malades des exercices ayant pour but de leur apprendre à obtenir instantanément, à volonté, le relâchement musculaire, (exercices thérapeutiques de « détente »). Il m'a paru depuis lors, qu'on arrivait de la sorte à corriger notablement cette imperfection motrice.

V. **Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du Syndrome Hystéro-traumatisme**, par MM. KLIPPEL et PIERRE-WEIL. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un syndrome des plus rares : il présente un œdème unilatéral, œdème qui s'accompagne d'un certain nombre de troubles trophiques intéressant exclusivement le côté œdématisé. Ce sujet n'est pas seulement intéressant du fait de la rareté des symptômes; il l'est surtout de par les conditions étiologiques qui ont provoqué leur apparition. C'est en effet à la suite d'un accident de travail qu'ils sont survenus. Au premier abord, on pourrait être tenté de ranger les troubles morbides

(1) L'aptitude catatonique et l'aptitude echopraxique des tiqueurs. Les exercices thérapeutiques de « détente ». — Congrès intern. de Madrid, avril 1903.

(2) Le phénomène de la chute du bras. Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, août 1903.

dans le cadre de l'hystéro-traumatisme, de la névrose traumatique : or, ce diagnostic, selon nous, doit être complètement rejeté. Voici tout d'abord l'observation du malade.

Gen..., Louis, âgé de 55 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel. Notons seulement quelques poussées de sciatique, et une fracture de la jambe droite il y a 8 ans.

Il entre le 7 octobre 1908 à l'hôpital Tenon, salle Montyon, dans le service de M. Thiéry, à la suite d'un traumatisme dont nous allons parler plus loin, et trois semaines plus tard, M. Thiéry ayant bien voulu nous le confier, il passe salle Richat. n° 8.

L'accident qui nécessita l'hospitalisation du malade eut lieu 2 ou 3 heures avant son entrée à l'hôpital.

Il était 6 heures du soir, Gen... allait recouvrer des notes dans la banlieue de Paris, en cabriolet; tout à coup le cheval s'emballa effrayé; notre homme se met debout sur sa voiture, pour le maîtriser; le cheval se dresse sur ses pieds de derrière, notre homme lui rend les guides; le cheval s'affaisse alors, cassant ses brancards, faisant basculer la voiture autour de l'axe de ses deux roues et projetant par terre son conducteur. Le cheval se redresse, et se sauve en le frappant à la face.

Le malade essaye de se relever : il retombe aussitôt.

A partir de ce moment, il ne peut plus faire, dit-il, aucun mouvement de ses quatre membres mais il n'a pas perdu connaissance à proprement parler.

Le malade est mené à l'hôpital où il est admis dans la soirée. Il y guérit vite les quelques contusions qu'il s'était faites vers l'extrémité gauche du front et à la main droite.

Pendant plus de 8 jours il est incapable de faire le moindre mouvement de ses quatre membres; on est obligé de le faire manger; il ne peut se remuer spontanément dans son lit. Il n'a aucun trouble des sphincters. Peu à peu il peut à nouveau mouvoir ses membres, mais il est infiniment plus faible du côté gauche que du droit.

Il ne peut pour ainsi dire pas se servir de son membre inférieur gauche : dans la marche il soulève difficilement le pied gauche du plan du sol; la pointe du pied est traînée sur le plancher.

L'examen de la réflexivité montre une diminution du côté gauche de tous les réflexes.

Le réflexe rotulien gauche plus particulièrement est moins vif et moins fort que le droit.

En outre le malade présentait des phénomènes d'œdème du côté gauche seulement : l'œdème est mou prenant le godet, et est extrêmement prononcé sur les membres.

Cet œdème unilatéral ne s'accompagne d'aucun état variqueux ni inflammatoire des téguments.

La face est absolument indemne de tout état œdémateux.

Notons enfin qu'au niveau du coup de pied droit on put obtenir un très léger godet mais pendant quelques jours seulement. Depuis 2 mois que le malade est à l'hôpital, ces phénomènes ont grandement rétrogradé, tant l'œdème que la paralysie.

Actuellement, l'œdème est encore très manifeste.

Lorsque l'on pince la partie à la face postérieure de la cuisse, le pli est plus gros à gauche qu'à droite et ce pli garde l'empreinte du doigt.

L'œdème est certes beaucoup plus prononcé au niveau du membre supérieur gauche et son maximum est à la main. Vue de dos, la main gauche ne laisse plus voir la saillie des métacarpiens et les dépressions intermétacarpiennes que l'on aperçoit nettement à droite. Ces dépressions et saillies normales sont masquées par l'infiltration œdémateuse. La mensuration rend compte de cet œdème; le pourtour de la main mesuré au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des quatre derniers doigts donne une différence de plus d'un centimètre entre la main droite et la main gauche (19 centimètres 1/2 à droite, 21 centimètres à gauche).

Cet œdème est également très marqué sur le reste du membre. C'est ainsi qu'à l'avant-bras la mensuration pratiquée immédiatement au-dessous du pli du coude donne à droite 24 centimètres et à gauche 25 centimètres 1/2. Pratiquée 17 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, elle donne 23 centimètres à droite et 25 centimètres à gauche.

Au bras, 15 centimètres au-dessus de l'épitrachée, à droite 25 centimètres, à gauche 27 centimètres.

Les mensurations du membre inférieur donnent les chiffres suivants : Cuisse, 20 centi-

ètres au-dessus du bord inférieur de la rotule : à droite 49 centimètres, à gauche 47 centimètres.

Jambe : 20 centimètres au-dessus de l'extrémité de la malléole externe : à droite 47 centimètres, à gauche 30 cent. 5.

La différence du niveau du coup de pied ne peut pas être mesurée, car, du côté droit, le malade présente un gros cal à l'extrémité inférieure du péroné, cal secondaire à la lésion de la jambe que nous avons relatée dans les antécédents du malade. Il n'y a pas de moindre œdème à la face.

L'examen de la motricité fournit la constatation suivante :

Lorsqu'on dit au malade de soulever les membres inférieurs le membre gauche fait à peine le mouvement ; sa force est notablement diminuée. De même, lorsqu'on lui dit de se relever sur la main avec son talon, on ne peut, si le malade s'y oppose fléchir la jambe sur la cuisse, mais il ne peut s'opposer à son extension. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont diminués de force à gauche.

Du côté du membre supérieur, le malade ne peut pas soulever le bras gauche au delà d'un angle de 30 centimètres à 45 centimètres ; cette diminution de l'amplitude du mouvement tient d'une part à la parésie musculaire et d'autre part à des phénomènes arthralgiques que le malade présente actuellement dans le bras gauche.

La force des muscles du bras est considérablement diminuée, surtout la force des extenseurs.

Les mouvements du poignet sont presque complètement abolis. Le malade ne peut de la main gauche presser sur le dynamomètre ; d'ailleurs de la main droite il n'amène que 16 avec cet appareil ; il semble donc que là aussi la force soit diminuée.

La marche est difficile chez notre malade : il traîne le pied gauche qui peut à peine être détaché du sol.

Du côté de la sensibilité, il n'existe aucun trouble de la perception du contact et de la douleur : la localisation est parfaite des deux côtés du corps. Le chaud est bien perçu de part et d'autre. Le froid est perçu comme « froid » à gauche ; à droite il provoque une sensation de chaud sur tout le membre inférieur, sauf au niveau de la face postérieure de la cuisse, de la jambe et de la plante du pied, où le froid ne provoque qu'une sensation de « un peu froid ».

Ces troubles d'ailleurs semblent légers, leur précision n'est pas extrême.

Le sens des attitudes est conservé ; le sens stéréognostique est aboli au niveau de la main gauche.

Lorsqu'on met dans la main gauche du malade sa pipe, il dit « c'est long, c'est froid en forme de crochet, ça ressemble à une clef. »

Quand on lui met un verre dans la main, il le reconnaît. Quand on lui met un peigne, il dit « c'est froid, c'est plat, je ne vois pas ce que c'est ».

Ces troubles du sens stéréognostique sont liés, à coup sûr, à la parésie très accentuée au niveau de la main gauche du malade ; il ne peut faire les mouvements nécessaires pour palper les objets.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés : ils sont un peu plus vifs à droite.

Il n'y a pas de clonus ni d'un côté ni de l'autre.

Le signe de Babinski ne semble pas exister.

Le réflexe centro-latéral plantaire n'existe pas.

Pas de réflexe crémasterien.

Les trois réflexes cutanés abdominaux manquent.

Au membre supérieur, les réflexes tendineux (triceps, extenseurs, fléchisseurs, radiaux) existent des deux côtés mais semblent légèrement plus vifs à gauche qu'à droite. Les réflexes oculaires sont normaux à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a d'ailleurs aucun trouble de la vision. La pupille gauche est très légèrement plus petite que la droite. L'acuité acoustique est la même des deux côtés ; pas de trouble de la déglutition ; pas de trouble du côté de la motilité de la langue ; pas de trouble de la sphère du pneumogastrique : le pouls est à 60, tandis que la température est normale.

Enfin du côté de l'intelligence on ne constate rien d'anormal. Le malade est un homme intelligent qui renseigne parfaitement sur son état ; il n'a aucun trouble de la mémoire.

La trophicité est enfin très atteinte chez le malade, du côté gauche du corps.

Nous avons assez insisté sur l'œdème unilatéral qu'il présente.

Mais si cet œdème est le trouble trophique qui saute aux yeux, il en est d'autres pourtant qui apparaissent à un examen approfondi.

C'est tout d'abord, un léger état cyanotique des extrémités digitales gauches, état cyanotique qui envahit presque toute la face dorsale de la main; c'est d'autre part un certain état de glossy-skin, net à la face dorsale des phalanges où la peau est lisse, glissante et ne présente plus les petits sillons transversaux que l'on voit du côté droit. À la face palmaire de la main, l'épiderme desquame est épaissi et fendillé. Enfin, des troubles articulaires que nous avons tenté de considérer comme des troubles trophiques existent au niveau de toutes les articulations du membre supérieur gauche (épaule, coude, poignet, articulations radio-cubitales, articulations des doigts). Les mouvements au niveau de ces jointures sont raides et douloureux. Ces accidents se sont développés depuis une huitaine de jours seulement.

Les organes thoraciques et abdominaux apparaissent comme sains; pas de sucre ni d'albumine dans les urines; le malade n'est pas névropathe ni éthylique.

En résumé, un homme de 55 ans, vigoureux, sans antécédents pathologiques, présente, à la suite d'un traumatisme violent, des phénomènes de quadriplégie d'abord, puis d'hémiplégie, sans altération très nette de la réflexivité, sans trouble de la sensibilité, sans paralysie faciale. On constate pourtant une pupille gauche légèrement plus petite que la droite. Au niveau des membres paralysés se développent des troubles trophiques et vaso-moteurs; c'est un œdème unilatéral, extrêmement marqué au début, encore très net deux mois après son traumatisme; un léger état cyanotique des extrémités digitales avec glossy-skin, et épidermisation plus vive de la face palmaire; ce sont enfin des troubles articulaires apyrétiques et indolores, qui rendent les mouvements passifs impossibles et douloureux.

Étant donné les circonstances étiologiques qui ont conditionné l'apparition de ces troubles, étant donné qu'il y a accident de travail, on pourrait penser qu'il s'agit chez notre malade d'hystéro-traumatisme. Or selon nous on range sous cette étiquette des cas absolument disparates, qui ressortent de trois groupes bien distincts: il faut absolument dissocier le syndrome de la névrose traumatique.

Dans certains cas, il s'agit de maladies affaires ou simulées dans un but lucratif; ce sont là des faits malheureusement trop fréquents; l'un de nous (M. Klippel), il y a peu de temps encore, a eu l'occasion d'en observer un exemple très net.

Dans d'autres cas, il s'agit d'hystéro-traumatisme proprement dit, c'est-à-dire de troubles hystériques survenus à la suite de l'accident.

Enfin, de par le fait de ce traumatisme, peuvent se développer des maladies organiques du système nerveux, des syndromes liés par exemple à des hémorragies, à des contusions de l'axe encéphalo-médullaire.

Or notre malade n'est pas un simulateur par lucre: sa façon de se comporter vis-à-vis de son patron, l'évolution de ses accidents, la hâte qu'il a d'être guéri, tout plaide contre la simulation.

Ce n'est pas plus un hystérique: rien dans son histoire ne milite en faveur de cette hypothèse.

Il est incontestablement un organique, un hémiplégique organique, extrêmement intéressant, étant donné les troubles trophiques qu'il présente du côté malade. Le bulbe semble intact: la lésion siège donc plus bas, dans la colonne cervicale, et sans doute vers l'extrémité inférieure de la colonne cervicale, étant donné les constatations pupillaires que nous avons pu faire chez ce malade. Il faut penser selon nous à de légers phénomènes d'ectasie vasculaire siégeant dans la moitié gauche de la portion inférieure de la moelle cervicale, et intéressant surtout la région des cornes antérieures: ils pourraient expliquer les

troubles parétiques, trophiques, vaso-moteurs sur lesquels nous avons suffisamment insisté, et l'absence de troubles sensitifs.

Mais quoi qu'il en soit de ce cas particulier, nous voulons revenir encore en terminant sur ce point que les mots « névrose traumatique » et « hystéro-traumatisme » ne doivent plus être employés dans leur vaste acception ancienne, mais dans un sens étroit et précis, dans le sens d'accidents hystériques, post-traumatiques; il faut les opposer d'une part à la simulation faite dans un but lucratif, et d'autre part aux accidents organiques, qui peuvent être liés eux aussi au traumatisme. Le langage y gagnera en précision; et le traitement, bien différent selon les cas, impose absolument cette distinction primordiale.

VI. La Lymphocytose rachidienne résiduelle chez les Hémiplegiques et les Paraplegiques Syphilitiques, par M. SICARD.

La lymphocytose rachidienne est la règle chez les hémiplegiques et les paraplegiques syphilitiques au début même des troubles morbides.

Mais quelle est l'évolution ultérieure de cette lymphocytose? Se modifie-t-elle sous l'influence du traitement mercuriel? S'amende-t-elle parallèlement à l'amélioration des symptômes cliniques? Et si elle persiste, quelle est la signification de cette stabilité?

MM. Vidal et Lemierre (*Soc. Méd. Hôp.*, 1905) ont pratiqué la ponction lombaire chez 13 *hémiplegiques syphilitiques*, le début de la maladie remontant à une date plus ou moins lointaine (de 4 mois à 15 ans). Dans 12 cas, ils ont trouvé une lymphocytose nette. Ces malades avaient presque tous été soumis au traitement iodo-mercuriel. La plupart d'entre eux avaient été améliorés après leur ictus, mais étaient depuis restés des chroniques avec un syndrome hémiplegique d'intensité variable.

Nous avons poursuivi la même enquête chez les *paraplegiques syphilitiques*. Nous avons, dès 1901 (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1901 et *Liquide céphalo-rachidien*, p. 179), attiré l'attention sur la fréquence de la lymphocytose rachidienne dans de tels cas. Depuis cette époque, notre statistique s'est étendue à 11 cas nouveaux. Chez tous ces paraplegiques examinés à une date plus ou moins éloignée du début de leur affection, la lymphocytose rachidienne était marquée. Mais le fait intéressant est que nous avons pu suivre, avec ponctions rachidiennes *en série*, 2 des premiers malades présentés en 1901. Or, chez ceux-ci malgré la très grande amélioration des symptômes cliniques survenue à la suite d'un traitement iodo-mercuriel prolongé, la lymphocytose rachidienne persistait il y a 2 mois encore avec la netteté du début.

Je n'ai jamais vu chez les paraplegiques syphilitiques la lymphocytose disparaître. J'ai constaté au contraire le retour du liquide céphalo-rachidien à l'état normal dans 2 cas d'hémiplegie syphilitique très améliorés par le traitement.

Quelle est la signification de cette lymphocytose que l'on pourrait à bon droit, croyons-nous, qualifier de *résiduelle*?

Est-elle le témoin d'un foyer méningé toujours vivace, en activité?

Est-elle au contraire la preuve d'une lésion éteinte, d'un reliquat cicatriciel avec béance *in situ* des gaines lymphatiques déversant ainsi passivement leurs éléments lymphocytiques dans le sac arachnoïdo-pie-mérien?

Et pour emprunter un exemple à la pathologie rénale, n'y aurait-il pas lieu d'admettre une lymphocytose rachidienne *résiduelle* (peut-être même une albumine rachidienne résiduelle) à la façon de l'albuminurie rénale résiduelle?

Je sais bien qu'à cette hypothèse on peut opposer les faits de ramollissement cérébral ou d'hémorragie cérébrale non syphilitique qui ne s'accompagnent pas de lymphocytose résiduelle, on peut opposer également les observations de méningite cérébro-spinale ou de zona dans lesquelles, comme nous l'avons montré avec M. Brissaud, le liquide céphalo-rachidien redevient normal, dans la plupart des cas, quelques semaines après la poussée rachidienne cellulaire.

Mais ne pourrait-on invoquer dans la syphilis des centres nerveux à côté de la réaction méningée active, de la méningite du début, un processus ultérieur spécial de cicatrisation prédisposant à cette exode *passive* lymphocytaire?

Dans un cas de méningo-myélite syphilitique chronique très améliorée en deux ans sous l'influence du traitement spécifique, mais ayant conservé de la lymphocytose rachidienne, j'ai pu — le malade ayant succombé à une pneumonie — examiner la moelle. J'ai constaté sur une étendue de 3 à 4 centimètres de hauteur, au niveau de la région dorso-lombaire, un manchon lymphocytaire d'engainement à peu près circulaire. Or, les lésions scléreuses de la moelle, l'absence de diapedèse de vascularisation, de corps granuleux, tout cet ensemble histologique témoignait bien en faveur de la guérison cicatricielle du foyer primitif. Au-dessus et au-dessous de cette virole cicatricielle, *les méninges étaient saines*. Cet examen histologique, en même temps que la très grande amélioration clinique observée, n'autorisait-il pas à parler dans ce cas d'une lymphocytose rachidienne *résiduelle, passive*, et non d'une lymphocytose *réactionnelle, active*?

Quoi qu'il en soit de ces théories pathogéniques qui ont cependant leur intérêt et qui viennent à l'appui d'une des propositions faites par M. Brissaud à la dernière séance (« toute lymphocytose n'a pas la signification de méningite au sens strict du mot » a dit M. Brissaud), il est une déduction pratique à formuler.

Cette conclusion est que si la disparition de la lymphocytose rachidienne au cours de l'hémiplégie ou de la paraplégie syphilitique serait un des meilleurs témoins de guérison, sa persistance, même après le traitement syphilitique, n'implique pas un pronostic fâcheux. L'évolution clinique, malgré la fixité de la lymphocytose rachidienne, pourra se poursuivre favorablement.

M. RAYMOND. — M. Sicard pense-t-il que la réaction lymphocytaire méningée précède chez les syphilitiques la lésion hémiplégique ou paraplégique?

M. SICARD. — Il m'est bien difficile de répondre d'une façon précise à cette question très intéressante que soulève M. Raymond.

Il faut, pour chercher à la résoudre, envisager d'une façon générale l'évolution de la réaction méningée active chez les syphilitiques. Or, les faits montrent :

1° Que dans un certain nombre de cas la lymphocytose rachidienne est présente au cours de la roséole syphilitique alors que les malades ne présentent qu'un peu de céphalée (Milian, Vidal, Ravaut) ou même ne souffrent d'aucun accident nerveux objectif ou subjectif (Jeanselme et Barbé). De telles lymphocytoses disparaissent sous l'influence du traitement. Ces sujets *restent indemnes ultérieurement de tout accident nerveux*, sans qu'il soit possible, bien entendu, de se porter garant de l'intégrité de leur moelle ou de leur cerveau pour un avenir éloigné.

2° Dans un second groupe d'observations, on peut voir un syphilitique ancien ne présenter qu'un peu de céphalée ou quelques symptômes neurasthéniques

insuffisants, pour permettre un diagnostic précis. La ponction lombaire décèle de la lymphocytose rachidienne. Plus tard, quinze à dix-huit mois après, on assiste à l'évolution d'une paralysie générale classique, comme dans les deux cas que j'ai signalés (*Liq. cep. rach.*, p. 178). On pourra donc dire ici qu'une méningite à peu près latente, décelable seulement par la ponction lombaire, a précédé de longtemps les signes cliniques objectifs de l'encéphalite progressive.

M. Vincent, ici même (15 octobre), a également signalé le cas d'une jeune enfant atteinte de névrite auditive, avec grosse lymphocytose rachidienne, et chez laquelle il a supposé pour diverses raisons (kératite interstitielle syphilitique) que la méningite a précédé de longtemps la lésion névritique.

3°) Dans un troisième groupe des faits, il s'agit de méningites latentes chroniques, toujours chez les syphilitiques, *avec persistance également*, comme dans le second groupe, de la lymphocytose rachidienne, mais avec un minimum de signes cliniques : par exemple, signe d'Argyll-Robertson seul (Babinski et Charpentier, Vidal, Dufour, Nageotte) ou céphalée transitoire (Vincent) le malade de M. Vincent conservant ultérieurement une lymphocytose abondante malgré l'absence de tout symptôme nerveux et avec un état général excellent. Nous suivons avec M. Brissaud depuis dix mois un malade analogue à celui de M. Vincent et dont nous rapporterons l'observation.

Je me vois donc obligé de répondre à M. Raymond que dans cet ensemble de faits aucun ne me permet de lui citer un cas de méningite latente cliniquement, décelable seulement par la ponction lombaire, et suivie par exemple à quelques jours, quelques semaines, quelques mois d'intervalle d'une lésion *hémiplegique* ou *paraplegique*.

Seul, un hasard de ponction chez un malade syphilitique suivi régulièrement, pourrait apporter à la solution de ce problème toute la rigueur désirable.

VII. Méningite crânienne spécifique. *Tabes* ? par MM. FÉLIX ROSE et FERNAND LEMAITRE.

OBSERVATION. — Mme Spr..., 38 ans, couturière, vint consulter au mois de juillet, dans le service de M. le docteur Sébilleau pour des céphalées très violentes. Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont sans grand intérêt : Le père est mort à 65 ans à la suite de deux ictus apoplectiques, qui se sont succédés à 8 jours d'intervalle. La mère et deux sœurs sont en bonne santé. La malade elle-même dit avoir toujours été bien portante, en dehors d'un eczéma typique au dos des mains, survenu il y a un an, et qui, ayant guéri rapidement, a récidivé récemment. Elle n'est pas mariée, et n'a pas eu d'enfants. On ne retrouve chez elle ni dans l'anamnèse ni objectivement de signes d'une infection syphilitique : chancre, roséole, plaques muqueuses, céphalées, douleurs ostéocopes, syphilides pigmentaires, adénites cervicales, etc. Pas davantage d'intoxication alcoolique ou professionnelle.

Début de la maladie actuelle. — Il s'est fait, il y a 6 mois, époque à laquelle elle eut de fortes contrariétés. Elle commença alors à souffrir de céphalées continues, assez faibles le jour pour ne pas l'empêcher de travailler, subissant une recrudescence vers 9 à 10 heures du soir et continuant avec violence toute la nuit, au point de troubler le sommeil. Elles siégeaient à la tempe et à la face du côté gauche, et donnaient à la malade une sensation de brûlure ou d'électricité. Depuis ce temps, celle-ci a continué à souffrir de ces douleurs, qui sont d'ailleurs moins intenses et qui sont actuellement aussi fortes le jour que la nuit. L'antipyrine, l'aspirine arrivent parfois à les calmer en partie. Il y a 15 jours le siège des douleurs a changé : elles sont plus postérieures, occipitales, localisées au côté gauche, mais irradiant un peu vers la droite. Il y a 3 mois, brusquement une paralysie faciale gauche survint, à caractère périphérique. On lui fit, à ce moment, dans un service de chirurgie, une paracentèse du tympan, les douleurs et la paralysie faciale ayant fait supposer l'existence d'une otite moyenne.

En même temps la joue gauche devint engourdie et insensible; la malade ne sentait plus de ce côté le contact des aliments et elle éprouvait de la difficulté pour manger.

On institua à la mi-septembre un traitement par l'huile grise, et rapidement la paralysie faciale rétrocéda. On fit en tout 8 injections, la dernière remontant à 3 semaines. Elle fut examinée pour la première fois à la Salpêtrière, le 15 octobre : à ce moment on nota une parésie faciale, une anesthésie dans le territoire cutané-muqueux du trijumeau, une hypoacousie gauche, des troubles pupillaires et la perte des réflexes tendineux. Son état était resté stationnaire jusqu'il y a 15 jours; en jouant avec sa nièce elle est tombée en se heurtant la tête contre un meuble; le lendemain elle constate qu'elle marche difficilement, qu'elle a des éblouissements qu'elle voit moins distinctement, et depuis elle ressent dans les jambes des douleurs d'un caractère particulier qu'elle n'a jamais senties auparavant. Cette aggravation la fait entrer, le 23 novembre, dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière.

État actuel : le 1^{er} décembre 1908. — La malade est une femme bien constituée, ne présentant rien à signaler du côté des viscères. Varices très prononcées aux 2 membres inférieurs. État psychique névropathique assez accentué : la malade est très frappée par son état.

Nerfs crâniens :

Facial. — Au repos il n'existe plus aucune asymétrie, et même dans les mouvements de mimique celle-ci est très légère. Cependant les sphincters palpébral et buccal gauches résistent moins bien aux mouvements passifs que leurs homologues du côté droit. Examen électrique : diminution simple des excitabilités.

Hypoglossique gauche nette.

Trijumeau. — Anesthésie totale dans le domaine cutané (l'oreille est respectée) et muqueux (conjonctive, joue, langue, râle du palais, nez) de ce nerf à gauche. Pas de troubles trophiques de la cornée.

Parésie des muscles masticateurs gauches ; le masséter et le temporal ne forment pas leur saillie normale, quand la malade serre les mâchoires; le temporal semble en voie d'atrophie. Le mouvement de direction vers la droite est impossible du fait de la paralysie du plérygoidien externe gauche. Le réflexe mentonnier est plutôt faible. Examen électrique. DR prononcée sur le masséter, (inversion de la formule palpaire et contractions lentes). DR probable sur le temporal (réactions faradiques abolies, galvaniques très diminuées).

Glosso-pharyngien. — Perte du réflexe pharyngien gauche, malgré la conservation de la sensibilité du pharynx.

Vago-spinal et *hypoglossique* intacts.

Olfactif. — Normal.

Acoustique. — (Examen du 2 novembre).

La malade se plaint de bourdonnements d'oreille et d'une surdité assez marquée à gauche.

Les membranes et les trompes sont normales.

Épreuves auditives :

Voix haute.....	gauche : 2 m. 50	droite : 8 mètres.
—	gauche : 4 m	droite : 3 m. 50.
Montre (air).....	gauche : 2-3 centimètres	droite : 25-30 centimètres.
Epreuve de Rinne.....	gauche : + ...	droite : +
— Weber.....	résultats incertains.	
— Schaback.....	gauche : 11 secondes.....	droite : 28 secondes.
— Corradi.....	gauche : + ...	droite : +

Diapason au métal :

C ¹	gauche : 16 secondes.....	droite : 48 secondes
C ²	gauche : 4 secondes	droite : 17 secondes
C ⁵	gauche : 3 secondes	droite : 8 secondes.

Donc altération très manifeste de l'audition à gauche, due à l'atteinte de la branche cochléaire; car l'oreille moyenne et les trompes sont normales.

Réflexe nystagmique :

1^{re} Rotation. — Vers la gauche (10 tours en 20 secondes : nystagmus vers la droite; secousses petites d'une durée de 26 secondes.

Vers la droite : nystagmus vers la gauche; secousses petites d'une durée de 28 secondes.

2° *Eau froide*. — Oreille droite : nystagmus gauche, en 5 minutes.

Oreille gauche : nystagmus droit, en 3 minutes.

3° *Galvanisation* + gauche.... droite : nystagmus léger vers la droite. (Vertige (5 milliampères) — gauche.... droite : nystagmus vers la gauche....) léger.

Les réflexes nystagmiques sont donc presque identiques des 2 côtés; de plus la malade, placée sur la machine rotatoire, indique bien le sens de la rotation et accuse le vertige illusoire. On peut donc conclure que la branche vestibulaire est indemne et que seul la branche cochléaire a souffert.

Examen du nez. — En dehors de l'anesthésie sensitive absolue de la fosse nasale gauche, il faut signaler que la malade a présenté il y a un mois des épistaxis à gauche, qui se sont répétées pendant 8 jours et que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher de la lésion du trijumeau.

Examens des yeux :

Examen du 4 octobre. (Dr Magitot) : Anesthésie totale de la cornée et de la conjonctive. Ouverture palpébrale un peu plus grande à gauche qu'à droite. Oedème léger des paupières gauches. Anisocorie (elle aurait toujours existé d'après les dires de la malade). Pupilles très paresseuses à la lumière. Accommodation normale. Fond d'œil normal. Acuité visuelle = 5/5. Champ visuel normal.

Examen du 15 octobre. (Dr Galezowski). Anisocorie. Signe d'Argyll bilatéral, pas tout à fait complet à gauche. Même constatations le 2 novembre (Dr Magitot).

Depuis 2 autres examens faits à la clinique ont montré que le signe d'Argyll, est maintenant total; ces examens divergent sur le muscle qui est cause de la diplopie, droit externe gauche au droit externe droit, à cause des réponses continuellement contradictoires de la malade.

Symptômes médullaires. — La force musculaire et la sensibilité objective sont normales au tronc, au cou et aux membres. Aucun trouble sphinctérien.

La démarche ne présente aucun caractère ataxique, cérébelleux ou spasmodique. La malade prétend sentir une faiblesse des jambes, et marche comme un individu qui a peur d'avancer et parfois dévie un peu de la ligne droite.

Il existe un signe de Romberg léger : la malade oscille, puis ou bout d'une dizaine de secondes tombe vers la droite.

Ataxie légère mais nette aux membres supérieurs, à droite surtout. Pas d'hypotonie. Abolition des réflexes rotuliens, achilléens et alécaniens; conservation des réflexes du poignet. Réflexe plantaire : normal; abdominaux : nuls.

Douleurs. — Elles surviennent seulement pendant la marche, mais pas chaque fois, c'est une sensation de crampe superficielle allant rapidement du pied à l'aîne.

Pas de symptômes cérébelleux.

Ponction lombaire (16 octobre). — Lymphocytose très abondante.

En résumé, il s'agit d'une femme de 38 ans, qui fut atteinte, il y a 6 mois, de céphalées à recrudescence nocturne siégeant à gauche, puis, il y a 3 mois d'une paralysie faciale gauche guérie rapidement par le traitement mercuriel et qui, actuellement présente une légère paralysie faciale, une anesthésie dans le domaine du trijumeau cutané et muqueux, de la paralysie avec atrophie et DR des muscles masticateurs, une hypoaousie centrale sans troubles de l'appareil labyrinthique, une perte du réflexe pharyngé, une parésie de la VI^e paire (?), de l'hypogoustie gauches, avec lymphocytose rachidienne intense. Symptômes qui relèvent d'une méningite spécifique. En outre, on note chez elle un signe d'Argyll-Robertson que nous avons vu se compléter peu à peu, enfin elle présente des signes tabétiques : ataxie légère des mains, abolition de tous les réflexes tendineux, au dehors de ceux du poignet, et disparition des réflexes abdominaux.

Nous ferons remarquer qu'il s'agit d'une méningite en pleine activité, puisque la diplopie n'est revenue qu'il y a 15 jours. En l'absence de tout antécédent spécifique et de tout signe cutané, muqueux, ganglionnaire ou osseux attribuable à la syphilis, on peut se demander si ce n'est pas la spécificité héréditaire tardive qu'il faut incriminer. Il est vrai que les accidents de celle-ci sont plus précoces et qu'on n'en trouve pas chez notre malade les stigmates habituels.

Quoi qu'il en soit, le principal intérêt du cas est dans la coexistence d'une méningite spécifique et de signes tabétiques. En présence de signes peu nombreux, tels que abolition des réflexes et ataxie légère des mains, et Romberg léger, en l'absence des troubles sphinctériens, de douleurs fulgurantes typiques, peut-on parler de tabes?

Nous le croyons : car, sans parler des douleurs peu typiques, mais survenant néanmoins en crises, il nous semble que la lésion des racines postérieures, que fait supposer l'abolition des réflexes, par exemple, et l'ataxie, est en train d'évoluer. Ainsi le jour de son entrée à l'hôpital, le signe de Romberg était beaucoup moins accentué qu'il n'est maintenant au commencement d'octobre, à Lariboisière, le docteur Magitot constata l'existence des réflexes rotuliens qui aujourd'hui sont absents. De même l'apparition toute récente de douleurs à caractère fulgurant (?) plaide dans le même sens.

Nous croyons donc que nous assistons en ce moment à l'extension, vers les méninges médullaires, d'une méningite syphilitique crânienne et non pas qu'il s'agit de l'existence, qui serait encore intéressante, d'une méningite spécifique au cours d'un tabes. Le cas ne peut servir à jeter quelque lumière sur la pathogénie du signe de Robertson, c'est-à-dire sur la question si celui-ci dépend d'une méningite basilaire ou d'une lésion intramédullaire.

VIII. Deux cas de Myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie, par MM. DUPRÉ et J. LHERMITE.

En dehors des paraplégies de cause cérébrale ou médullaire, l'un de nous a montré dans sa thèse et avec M. Lejonne, qu'il existait une affection déterminant progressivement une impotence complète des membres inférieurs et conditionnée par des lésions limitées à l'appareil musculaire strié. Nous apportons ici deux nouveaux cas de cette maladie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade de 80 ans dont l'observation clinique a été rapportée par l'un de nous avec M. Ribierre au Congrès des Neurologistes tenu à Genève en 1907. Le second cas a trait à une malade âgée de 78 ans, chez laquelle survint, sans cause définie, une atrophie musculaire généralisée, doublée de rétractions musculotendineuses, immobilisant en flexion les membres inférieurs. Les lésions, que nous avons pu étudier complètement, étaient identiques dans ces deux cas. Les muscles fibreux, durs, scléreux, à l'autopsie étaient enveloppés de tissu conjonctif lamelleux hypertrophié; la section des aponévroses et des muscles était nécessaire pour étendre les membres rétractés. Les articulations étaient indemnes. Au point de vue histologique, on constatait une diminution volumétrique et numérique des éléments contractiles, coexistant avec une hypertrophie colossale du tissu conjonctif. En de certains endroits, la structure des muscles avait complètement disparu et les fibres musculaires étaient remplacées par du tissu fibreux. Par endroits, on pouvait observer quelques fibres musculaires hypertrophiées. Dans ces deux cas, le système nerveux périphérique et central était entièrement sain (4).

IX. Amyotrophie myélopathique scapulo-brachiale (type Vulpian), par MM. DUPRÉ et MONIER-VINARD.

Nous présentons à la Société un adulte atteint, depuis environ un an, d'atrophie musculaire progressive des membres supérieurs et de la face.

OBSERVATION CLINIQUE. — C..., 52 ans, cultivateur, se présente à la consultation de La Rochefoucauld le 30 octobre 1908. Il se plaint d'une faiblesse musculaire progressive des deux membres supérieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie à 67 ans. Mère morte subitement à 47 ans, de maladie inconnue. Dix frères et sœurs, dont 5 sont actuellement en bonne santé, les 5 autres moururent en bas âge.

(4) Cette communication paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Antécédents personnels. — Ce malade a toujours eu une bonne santé. Pas de maladies héréditaires. Ethylisme chronique banal : absinthe et excès de vin.

Histoire de la maladie actuelle. — C... en rapporte le début vers le mois de mai dernier. A cette époque il commença à éprouver, en se livrant aux travaux des champs, une sensation insolite de fatigue. C'est ainsi qu'en fauchant et en fanant les foins, il ressentait dans la racine des membres supérieurs une lassitude qui l'obligeait à se reposer plus fréquemment qu'à l'ordinaire.

Le 20 juillet dernier, le malade, en conduisant une voiture, subit par suite d'une fausse manœuvre un violent tiraillement de l'épaule droite, qui resta pendant plusieurs jours douloureuse; actuellement encore la région postéro-inférieure du moignon de l'épaule est sensible à la pression. Ce traumatisme, purement épisodique dans l'histoire de l'affection actuelle, ne semble pas avoir de rapports avec les troubles musculaires qui débutèrent trois à quatre mois auparavant. En août et septembre, les troubles continuèrent à s'aggraver, les mouvements des bras, des avant-bras devenant de plus en plus pénibles et maladroits.

Actuellement, incapable de se livrer à ses travaux habituels, le sujet accuse une certaine altération de la santé générale, de la faiblesse et un amaigrissement d'environ dix kilogrammes depuis un an.

Etat actuel. — Grand, bien proportionné et d'allure générale encore vigoureuse, C... présente l'apparence d'une bonne santé générale. L'examen ne décèle chez lui aucune affection des viscères.

L'inspection du thorax et de la ceinture scapulaire révèle un certain amoindrissement des masses musculaires de ces régions et à la palpation on constate que le développement exagéré du pannicule adipeux masque le degré considérable de diminution de volume des muscles, qui sont mous, flasques et atrophies.

L'amplitude et la force des divers mouvements des membres supérieurs sont très amoindries. L'élévation des bras au-dessus de l'horizontale est impossible. L'élévation du coude au niveau de l'épaule nécessite des efforts considérables, et le membre ne peut être maintenu dans cette position. L'insuffisance musculaire est un peu plus accusée à gauche qu'à droite. La rotation, l'adduction et l'abduction du bras sont rendues impossibles par la moindre résistance. Les fixateurs de l'omoplate, rhomboïde, angulaire, grand dentelé, paraissent indemnes.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est légèrement affaiblie des deux côtés et le biceps semble avoir conservé son volume normal. L'extension est moins vigoureuse que chez un sujet normal. Les mouvements de pronation, de supination et surtout d'extension du poignet sont légèrement affaiblis. La flexion des doigts se fait sans vigueur. L'extension des doigts sur les métacarpiens est très diminuée; les doigts, surtout les quatrième et cinquième, se relèvent incomplètement et restent en permanence à demi fléchis.

Les muscles de la main, interosseux, éminences thénar et hypothénar, paraissent avoir conservé leur volume normal, les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'opposition du pouce s'exécutent comme à l'ordinaire. La préhension des objets est devenue depuis quelque temps difficile et l'écriture impossible.

En somme, aux membres supérieurs, les mouvements les plus troublés sont ceux du bras sur l'épaule et les mouvements d'extension des doigts. L'affaiblissement affecte des deux côtés la même distribution topographique, mais est un peu plus accusé à gauche qu'à droite. Les troubles fonctionnels sont assez accusés pour empêcher le malade d'effectuer des actes même très simples. C... ne peut se déshabiller ni se rhabiller sans le secours d'autrui.

Les muscles du cou. atteints depuis deux mois, ne maintiennent plus la tête en extension parfaite, le chef est incliné en avant et les sourcils relevés dans le regard horizontal. Il est facile de s'opposer aux mouvements de flexion, d'extension et de rotation de la tête sur le cou. Le sterno-mostoldien paraît relativement peu atrophie, mais le faisceau claviculaire du trapèze est manifestement flasque et aminci.

La face est atteinte. Les traits de C... au dire de sa sœur se sont modifiés. Les joues auparavant pleines et rebondies, se sont creusées par l'affaissement de certains muscles au milieu desquels on distingue le relief encore conservé du buccinateur, du grand zygomatique et de la houppe du menton. Les orbiculaires ont conservé leur volume et leur fonction, la langue n'est pas atrophie, mais la parole est monotone, souvent bredouillante, surtout dans l'élocution des mots difficiles, et sur le masque facial atone et relativement inerte, la mimique a perdu beaucoup de son expression.

Les membres inférieurs seraient aussi depuis quelque temps très légèrement affaiblis.

La démarche est devenue plus lente, plus lourde et l'ascension d'un escalier provoque une lassitude profonde des cuisses et des jambes. La palpation décèle dans ces muscles un certain degré de flaccidité, mais pas d'atrophie appréciable. Le squelette et les muscles vertébraux semblent normaux.

La percussion des muscles en voie d'atrophie : deltoïde, grand pectoral, sous-épineux provoque une petite onde musculaire, limitée au faisceau des fibres percutées. Cette excitation, répétée à plusieurs reprises, détermine, uniquement dans les muscles de la ceinture scapulaire, la production indépendante des chocs de petites contractions fibrillaires fugaces.

On ne constate aucun trouble dans les sphères sensitive, sensorielle, trophique, réflexe ou psychique.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen électrique a été pratiqué par M. Delherm.

Les deltoïdes sont tous deux en réaction de dégénérescence incomplète (hypoexcitabilité faradique, contraction lente au courant galvanique) sauf pour le faisceau antérieur du deltoïde gauche qui se contracte brusquement au courant galvanique; l'anomalie consistant dans l'accolement au deltoïde d'un faisceau aberrant du grand pectoral permet d'expliquer cette particularité.

Réaction de dégénérescence incomplète du long supinateur gauche.

Réaction de dégénérescence complète des extenseurs des doigts.

L'excitation du point d'Erb ne donne pas de contraction dans les muscles du groupe extenseur.

L'excitation du radial dans la gouttière de torsion ne provoque pas de contractions.

Résumé du syndrome. — Amyotrophie progressive à début symétrique dans la racine des membres supérieurs, et s'étendant d'une part vers l'extrémité des membres et d'autre part vers le cou et la face.

Réaction de dégénérescence de certains des muscles atrophiés.

Inexcitabilité du plexus brachial et du radial au courant galvanique.

On peut aisément éliminer du diagnostic les névrites diffuses, la syringomyélie, la myasthénie bulbo-spinale. L'existence d'une sclérose latérale amyotrophique doit être repoussée en raison de l'absence complète de signes d'une lésion de la voie pyramidale. La percussion répétée des muscles deltoïde, sous épineux, grand pectoral provoque des contractions fasciculaires légères; mais en dehors de ces points, et au niveau de ceux-ci en l'absence de toute excitation mécanique, les contractions fibrillaires sont totalement défaut.

Le diagnostic doit être établi entre la nature myélopathique ou myopathique de l'atrophie. Au premier abord, en raison de la topographie des troubles, on peut penser à une myopathie du type Landouzy-Dejerine. Mais, l'époque tardive du début, le caractère non familial de l'affection, enfin et surtout les résultats de l'examen électro-diagnostique (RD nerveuse et musculaire dans les territoires atrophiés) permettent d'éliminer les myopathies et autorisent à affirmer la nature myélopathique du syndrome. Celui-ci, par ses caractères : origine médullaire et siège scapulo-brachial) rappelle le type autrefois décrit par Vulpian sous le nom d'atrophie scapulo-humérale.

X. Tabes et Grossesse. Vomissements graves (incoercibles) par Crises Gastriques Tabétiques, par MM. HENRI DUFOUR et CORRENOT.

Si les vomissements incoercibles de la grossesse sont fort bien étudiés par les accoucheurs et aussi fort bien connus dans leurs manifestations cliniques, on peut dire que leur pathogénie échappe le plus souvent, faute de pouvoir préciser nettement la cause dont ils dérivent. Ayant eu l'occasion d'observer quelques femmes enceintes atteintes de ces vomissements, nous avons cru intéressant de les examiner, non pas tant au point de vue obstétrical qu'au point de vue pure-

ment médical, et d'essayer de trouver le lien pathologique, qui nous permettrait de passer de l'état de grossesse comme cause déterminante, à la réaction gastrique comme effet résultant d'une perturbation organique restée silencieuse en dehors de la puerpéralité.

« Il y a commerce, disait Mauriceau, entre la matrice et l'estomac ».

Assurément, mais de quelle façon ? C'est ce qu'il faut chercher à déterminer. Pour trouver les chaînons intermédiaires reliant la matrice à l'estomac, l'observation de chaque malade prise isolément est nécessaire. Si ce que l'on rencontre chez quelques-unes d'entre elles ne peut s'appliquer à toutes, du moins pourra-t-on ainsi arriver à établir des catégories dans lesquelles les vomissements relèveront de causes non hypothétiques, et à restreindre le nombre des cas pour lesquels nous n'avons pas encore d'explication plausible. Nous pensons que le système nerveux lésé antérieurement à la grossesse ou du fait de celle-ci peut être l'intermédiaire entre l'utérus et l'estomac et si cette opinion repose déjà pour l'un de nous sur des constatations antérieures, nous en apportons aujourd'hui une preuve indiscutable. D'ailleurs depuis notre communication, une deuxième malade identique à la première est entrée dans notre service. Nous en publierons l'observation ultérieurement, après une étude complète de cette femme.

OBSERVATION

Mme S..., blanchisseuse, âgée de 35 ans, entre le 3 novembre 1908 dans le service de médecine de la Maternité. Cette femme est enceinte pour la troisième fois et se trouve au quatrième mois de sa grossesse. Elle a fait elle-même son diagnostic et se dit atteinte de vomissements incoercibles. C'est qu'en effet elle connaît bien sa maladie. A l'âge de 21 ans, lors de sa première grossesse, elle a vomi du quinzième jour après la cessation de ses règles jusqu'à la fin de sa grossesse. A l'âge de 33 ans, deuxième grossesse; les vomissements commencent le deuxième mois, et durent jusqu'à la fin de la grossesse, nécessitant l'emploi des lavements alimentaires et des injections de sérum.

Pendant ces deux grossesses antérieures, elle fut soignée dans des services d'accouchement des hôpitaux, et c'est le diagnostic de vomissements incoercibles qui fut porté. C'est avec ce diagnostic qu'elle s'est présentée dans notre service, où elle avait du reste fait déjà un séjour de 4 jours au début de septembre; mais son entrée dans le service avait coïncidé avec la cessation des vomissements; elle n'y séjourna pas.

Actuellement, il n'en est plus de même: les vomissements sont incessants. Pendant leur durée, il y a des douleurs abdominales spontanées assez peu intenses, mais qu'augmentent beaucoup une pression exercée sur le creux épigastrique.

Aucun aliment n'est toléré. Il y a de plus, en dehors de toute alimentation: un pyalisme marqué et un rejet abondant de liquide spumeux, verdâtre, biliaire.

La crise de vomissements s'accompagne d'abattement, de dépression des forces, d'amaigrissement. La malade perd 5 kilogr. en 7 jours.

Le pouls n'est pas accéléré. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, et sont en quantité normale.

La durée de la crise est variable: 4 jours en moyenne; mais quelquefois, en dehors des crises, la malade vomit un peu dans la matinée.

Les accalmies durent quelques jours, de 3 à 4, pendant lesquels la malade s'alimente et digère bien.

Entre les grossesses, l'interrogatoire révèle que nous nous trouvons en présence d'une femme pour laquelle sa santé n'a jamais été l'objet de très grandes préoccupations. Cependant, en insistant, on relève de petits détails qui ont leur importance. Avant sa première grossesse, S... n'a jamais eu de crises de vomissements. Mais depuis, et surtout dans les dernières années, elle a, tous les deux mois environ, et principalement au moment des règles, des douleurs abdominales très vives, accompagnées de vomissements et de diarrhées.

A l'occasion de l'une d'elles, un médecin, consulté, porta le diagnostic de colique hépatique.

Examen de la malade. — Grossesse de 4 mois.

On relève une série de signes capitaux :

1° Des cicatrices multiples siégeant sur le membre inférieur droit. Elles datent de l'enfance, et ne dépendent certainement pas de brûlures. Elles n'atteignent que la peau, ne pénètrent pas dans la profondeur et n'ont aucune attache avec les os de la région. La malade ne fournit à leur sujet aucun renseignement personnel. Si elle a eu la syphilis, soit dans son enfance, soit plus tard, elle l'ignore.

2° La sensibilité est diminuée dans tous ses modes au niveau du membre inférieur droit. Il y a de l'anesthésie complète au niveau du cou-de-pied.

3° Les réflexes achilléens sont conservés des deux côtés; les réflexes rotuliens également, mais le réflexe rotulien droit est plus faible que le gauche, surtout si on observe la malade dans la crise de vomissements. Au plein de la crise, il nous est même arrivé de ne pouvoir le faire apparaître (Disparition intermittente).

4° Il existe le signe d'Argyll-Robertson bilatéral, et de la diplopie dans certaines directions du regard.

5° Pas de signe de Romberg, motilité intacte.

6° Légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Les deux enfants nés des accouchements antérieurs sont morts : le premier, 2 jours après la naissance, avec de l'ictère; le deuxième, 6 semaines après la naissance. Le mari de la malade, interrogé, nie avoir eu la syphilis.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte de vomissements graves au cours de la grossesse. En dehors des grossesses il faut bien chercher pour trouver chez elle quelques troubles gastriques.

Elle présente d'autre part des signes indubitables d'un tabes fruste en évolution.

L'enchaînement des faits nous semble le suivant : la grossesse réveille des crises gastriques chez une tabétique méconnue.

Il y a commerce, comme dit Mauriceau, entre la matrice et l'estomac, mais par l'intermédiaire de la moelle tabétique.

Les phénomènes paroxystiques du tabes sont presque toujours réveillés par des causes multiples, extra ou intra-organiques. Les malades connaissent bien l'influence de l'état de l'atmosphère sur leurs douleurs, celle de la fatigue, de l'alcool, du coït. Ici la mauvaise influence est la grossesse, sans que nous puissions encore préjuger de son mode d'action.

Nous désirons encore attirer l'attention sur la disparition intermittente du réflexe rotulien accompagnant la crise gastrique. Pareille observation a été faite pour le signe d'Argyll-Robertson (Erb, Mantoux).

Mais, en plus de leur intérêt scientifique, toutes ces constatations ont un but pratique.

Voilà une femme dont les deux premiers enfants sont morts peu de temps après leur naissance, atteints certainement de dystrophie que nous pouvons actuellement préciser par l'état de la mère. Ils étaient victimes de l'hérédosyphilis par défaut de traitement de la mère qui ignore où, comment, à quel âge elle a pu être infectée.

Aussi le traitement mercuriel intensif s'impose-t-il pendant cette troisième grossesse, pour la mère sans doute, mais avant tout pour le fœtus, afin de le rendre viable.

Il est inutile d'insister davantage sur l'intérêt qu'il y avait dans ce cas particulier à se faire une idée exacte de la pathogénie des vomissements graves au cours de la grossesse.

De nos jours où les recherches bibliographiques sont longues et empreintes de difficultés considérables, on ne peut avoir la prétention de publier des observations absolument neuves. Il faut se tenir pour amplement satisfait si l'on attire l'attention sur des faits peu ou mal connus du plus grand nombre.

Nous nous sommes adressés à la bienveillance du docteur Demelin dont on connaît la haute compétence obstétricale et que nous tenons à remercier particulièrement. Il a bien voulu nous fournir quelques renseignements sur ce sujet. M. Demelin a en effet retrouvé dans ses notes l'histoire d'une tabétique de 42 ans, ataxique depuis 3 ans, soignée en 1892 à la clinique Tarnier. Cette femme avait eu au cours de sa grossesse de l'albuminurie et une crise gastrique tabétique avec vomissements. Le professeur Tarnier fit une leçon sur cette femme en insistant sur l'albuminurie. Le fœtus naquit mort et macéré. Plus tard le professeur Tarnier dans ses leçons et les divers auteurs de traités d'accouchement signalent d'un mot les crises gastriques de l'ataxie comme devant être différenciées des vomissements incoercibles.

L'intérêt de notre observation nous semble tout autre. Il ne consiste pas à diagnostiquer les vomissements incoercibles, d'avec ceux du tabes lorsque cette dernière maladie est bien confirmée. Cette observation vise surtout à montrer que chez une femme légitimement considérée à deux reprises comme atteinte de vomissements incoercibles, ceux-ci relevaient d'une perturbation organique du système nerveux (tabes). Si nous joignons à cette observation le deuxième cas, entré récemment dans nos salles, il y a lieu pensons-nous, de faire une place aux lésions nerveuses dans la pathogénie des vomissements graves de la grossesse.

XI. Hémiplégie droite et « aphasie motrice pure » hystériques (1), par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ROGER GLÉNARD.

Notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet, nous a engagés à présenter ce malade qui se rattache à des questions récemment discutées ici. Voici l'observation, prise avec M. Bedel, externe du service.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme de 35 ans, peintre en bâtiment, entré dans le service, salle Saint-Thomas, à l'Hôtel-Dieu, le 14 novembre 1908.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 72 ans d'hémorragie cérébrale, mère morte à 37 ans de péritonite.

Antécédents personnels. — Né avant terme, le malade n'a pas de maladies importantes dans sa jeunesse et fait 4 ans de service militaire.

Histoire de la maladie. — Il y a 10 ans, à l'âge de 25 ans, en 1898, étant à peindre un plafond, il est pris d'un étourdissement et tombe du haut d'une échelle. Transporté chez lui, il reste 4 jours sans connaissance. Il n'eut aucune fracture, mais seulement une blessure superficielle au-dessus du sourcil gauche.

En reprenant connaissance, il se trouva paralysé du côté droit et dans l'impossibilité de parler.

Envoyé à Montpellier dans le service du Pr Grasset, il y resta 2 mois, pendant lesquels on lui fit une série d'injections de biiodure de mercure, tandis qu'il prenait par la bouche de l'iodure de potassium. Il sortit de l'hôpital avec le diagnostic suivant : « Hémiplégie droite due probablement à une hémorragie du mésocéphale. »

Il vient alors vivre à Vanves chez une de ses tantes. Il apprend à écrire de la main gauche et s'essaie à marcher. Un médecin, consulté, ordonne de nouveau des injections de biiodure et des frictions mercurielles.

En novembre 1908 sa tante meurt. Laissé sans ressources, le malade entre à l'hôpital.

Il n'a jamais bu beaucoup et dit n'avoir pas eu la syphilis. A 20 ans, 5 ans après le début de son apprentissage comme peintre en bâtiment, il eut une colique de plomb; n'a actuellement aucune trace d'intoxication saturnine.

Il n'est pas marié.

Etat actuel. — Le malade présente une hémiplégie droite totale avec intégrité complète du côté opposé, déviation de la langue à droite et aphasie motrice pure.

(1) Travail du service de M. le professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu.

Au-dessus du sourcil gauche, à un travers de doigt de la ligne médiane, on observe une cicatrice superficielle; c'est sur cette partie du crâne que le malade fit sa chute il y a 10 ans.

Motilité. — A la face, au repos, il n'y a pas d'asymétrie appréciable. Le malade plisse le front également des deux côtés. Il ferme plus fortement l'œil droit que l'œil gauche.

La bouche ouverte présente un ovale parfait. La langue y apparaît déviée à droite. Quand on ordonne au malade de la tirer, la déviation à droite s'exagère en même temps que la courbe à concavité droite de l'axe lingual. Le malade ne peut la tirer hors de la bouche. Cet essai s'accompagne de spasme de la moitié inférieure droite de la face. Il y a donc hémispasme glosso-labial droit typique. Le malade ne peut siffler entre les lèvres.

Il ne peut avaler les aliments solides secs par spasme pharyngo-œsophagien, mais il suffit que ces aliments solides soient légèrement trempés, pour qu'il les avale avec facilité et satisfaction.

Le peaucier du cou se contracte également des deux côtés.

Le membre supérieur droit, soulevé, retombe lourdement sur le lit. Dans ses mouvements, il arrive quelquefois au malade de déplacer avec la main gauche son bras droit, comme un appendice encombrant.

Les doigts de la main droite sont contracturés en flexion; le pouce est contracturé dans la paume de la main et recouvert par les autres doigts. La contracture des doigts n'augmente pas par l'extension du poignet. Elle disparaît dans le sommeil.

Comme le membre supérieur droit, le membre inférieur droit, soulevé puis abandonné à lui-même, retombe lourdement sur le lit.

Quand on dit au malade, couché sur le dos, de lever la jambe droite, il lève la hanche droite sans pouvoir détacher le pied droit du lit. En même temps le membre inférieur gauche, au lieu d'appuyer fortement sur le lit comme normalement et en cas d'hémiplégie organique, ébauche à peine le mouvement. L'absence de ce phénomène d'opposition secondaire, décrit par Hoover et sur lequel vient avec raison d'insister L. Lhermitte (4), est à rapprocher de l'absence du mouvement associé de flexion de la cuisse de M. Babinski et de celle du phénomène de Strumpell.

Réflexes tendineux. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts, mais égaux des deux côtés, en vitesse et en intensité.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont forts des deux côtés. A certains jours, nous avons noté une très légère différence dans l'intensité des réflexes tendineux de l'avant-bras droit, la percussion du bord externe de l'extrémité inférieure de l'avant-bras déterminant une flexion, à certains moments, plus ample à droite qu'à gauche. Le phénomène est d'ailleurs inconstant, trop léger pour avoir une grande valeur sémiologique et paraît s'accuser avec l'attention qu'y porte le malade.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule.

Réflexes cutanés. — Ils sont normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion.

Sensibilité. — On ne peut relever aucun trouble de la sensibilité objective. Le malade sent la piqure, le frolement, le froid, le chaud, le diapason, sur toute la surface du corps.

La vue est normale; pas de rétrécissement du champ visuel; pas d'hémianopsie. Pas d'inégalité pupillaire; réflexes pupillaires normaux; fond d'œil normal.

Depuis son accident, le malade serait atteint d'une légère diminution bilatérale de l'acuité auditive (?).

Goût et odorat normaux.

Nutrition. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, ni trophiques appréciables. La mensuration donne même un centimètre de plus à la circonférence du bras et de l'avant-bras droits.

Intelligence. — Non seulement l'intelligence du malade est très bien conservée mais elle est vive. Les facultés sont intactes. Seul le langage est touché.

Le malade ne peut s'exprimer en aucune façon au moyen du langage parlé. Il ne prononce que trois syllabes : « a bibi », avec des intonations et des gestes divers selon le sens qu'il veut leur prêter.

Il se fait parfaitement comprendre grâce à une mimique des plus expressives. Il est même de ce côté volubile, ne restant pas un instant sans gesticuler. Il aime raconter son histoire, donner ses impressions; il joue sans cesse une véritable comédie.

Lorsque son geste n'est pas suffisamment explicite, il se sert de l'écriture pour se faire comprendre.

(4) LHERMITTE. Phénomène de l'opposition complémentaire ou phénomène de Hoover. *Semaine médicale*, 25 novembre 1908.

Il écrit de la main gauche en écriture droite et très rapidement; il ignore l'écriture en miroir.

Son aphasie est purement motrice: si on le soumet à l'épreuve de Lichtheim-Dejerine, il indique exactement le nombre de syllabes contenues dans le mot correspondant à l'objet qu'on lui présente.

Il n'a pas trace de surdité ni de cécité verbales, lit et comprend ce qu'il lit,

Il est atteint d'amusie totale, dans l'impossibilité de chanter ou de siffler *la Marseillaise* ou même l'air le plus simple.

La ponction lombaire a fourni un liquide clair, sans hypertension, sans lymphocytose et sans albumine.

L'examen systématique des divers appareils, respiratoire, circulatoire, digestif, dépoureur, n'a rien révélé d'anormal.

Cette observation est intéressante par sa rareté (1). Chez ce malade, on peut faire trois hypothèses pour expliquer ses symptômes, deux radicales et une mixte: rapporter tout à une lésion organique ou au contraire à l'hystérie, enfin admettre une association hystéro-organique.

La première hypothèse, exclusivement organique, ne nous paraît pas soutenable, car, indépendamment de l'absence de tous signes physiques dans une affection datant de dix ans, il faudrait admettre deux foyers, la même lésion ne pouvant à la fois rendre compte de l'hémiplégie droite, du spasme glosso-labé qu'il faudrait expliquer par une paralysie de l'hypoglosse et du facial du côté opposé et de l'aphasie motrice pure du type dit sous-cortical qu'il est impossible de ramener à une simple conséquence de la glossoplégie. Il faut donc de toute nécessité admettre l'hystérie.

Sont évidemment hystériques: 1° *l'hémispasme glosso-labé*, qui s'accompagne de légers troubles faciaux du côté opposé; qui n'a pas de secousses parcellaires ou fasciculaires; qui a l'harmonie synergique d'un mouvement volontaire; qui disparaît au repos, et coexiste avec un spasme pharyngo-œsophagien à caractère électif; 2° *l'hémiplégie droite*, qui est limitée aux membres, ne s'accompagne pas de clonus, ni de signe de Babinski, ni de signe d'Oppenheim, ni de mouvement associé de flexion de la cuisse, ni de mouvement d'opposition secondaire d'Hoover, ni de signe du peaucier, ni d'hypotonie musculaire, ni d'augmentation de la contracture des doigts en flexion quand on porte la main dans l'extension sur le poignet, contracture qui disparaît pendant le sommeil; 3° *l'aphasie motrice pure*, qui n'est qu'un mutisme hystérique incomplet; qui se caractérise par une vivacité de l'intelligence, une diversité et une intensité de la mimique, une rapidité de compréhension visuelle et auditive et des réactions par les gestes et l'écriture qu'on ne voit pas à ce degré chez un organique.

Mais notre malade n'est-il qu'hystérique?

Nous le pensons, car les deux seuls symptômes, militant en faveur d'une lésion organique sous-jacente au syndrome hystérique surajouté, sont trop minimes et variables pour qu'on puisse autrement les interpréter. C'est la démarche hélicopode et l'inégalité — très inconstante, légère, passagère et variable — des réflexes radiaux. Chacun peut mimer la démarche hélicopode; rien n'empêche un hystérique de le faire; la preuve nous en paraît justement dans notre cas.

Le même raisonnement peut s'appliquer à cette inégalité, très légère, passagère et variable, des réflexes radiaux, paraissant n'exister que lorsque le malade y porte attention. La flexion de l'avant-bras sur le bras, qui résulte de la percussion et qui donne la mesure apparente du réflexe, peut être exagérée par la volonté. Peut-être aussi pourrait-on se demander si cette minime différence

(1) Voir G. GUILLAIN, L'aphasie hystérique. *Revue Neurologique*, 1901, p. 385-392.

transitoire n'est pas fonction de la fatigue du membre contracturé. D'ailleurs, au point de vue diagnostique, une inégalité inconstante n'a pas de valeur. Sans rentrer dans la question des réflexes dans l'hystérie, que vient de résumer M. Henri Roger (1), nous croyons donc pouvoir dire que tous les symptômes de notre malade sont hystériques.

La constatation, à deux reprises, de la disparition de la contracture pendant le sommeil, le démontre. La guérison par suggestion viendra, nous l'espérons, s'ajouter aux autres preuves. Dernière remarque, le malade jusqu'alors fut pris pour un organique. Examiné et soigné comme tel, il est resté indemne de troubles sensitifs.

XII. Sur l'importance des Réflexes Osseux (2) dans l'étude de la physiologie de la Moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des Mouvements Associés, par M. NOÏCA. (Travail du service de M. le Prof. DELERINE, à la Salpêtrière.)

Il est vrai que, pour le moment, nous ne voyons pas l'application clinique de la connaissance de ces réflexes, car leur présence et leur marche sont parallèles avec celles des réflexes tendineux. C'est-à-dire que, si nous trouvons chez un malade spasmodique, un très grand nombre de réflexes osseux — ce qui veut dire, que l'état de spasmodicité facilite leur apparition et leur exagération — nous trouvons en même temps les réflexes tendineux exagérés; et vice-versa, l'abolition des réflexes osseux, coïncide avec l'abolition des réflexes tendineux. Mais si nous considérons que les réflexes osseux sont de vrais réflexes, leur étude est intéressante pour comprendre les fonctions simples, les fonctions de la moelle, autrement dit la physiologie de la moelle.

Quelques exemples de réflexes osseux nous sont nécessaires pour comprendre ce fait, *qu'un réflexe osseux égale une fonction*. Quand on percute l'apophyse styloïde du radius, *l'avant-bras se fléchit sur le bras*; la percussion de la face postérieure de l'apophyse styloïde du cubitus, produit *une légère pronation de la main avec fermeture des doigts (le poing)*; la percussion de la crête du tibia, provoque *une extension du genou, avec légère adduction*; la percussion de la malléole externe, produit *l'abaissement du pied*, etc. Il en résulte que tous les mouvements simples des membres supérieurs et inférieurs se produisent aussi par des réflexes osseux.

Si les réflexes osseux ne sont pas très exagérés, il est facile de les bien étudier isolément, et de trouver pour chaque réflexe un point osseux dont la percussion provoque ce réflexe.

Au contraire, plus ces réflexes sont exagérés, c'est-à-dire lorsque le malade est très spasmodique, plus ces réflexes sont difficiles à étudier isolément. La surface favorable de percussion devient tellement grande, qu'il arrive même que là où l'on provoquait un réflexe osseux, l'on en obtient un autre. Par exemple : le réflexe osseux d'extension et d'adduction du genou est si exagéré, qu'on peut le produire en percutant les trois quarts supérieurs de la crête du tibia, la tubérosité interne du tibia et même le pubis. Un autre exemple : nous avons montré autrefois que la percussion de l'épitrachlée produit une extension du coude (contraction du triceps brachial), et bien, lorsque le malade est très spasma-

(1) H. ROGER, De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. Th. Montpellier, 1908:

(2) Ou périostiques.

que, on peut provoquer au contraire une flexion du coude; c'est-à-dire que non seulement le réflexe osseux de l'apophyse styloïde du radius a dans ce cas une surface de production très augmentée, mais ce réflexe empiète même sur celle d'un autre et le remplace.

Nous n'insistons pas en donnant d'autres exemples, tant ce phénomène qui caractérise l'exagération des réflexes osseux est facile à observer.

Mais si nous analysons plus loin ces phénomènes; nous voyons que, quoique l'analyse des réflexes osseux soit devenue difficile chez les spasmodiques, il en résulte une conclusion très nette : *quel que soit le point osseux du membre que nous percutons, quel que soit le réflexe osseux que nous produisons, ils sont toujours quelques-uns à se produire constamment, et qui sont au nombre de trois pour chaque membre.* Pour le membre supérieur : le réflexe osseux de l'apophyse styloïde du radius (flexion du coude), le réflexe osseux de l'apophyse styloïde du cubitus (pronation et fermeture de la main), et le réflexe osseux du bord spinal de l'omoplate (le coude est porté en avant et un peu en dedans, par la contraction des fibres moyennes et antérieures du deltoïde et des pectoraux). Pour le membre inférieur : le réflexe de la crête iliaque ou le réflexe ilio-lombaire de Becherev (extension de la cuisse sur le bassin), le réflexe de la crête du tibia (extension du genou avec adduction) et le réflexe de la malléole externe (flexion plantaire du pied).

En continuant encore l'étude des réflexes osseux des malades de plus en plus spasmodiques (1), et si nous frappons plus fort encore avec un gros marteau de percussion (2), nous constatons une vraie danse du membré, le membre saute; on dirait qu'il n'y a plus là aucun ordre, les réflexes osseux se produisent tous à la fois. La vérité est que, si dans ces cas nous ne pouvons plus distinguer les lois de la propagation des réflexes, là encore la nature n'est pas en désordre. Quelques exemples sont nécessaires. Percutons fort l'apophyse styloïde du radius, chez un hémiplegique qui a des réflexes très exagérés, nous remarquons que non seulement le coude se fléchit, mais les doigts fléchissent aussi; percutons plus fort encore, le deltoïde se contracte en même temps que les autres muscles précédents et le coude se porte en avant. Un autre exemple : si nous percutons l'apophyse styloïde du cubitus, la main se met en demi-pronation et les doigts se fléchissent dans la paume de la main, mais en même temps le coude peut se fléchir aussi. Un autre exemple : percutons le bord spinal de l'omoplate dans sa moitié inférieure et même dans toute son étendue, en frappant fort, on observera que non seulement le coude se porte en avant, mais il se fléchit aussi et même la main fait le poing.

En somme, quoiqu'il nous paraisse que tous les réflexes osseux se produisent en même temps, nous constatons, en réalité, toujours le même résultat, c'est-à-dire la combinaison des trois réflexes précédents : celui de l'apophyse styloïde du radius, celui de l'apophyse styloïde du cubitus et celui du bord spinal de l'omoplate.

Passons au membre inférieur. Là aussi la percussion très forte, dans les cas de réflexes osseux très exagérés, peut provoquer les trois réflexes combinés que nous avons décrits plus haut, c'est-à-dire celui de la malléole externe (flexion

(1) Il est bien entendu que dans les cas de spasmodicité avec contracture, si la contracture est très intense, il y a des réflexes osseux qui sont difficiles à mettre en évidence, quand la main est trop fortement fermée, comme celui de l'apophyse styloïde du cubitus.

(2) Il est désirable que le caoutchouc du marteau soit mou, car, s'il est dur, les coups sont douloureux et même insupportables pour le malade.

en bas du pied), celui de la crête du tibia (extension et adduction du genou), celui de la crête iliaque (extension de la cuisse sur le bassin). Exemples : la percussion modérée des trois quarts supérieurs de la crête du tibia produit l'extension du genou, et la percussion du quart inférieur peut produire (dans les cas d'exagération du réflexe) la flexion du pied ; eh bien, en percutant un peu plus fortement entre ces deux limites, on peut produire facilement l'extension du genou en même temps que la flexion plantaire du pied. Un autre exemple. La percussion forte de la crête iliaque peut provoquer les deux mouvements simultanément : celui d'extension de la cuisse sur le bassin et celui d'extension et d'adduction du genou.

Il ne m'est arrivé dans aucun cas de produire, par un seul choc de marteau, les trois réflexes en même temps, comme cela arrive facilement pour le membre supérieur. Le fait tient probablement à la crainte que j'avais de faire mal au malade.

Quels sont, au membre supérieur et au membre inférieur, ces trois mouvements qui dominent les autres, qui cachent (1) les autres et qui se combinent entre eux ? *Ce sont des mouvements simples, correspondant aux mouvements volontaires simples, les plus forts du membre supérieur et du membre inférieur.* Les combinaisons, correspondent pour le membre supérieur au mouvement coordonné de prendre un objet et de le porter à la bouche ; et au membre inférieur, au mouvement coordonné que l'homme fait pendant la marche, quand il s'appuie de tout le poids du corps sur la pointe du pied, pour porter l'autre membre en avant.

Ces deux mouvements coordonnés, composés des trois mouvements simples, correspondent aux mouvements volontaires les plus puissants de l'homme.

Voilà les faits résultant de la clinique. Nous chercherons maintenant à comprendre la physiologie de ces phénomènes.

Nous disons que ces mouvements composés correspondent à plusieurs mouvements simples réunis, et que ces mouvements simples se font par l'intermédiaire d'arcs réflexes. Chaque arc réflexe est représenté schématiquement par une racine sensitive, un centre moteur médullaire, et par une racine motrice. Il résulte, qu'à chaque mouvement simple correspond un centre moteur dans la moelle, et qu'il y a par conséquent autant de centres moteurs que nous avons de mouvements simples. De plus, dans les cas de spasmodicité, si tous les centres sont devenus très excitables, ce sont surtout certains centres qui s'excitent et même plus fort que d'autres ; à un moment donné, ils peuvent même empêcher les autres de se produire et les remplacer. Ces centres prédominants, ce sont ceux qui correspondent aux mouvements volontaires les plus puissants des membres. De plus, si l'excitation d'un de ces centres est très grande, non seulement il s'excite, mais il excite aussi les autres centres prédominants, et alors

(1) Il est à remarquer que, si le nombre des réflexes osseux déjà connus est assez grand, il en reste d'autres que nous ne connaissons pas (car en principe à tout mouvement simple doit correspondre un réflexe osseux), et dans ce nombre correspondent surtout les réflexes dont les mouvements ne reproduisent pas les attitudes de la contraction. Parmi ces derniers, nous n'en connaissons qu'un seul, c'est celui qui produit l'extension du coude. Ce fait est un argument en faveur de notre démonstration, car probablement si nous n'avons pas pu produire les autres réflexes, ce n'est pas parce qu'ils n'existent pas, mais parce que les réflexes osseux, correspondant aux mouvements volontaires les plus forts, les masquent pendant notre exploration.

ar combinaison résultent des mouvements complexes qui répondent à des mouvements coordonnés.

résumé, dans les cas de fonctionnement incomplet ou d'absence de fonctionnement du faisceau pyramidal (et seulement dans les cas de spasmodicité), lorsque les moteurs médullaires de la moelle reçoivent des excitations fortes de la périphérie (comme un coup de marteau sur les saillies osseuses des membres), seuls les moteurs médullaires, qui sont les plus forts, répondent toujours à l'excitation.

nous passons maintenant à une autre série de phénomènes, que nous constatons chez les mêmes malades, c'est-à-dire avec trouble dans la fonction du faisceau pyramidal, et spasmodicité, nous voyons qu'en même temps que les phénomènes précédents, il en existe d'autres : *des mouvements associés*. Ces phénomènes consistent en des mouvements involontaires qui se produisent du côté adéquat, à la suite d'un fort mouvement volontaire d'un point du corps. *Ces mouvements associés sont toujours les mêmes, quelques soient les mouvements volontaires qui les provoquent*, autrement dit, ils ne sont pas toujours identiques au mouvement volontaire qui les a provoqués. De plus, ce mouvement associé, répond au mouvement volontaire coordonné du membre supérieur (celui de prendre un objet et de le porter à la bouche), et au mouvement coordonné volontaire du membre inférieur (celui de s'appuyer sur la pointe du pied, pour porter l'autre membre en avant pendant la marche).

On peut conclure par conséquent, que ces mouvements associés, sont des phénomènes que l'on peut rapprocher de ceux que nous avons étudiés au premier paragraphe, non pas qu'ils soient les mêmes dans leur nature, mais parce que le résultat de l'excitation (si elle est puissante dans les deux cas) *est le même*. La différence consiste en ceci : que pour provoquer un mouvement associé, il nous faut une excitation qui parte de l'écorce cérébrale, une excitation volontaire, tandis que dans les cas précédents, l'excitation venait de la périphérie, indépendamment de la volonté du malade, en lui percutant nous-même un point osseux de son membre spasmodique.

Mais du moment que le résultat est c'est-à-dire le même, il découle logiquement que l'excitation, soit périphérique, soit corticale, doit se répercuter sur les mêmes centres médullaires moteurs ; et comme nous savons que l'excitation qui vient de la périphérie du corps se répercute sur le centre moteur de la moelle (mouvement réflexe), il est indiscutable que l'excitation volontaire, doit se répercuter sur le même centre.

La conclusion qui résulte de cette étude, c'est que la théorie du mécanisme des mouvements associés, tel qu'elle a été émise par Hitzig, et soutenue par Charcot, Vulpian, etc., nous paraît démontrée.

XIII. Insuffisance Endocrinienne Thyroïdo-testiculaire, par MM. BRISSAUD, GUGEROT et GY. (Présentation de malade.)

Ce malade est un nouvel exemple de cette dystrophie singulière dont MM. Gandy, Galliard, Rumpel, Djemil Pachá, Achar et Demanche, Sainton et Dupré, Brissaud et Bauer, Claude et Gougerot, ont déjà publié des observations, sous différents noms.

Cl., 52 ans, porteur aux Halles. Service du professeur Brissaud, salle Saint-Charles, n° 12. Entré le 30 mai 1908.

Il vient à l'Hôtel-Dieu parce qu'il est faible et marche difficilement. Vieil habitué des

salles d'hôpital, il passa d'un service dans l'autre; après quelques jours on le renvoya, croyant qu'il exagère son état de faiblesse.

Autrefois c'était un homme fort et vigoureux porteur aux Halles, se vantant « d'aimer les femmes », mais qui, dit-il, était « peu poilu ».

Le début des accidents remonte à 4 ans. Au milieu de l'hiver 1904 il a été atteint d'une affection difficile à cataloguer; il avait de la fièvre, souffrait partout, dans les lombes, dans les membres inférieurs; les douleurs abdominales s'accompagnaient de vomissements; la maladie semble avoir été grave, car il dit ne pas s'être rendu compte de son état et être resté obnubilé pendant plusieurs jours; il affirme qu'il n'avait pas d'œdème des jambes, il a entendu dire qu'il n'avait pas d'albumine. On ne sait si cette maladie aiguë ne s'est pas localisée sur la thyroïde, ni sur les testicules. Le malade ne se rappelle aucun trouble ni du côté du cou, ni du côté des bourses; il est resté ainsi 2 mois 1/2 à l'Hôtel-Dieu annexe.

A sa sortie de l'hôpital, en février 1904, il reprend ses occupations de porteur aux Halles, mais ses forces sont diminuées; il ne peut plus porter les mêmes fardeaux; alors qu'autrefois il soulevait des charges de 120 kilos, à peine lève-t-il maintenant difficilement 70 kilos. Malgré cette faiblesse, l'état général n'est pas mauvais.

L'appétit est conservé; à ce moment, il a une crise de polydipsie qui dure une quinzaine de jours: il boit plus de 3 litres de tisane par nuit sans apaiser sa soif. Peu à peu ce symptôme disparaît; il remarque alors une frigidité qui n'a fait que s'accroître alors qu'autrefois il avait des rapports sexuels 2 à 3 fois par semaine depuis l'âge de 17 ans; les érections existent encore au début et provoquées s'accompagnent de sensations voluptueuses, mais elles ne sont pas suivies d'éjaculation. En quelques semaines, les érections deviennent de plus en plus rares et cessent complètement. Depuis sa maladie de 1904, il n'a eu aucun rapport sexuel. Peu à peu son teint se modifie et jaunit; les poils de la barbe deviennent plus rares, mais les cheveux restent aussi abondants; les poils des aisselles et du pubis tombent presque complètement. Tous ces symptômes: faiblesse, frigidité, chute des poils, modification du teint, ne datent que de la maladie de 1904; auparavant c'était un homme normal, il faut insister sur ce point. Ces troubles ne font que s'accroître dans les années qui suivent. Aussi en 1907 et en 1908, doit-il faire plusieurs séjours à l'hôpital, il entre dans le service de M. le professeur Ballet en juillet 1907; le traitement thyroïdien institué et surveillé par M. Sicard n'a aucun effet.

En janvier 1908, il entre salle Saint-Charles, où on le traite incidemment pour un petit lupus siégeant sur l'aile droite du nez, qui ne daterait que de 6 mois. Entre temps, il a un érysipèle de la face qui, 3 semaines après, récidive. Son état était alors sensiblement identique à celui qu'il présente actuellement.

Après un séjour de 3 mois dans le service, il est envoyé à l'asile de convalescence de Vincennes; il y prend froid, contracte une pneumonie droite. A sa sortie de Vincennes, il essaie encore de reprendre ses occupations, mais il en est incapable; il est recueilli par des amis et peu à peu, voyant que son état ne s'améliore pas, il rentre de nouveau dans le service du professeur Brissaud, salle Saint-Charles, n° 12, le 30 mai 1908.

En résumé cet homme vigoureux et normal jusqu'en 1904, fait une infection aiguë, indéterminée; immédiatement après, s'installent une asthénie, des troubles d'impuissance sexuelle, des modifications des téguments et du système pileux qui n'ont fait que s'accroître jusqu'à la date actuelle. Il n'y a pas d'infection chronique sauf la tuberculose, prouvée par un lupus nasal; 2 érysipèles et une pneumonie sont survenus alors que tous les accidents étaient constitués, et ne semblent pas avoir aggravé la marche de la maladie.

État actuel. — Mai 1908. — C'est un homme voûté, qui marche difficilement, courbé en avant, la tête relevée; il est un peu amaigri, son faciès est pâle et jaune cirieux, il a l'aspect vieillot, les traits sont un peu empâtés, et pourtant, il n'existe aucune bouffissure, les paupières sont délicatement plissées, le nez est massif et la peau à ce niveau semble un peu tendue et épaisse, le front est plissé, les yeux grands ouverts, la bouche entr'ouverte, les lèvres sont un peu épaissies. Alors que les cheveux grisonnants sont restés drus et bien fournis, tout le système pileux facial est touché, les sourcils sont très clairsemés et font défaut à la partie externe, les cils sont rares, la moustache est formée de poils peu serrés, rigides et gros. La barbe elle-même est mal fournie, les poils en sont clairsemés et manquent presque complètement à la partie médiane. Le malade fait spontanément remarquer que sa barbe rasée ne repousse que très lentement. Les dents sont légèrement déchaussées, enfin le front est pigmenté. L'ensemble de la figure est inerte, le regard est sans expression; il parle assez lentement sur un ton dolent et monotone.

Le cou, le tronc et les membres sont un peu amaigris; la peau y est lisse, semblant un peu épaisse et blafarde. L'absence de poils sur le tronc, aux aisselles et au pubis frappe immédiatement, ainsi que l'aspect atrophie de la verge et des bourses. Les mains et les pieds sont légèrement pigmentés, la peau du dos du pied est tendue, presque d'aspect sclérodermique et sillonnée d'une traînée chéloïdienne, due à la blessure d'un sabot.

Le cou est amaigri, et la palpation minutieuse de la région thyroïdienne, ne permet pas de sentir l'isthme, les lobes latéraux du corps thyroïde. La palpation des bourses montre que les testicules sont atrophies.

Le malade qui, autrefois, était prompt au travail, se plaint d'être fatigué au moindre effort, il reste apathique et indolent, ses mouvements sont rares et lents, il réagit mal aux excitations extérieures, sent à peine les mouches qui couvrent son visage et ne prend pas la peine de les chasser. Il se plaint de vives douleurs dans les lombes et dans les jambes; bien qu'on soit en plein été, il a constamment froid.

L'asthénie est très prononcée, l'impuissance génitale est absolue, il n'y a plus ni désir, ni érection.

Pas de troubles de la motilité, pas de troubles de la sensibilité, sauf une paresse de la sensibilité. Pas de troubles des réflexes moteurs et sensitifs, pas de troubles sensoriels, ni pupillaires.

L'examen des viscères montre au sommet gauche une respiration faible avec quelques craquements secs à la partie interne de la fosse sous-épineuse.

Au cœur, on note un bruit de galop, sans souffles officiels; les artères ne sont ni dures, ni flexueuses, la tension artérielle est à 12°, le pouls à 75°. Il n'y a pas de troubles des fonctions gastro-intestinales et l'appétit est conservé.

Les urines sont de bonne qualité et ne renferment ni sucre, ni albumine. Depuis que ce malade est dans le service, les symptômes de spondylose se sont accentués; il marche maintenant difficilement. Le traitement thyroïdien institué à deux reprises différentes, pendant deux mois, n'a donné aucun résultat.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Il n'a connu ni son père ni sa mère qui est morte lorsqu'il n'avait que 14 mois.

Il a eu la fièvre typhoïde à 20 ans.

Ajourné d'abord pour faiblesse de constitution, il a fait ensuite 3 ans de service militaire, contractant une blennorrhagie qui n'a pas eu de suites; il ne semble pas avoir eu la syphilis, dont on ne trouve aucun stigmato, il ne semble pas être entaché d'alcoolisme (un litre de vin par jour), il ne fume pas. Il est tuberculeux ainsi qu'en témoigne le lupus du nez qu'il a présenté.

Ainsi que vous le voyez, ce malade n'est pas un infantile puisqu'il n'a pas les caractères mis en évidence par Brissaud et par Hertoghe. Il a plutôt au reste l'aspect d'un sénile précoce que d'un infantile. Ce n'est pas non plus un myxoédémateux puisque l'infiltration mucoïde des téguments, caractéristique du myxoédème, fait défaut, mais c'est un hypothyroïdien, et comme on constate en même temps une atrophie et des symptômes d'insuffisance testiculaires, il nous semble qu'on peut désigner ce syndrome sous le nom d'insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire. L'asthénie profonde du malade, sa pigmentation et l'hypotension artérielle peuvent même faire soupçonner encore une atteinte des capsules surrénales.

M. HENRI CLAUDE. — Le malade que nous présente M. Gougerot ressemble pour ainsi dire, traits pour traits, à celui dont nous avons publié ensemble l'histoire dans le *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, mai 1908. C'est le même air vieillot, la même décrépitude que nous avons notés chez le premier malade, qui autorisent à dire que ces individus ne sont pas des infantiles, mais plutôt des séniles précoces. Si, d'autre part, on examine leur peau glabre, non infiltrée de sérosité mucoïde, mais douce et sèche, comme flétrie, on ne peut songer à un état myxoédémateux. Certes, il s'agit ici d'un trouble trophique des téguments qui est associé à une perturbation des sécrétions, de l'appareil pilo-

sébacé, mais ce trouble trophique, sommes-nous en droit de le rapporter à l'ablation de la thyroïde plutôt qu'à des autres glandes, testicules, surrénales. Ça paraissent devoir être mises en cause chez ce malade comme chez celui dont nous avons pu étudier les diverses glandes à sécrétion interne? Nous avons déjà dit, dans un travail que nous avons publié avec M. Gougerot (*Revue de Médecine*, octobre 1908), que dans des syndromes cliniques comme celui-ci, il est difficile de préciser la part qui revient dans le tableau morbide à chaque insuffisance glandulaire. Aussi pensons-nous qu'il est préférable de classer actuellement ces faits dans les *syndromes d'insuffisance pluriglandulaire* dont on pourra décrire des variétés suivant la participation prépondérante de certaines insuffisances ou l'association de celles-ci à des symptômes d'hyperfonction d'autres glandes. Et ce qui concerne l'origine de ces atrophies des glandes endocrines, il nous a semblé qu'il était fréquent de trouver la syphilis ou la tuberculose dans les antécédents des sujets; le malade de M. Gougerot a été atteint de lupus; ce fait confirmerait donc l'opinion que nous avons émise.

XIV. Tumeurs Cérébrales frustes (forme hémiplegique), par M. Sotiaux. (Présentation des pièces.)

Lorsque, dans les tumeurs cérébrales, les symptômes cardinaux (céphalée, vomissements, convulsions, amaurose) font défaut, le diagnostic est toujours difficile et souvent impossible. Parmi les cas frustes ou atypiques, il faut faire une place à part à ceux qui se présentent sous la forme d'une hémiplegie banale. Le suivant peut servir d'exemple :

Caill..., 71 ans, peintre en bâtiment, vient consulter en décembre 1907 pour un tremblement qui a débuté, dit-il, il y a 13 ans, par la main droite, envahi progressivement la main gauche, 2 ans après, et plus tard la tête.

On constate, en effet, l'existence d'un tremblement généralisé. La tête tremble au repos, à peu près autant que dans la station debout; les membres supérieurs, au repos, tremblent légèrement, mais leur tremblement augmente dans les mouvements voulus, à tel point que cet homme est obligé d'employer des artifices pour boire. Les membres inférieurs, qui tremblent dans le décubitus horizontal, le font davantage dans la station debout. D'une façon générale, les secousses sont menues et lentes.

Tout le tableau morbide se borne à ce tremblement. La sensibilité subjective et objective est intacte, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux (phénomène des orteils en flexion). Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, trophique, intellectuel, viscéral. Les pupilles sont égales, réagissent bien et le malade n'accuse aucun trouble de l'acuité visuelle.

Il est impossible de rattacher ce tremblement à une maladie, à une intoxication connue, et de lui donner un qualificatif.

En janvier 1908, le malade éprouve dans l'avant-bras et dans la main, du côté gauche, des douleurs assez vives, qu'il compare à des brûlures et attribue à une ponction lombaire, restée blanche, faite quinze jours auparavant. Ces douleurs persévèrent. Il ne tarde pas à s'apercevoir que la main sent mal les objets et que le membre supérieur gauche sent mal les contacts et les piqures.

Dans un nouveau séjour qu'il a fait à l'infirmerie, en juin 1908, on constate une hémianesthésie gauche très nette, à tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde, plus marquée au membre supérieur qu'à la face et au membre inférieur.

Le 27 juillet, il rentre de nouveau à l'infirmerie, avec une hémiparésie gauche qui s'est faite peu à peu et qui s'accompagne du signe de Babinski. Elle s'accroît progressivement, et le malade meurt le 7 septembre.

L'autopsie montre, sur l'hémisphère droit, l'existence d'adhérences légères et un changement de coloration au niveau de la partie antérieure du lobule pariétal inférieur. Des coupes horizontales font voir qu'il s'agit d'une tumeur infiltrée, faisant corps avec la substance nerveuse dont elle n'est pas isolable, et dont elle se distingue par sa couleur gris-brunâtre et par la disparition de l'aspect normal du tissu cérébral. Sur une coupe

horizontale, passant au-dessous du bec et du genou du corps calleux, on voit que l'infiltration occupe la région rétro-lenticulaire et la substance blanche de la circonvolution adjacente de l'insula, et qu'elle entame l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire et du bras postérieur de la capsule interne. Sur des coupes, situées à 1 et 2 centimètres plus haut, l'infiltration est beaucoup plus étendue : dans le sens transversal, elle va de l'écorce de P₂ au ventricule latéral, et dans le sens antéro-postérieur elle s'étale sur une étendue de 3 centimètres environ. En un point, du volume d'une noisette, elle a subi une sorte de transformation kystique.

Ces différentes coupes montrent que l'infiltration occupe la moitié antérieure de la circonvolution pariétale inférieure, en arrière de la pariétale ascendante qui est comprimée, en quelque sorte, et rapetissée à ce niveau.

Les lobes frontal, temporal, occipital et la plus grande partie du lobe pariétal sont intacts.

Il s'agit histologiquement d'un gliome.

Pendant 43 ans, ce malade a présenté un tremblement que rien ne permet de rattacher à la tumeur cérébrale constatée à l'autopsie, et sur lequel il est inutile d'insister ici.

Dans une seconde phase, pendant 9 mois, a évolué une hémianesthésie suivie d'hémiplégie progressive. Durant cette seconde phase, l'hémianesthésie et l'hémiplégie ont été les seuls symptômes constatés. Ni avant, ni pendant cette phase, il n'y a eu ni maux de tête, ni vomissements, ni convulsions, ni troubles de la vision, ni troubles psychiques. Aussi l'examen ophtalmoscopique n'a-t-il pas été fait et cela est regrettable. Il eut peut-être permis de constater un œdème de la papille, plus ou moins marqué, qui eût facilité le diagnostic.

Les cas de ce genre méritent le nom de *forme hémiplegique* des tumeurs cérébrales. Il faut entendre par là les cas où l'hémiplégie est le seul signe de tumeur et non pas les cas très communs où l'hémiplégie n'est qu'un des éléments du complexe symptomatique classique. Cette forme hémiplegique est à rapprocher de la forme psycho-paralytique signalée par MM. Brault et Lœper. Elle s'en distingue par l'absence de troubles psychiques.

Voici, du reste, une observation de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique, qui servira de comparaison.

Lien... 54 ans, garçon de bureau, non alcoolique, a eu, il y a 15 ans, un chancre syphilitique qu'il n'a pas soigné.

En novembre 1904, au cours d'une conversation, il a été pris d'un mutisme absolu qui a duré une demi-heure. Depuis cette époque il a présenté plusieurs crises analogues.

Il entre à l'infirmerie, le 12 septembre 1907, pour un œdème occupant le membre supérieur droit, œdème dur, indolent, blanc, très marqué (le bras droit, dans sa partie moyenne, mesure 12 centimètres de circonférence de plus que le bras gauche). En réalité, cet œdème est le revêtement, localisé au membre supérieur, d'une hémiparésie droite. La parésie est très légère au membre inférieur qui exécute normalement tous les mouvements commandés; cependant, dans la marche, qui est gênée, le malade traîne un peu la jambe droite. Du côté du membre supérieur, la motilité est notablement diminuée; au dynamomètre on a 41 à droite et 45 à gauche. Il y a, en outre, un peu d'asymétrie des deux côtés, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. À la face la parésie est nette, à droite. À noter la flexion combinée de la cuisse et du bassin, du côté droit; les réflexes tendineux forts des deux côtés du corps, un peu plus à droite; le signe de l'éventail de ce côté, sans extension des orteils. Il n'existe aucun trouble appréciable de la sensibilité subjective ou objective, aucun trouble vaso-moteur ou trophique, en dehors de l'œdème précédent qui s'atténue peu à peu et disparaît au bout de quinze jours.

Le malade ne se plaint d'aucun trouble de la vision; la pupille droite est plus large que la gauche et le réflexe lumineux un peu paresseux à gauche.

Il existe quelques troubles de la parole : le malade hésite, s'arrête, répète souvent le même mot, mais ce qui domine, c'est la fatigue qui survient rapidement. Il lit correctement.

L'intelligence est altérée; le malade se plaint de perte de la mémoire; il se rappelle difficilement sa vie antérieure et cherche pour rassembler ses idées; il a conscience de cet état. Il a l'obsession de sa syphilis qui l'a vivement frappé; il dit à chaque instant: « je vous dirai ce que c'est, c'est de la syphilis ». Il a des idées mélancoliques et parle de se suicider.

La ponction lombaire montre l'absence de lymphocytose.

Pendant son séjour il eut des crises épileptiformes sur lesquelles il a été impossible d'être renseigné: le malade quitte l'infirmerie à la fin de novembre 1907 pour retourner dans sa division, après avoir subi douze injections mercurielles. Il meurt le 22 septembre 1908, à la suite d'un ictus apoplectiforme.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche présente sur le lobe frontal une tumeur du volume d'une mandarine, saillante au niveau de la face interne et du bord supérieur de ce lobe. Cette tumeur, née de la faux du cerveau, s'est dirigée vers l'hémisphère gauche et a comprimé la face interne de F_1 qui est atrophiée et refoulée en dehors. L'atrophie de F_1 ne va pas jusqu'à sa disparition: on reconnaît cette circonvolution aisément. La tumeur, adhérente à la faux, s'est donc créée une loge sur la face interne de l'hémisphère gauche avec lequel elle ne fait pas corps et dont on peut la séparer. Cette loge, assez profonde, s'étend au dessus de la circonvolution du corps calleux, d'arrière en avant, à partir d'un travers de doigt du lobule paracentral, sur une étendue de 4 centimètres environ.

Les circonvolutions F_2 , F_3 , F_4 sont comprimées et refoulées en dehors, mais ne paraissent pas notablement atrophiées. La face interne du lobe frontal droit a subi aussi la compression de la tumeur et présente une très légère dépression à son niveau.

Une coupe vertico-transversale, passant par le milieu de la tumeur, montre la situation exacte de celle-ci et son étendue qui occupe dans la moitié supérieure de la surface hémisphérique plus de la moitié de cette surface.

Histologiquement, il s'agit d'un sarcome globo et fuso-cellulaire.

Ici encore la céphalée, les vomissements et l'amaurose ont fait défaut. Avant le résultat négatif de la ponction lombaire, on avait pensé à la paralysie générale; après, aucun diagnostic ferme n'a pu être formulé. Il est encore ici regrettable que l'examen ophtalmoscopique n'ait pas été pratiqué.

La morale de ces deux observations, c'est que l'examen du fond de l'œil devrait être pratiqué dans toute hémiplegie progressive. Il pourrait donner des renseignements décisifs, en révélant une stase papillaire, incapable de produire des troubles de la vision mais suffisante pour démasquer une tumeur cérébrale. Il est, en effet, je crois, tout à fait exceptionnel qu'une tumeur cérébrale n'entraîne pas de l'œdème de la papille.

XV. Le Réflexe Plantaire paradoxal. La transformation morphologique du réflexe plantaire, par M. S. MARBÉ.

I. — DESCRIPTION. — On admet aujourd'hui que si on excite la plante des pieds, le gros orteil entre en mouvement et présente l'une des deux alternatives suivantes: ou il se fléchit et se porte vers la région plantaire, en constituant le réflexe en flexion; ou, au contraire, ses segments entrent en extension et l'orteil se porte vers la région dorsale, constituant le réflexe en extension ou le signe de Babinski.

En cherchant le réflexe plantaire dans de nombreux cas normaux et pathologiques, j'ai observé que, parfois, le gros orteil ne se porte ni en haut ni en bas, il semble qu'il prolonge l'état d'inertie antérieure. Mais cette immobilité n'est qu'apparente; elle n'implique pas du tout un manque d'activité dans les muscles correspondants. Dans la majorité des cas, on voit que les deux phalanges du gros orteil prennent une direction linéaire commune, continuant la direction du 1^{er} métatarsien. Pendant ce temps, le tendon du muscle extenseur du gros orteil s'enfonce dans sa gouttière et les tissus latéraux font un relief appréciable. D'autres fois, l'immobilité du gros orteil est précédée d'un petit balancement entre la flexion et l'extension. Dans tous les cas, les autres orteils répondent à l'excitation également par l'immobilité, par le réflexe en abduction ou — et c'est le mouvement le plus fréquent — par le réflexe en flexion.

La présence de la fonction centripète de la sensibilité consciente et réflexogène, de même que la présence des mouvements discrets, que nous avons constaté dans le système

centrifuge, nous montre l'existence des deux éléments de l'arc réflexe et nous permet de supposer que le phénomène décrit plus haut n'est pas du tout un phénomène atonique, mais qu'il est bien un réflexe, un réflexe paradoxal, intermédiaire entre les deux réflexes classiques plantaires.

Dans quelques cas, cette immobilité apparaît comme absolue. Les orteils n'entrent pas en mouvement ni par l'excitation plantaire, ni par la manœuvre de Strümpell, d'Oppenheim, ni par celle décrite par Rosolimo, etc. Les orteils sont comme soudés au bout du pied et c'est seulement la volonté des sujets qui peut les déplacer.

Dans d'autres cas, plus nombreux, l'équilibre stable de cette immobilité peut être rompu. Si nous employons la manœuvre de Strümpell, nous voyons que le gros orteil, qui était immobile ou indécis, lors de l'excitation plantaire, monte carrément vers la flexion dorsale. Pendant ce temps-ci, si nous excitons la plante du pied, alors le gros orteil, qui est en extension, revient en flexion plantaire ou s'arrête dans l'état intermédiaire.

Cette manœuvre combinée nous montre donc la réalité du réflexe. Elle acquiert une signification spéciale quant à l'appréciation du phénomène. En effet, il ne se trouve jamais là où le signe de Babinski se présente dans toute sa netteté. Dans ces cas, l'extension du gros orteil obtenue par la manœuvre de Strümpell, se prolonge ou même s'exagère si on combine cette manœuvre avec l'excitation plantaire.

II. — LA DISTRIBUTION DU RÉFLEXE PLANTAIRE PARADOXAL. — En ce qui concerne la distribution de ce réflexe — en négligeant pour le moment les renseignements que nous ont fournis les recherches faites sur les animaux — nous l'avons trouvé chez les malades, chez les enfants et chez les vieillards.

A) *Dans les états pathologiques.* — Nous avons noté le signe de l'immobilité active du gros orteil dans un cas d'achondroplasie (1), dans un cas de sclérose latérale amyotrophique (2), dans un cas de démence paraplégique sénile (3), dans le commencement d'une paraplégie dystrophique avec une évolution lente et rénitente, dans la terminaison hureuse de quelques paraplégies flasques ou spasmodiques, dans les hémiplegies légères et transitoires, dans la partie saine de quelques hémiplegies chroniques, dans un cas de méningite tuberculeuse en plaques, peu avant de l'installation d'une hémiplegie (4), dans la période prodromique d'une méningite tuberculeuse chez un adulte, qui souffrait de crises d'épilepsie jacksonienne (5), à la fin des hémiplegies syphilitiques guérissables, dans la paralysie générale, dans quelques cas de pseudo-paralysies bulbaires et de maladie de Parkinson, dans un cas de tétanie, qui, du reste, avait le signe de Babinski après chaque accès (6), dans deux cas de chorée dans les paralysies hystériques et surtout dans les accès d'épilepsie.

Dans cette névrose, ce signe est constant et peut être trouvé avant la phase stertoreuse, quand le réflexe plantaire de flexion tend à devenir en extension, ainsi qu'à la fin de la période de confusion, quand le réflexe plantaire tend de revenir de l'extension à la normale. Quand l'accès épileptique est d'emblé bilatéral, le réflexe intermédiaire est lui aussi isochrone de deux côtés. Si l'accès envahit successivement les deux pieds, ce signe devient aussi successif.

Comme phénomènes lointains, déterminés par l'excitation plantaire, nous avons observé le mouvement de la défense du membre entier, la contraction de *fascia lata*, seule ou associée avec celle des vastes crurales, et dans un cas de maladie de Charcot, forme bulbaire, examiné dans le service du professeur P. Marie, nous avons vu, que l'excitation plantaire annonçait ou exagérait énormément les contractions fibrillaires des muscles cruraux.

En résumé, nous avons noté le réflexe plantaire intermédiaire dans les maladies nerveuses, caractérisées par un trouble organique et fonctionnel du système pyramidal. Ce réflexe nous montre un trouble de ce système et, ce qui est plus intéressant, le degré de ce même trouble.

(1) PARHON et S. MARBÉ. Archondroplasia. *Revista stîntelor medicale*. Bucarest, 1905.

(2) S. MARBÉ. Un cas de maladie de Charcot. *Comm. Soc. roumaine de Neurol. et psychiatrie*, 1906.

(3) S. MARBÉ. Le séro-diagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses. *Comm. Soc. de Neurologie de Paris*. Séance du 7 mai 1908.

(4) S. MARBÉ. *Comm. Soc. Junimea medicala*. Bucarest, 1905.

(5) S. MARBÉ. Le séro-diagnostic syphilitique. *Comm. Soc. de Neurol. Paris, idem*.

(6) S. MARBÉ. Gastro-spasme tétanique hypovarrien. *Soc. roum. de Neurol. et psychiatrie*, 1907.

En effet, ce réflexe nous montre le commencement d'une perturbation, quand il remplace le réflexe en flexion et *vice versa*, il marche parallèlement avec les autres phénomènes d'amélioration d'un syndrome quelconque, quand il fait suite au signe de Babinski.

La transformation spontanée du réflexe plantaire est très manifeste dans un accès d'épilepsie, qui en quelques heures, résume, pour ainsi dire, le commencement, le paroxysme et la fin d'un trouble grave du système pyramidal.

B) *Chez les enfants.* — J'ai examiné le réflexe plantaire chez un grand nombre d'enfants, âgés de quelques jours, jusqu'à 15 ans.

a) Les nourrissons ont plusieurs modalités dans l'accomplissement de leur réflexe. Ce qui est constant chez eux, c'est l'absence du réflexe en flexion et ce qui est plus fréquemment observé c'est la flexion dorsale de tous les orteils, associée avec la flexion du pied, de la jambe et de la cuisse.

Nous avons observé, avec M. Noica, que si on tient le pied de nourrissons en extension et si en même temps on excite la région plantaire, les orteils restent tout le temps complètement immobiles.

b) Les enfants de 3 à 8 ans ont un beau réflexe plantaire; mais en employant la manœuvre combinée, on voit que l'orteil, porté en extension par le procédé de Strümpell revient quelques fois en flexion si on associe à ce procédé l'excitation plantaire.

c) Les enfants plus âgés ont le réflexe intermédiaire, qui ne se modifie que très peu par l'emploi de la manœuvre combinée. Ils ont fréquemment le signe de Strümpell.

d) Chez quelques sujets la manœuvre de Strümpell détermine l'extension de la première phalange et la flexion de la phalange unguéale, que l'excitation plantaire porte ainsi en extension.

e) Il y a des enfants auxquels l'excitation plantaire produit le réflexe paradoxal des orteils et une contraction du *fascia lata* ou même le plissement total du membre.

f) Enfin je cite, comme une rare modalité du réflexe plantaire intermédiaire, l'immobilité des orteils, associé avec le hérissément des poils de la région crurale correspondante.

NOTA. — Ces derniers examens ont été faits sur les enfants convalescents et sur les écoliers teigneux de l'hôpital Saint-Louis.

C) *Chez les vieillards.* — J'ai examiné le réflexe plantaire des vieux hommes, les uns sains, d'autres atteints de maladies chroniques des poumons ou du cœur, et j'ai trouvé plusieurs modalités dans la phénoménologie de ce réflexe.

a) Jusqu'à l'âge de 70 ans on constate généralement le réflexe en flexion.

b) Jusqu'à l'âge de 80 ans on constate la flexion très limitée ou l'abduction des orteils.

c) Depuis l'âge de 80 ans on trouve couramment le réflexe paradoxal seul ou associé à des manifestations lointaines.

Tous ces sujets ont le signe de Strümpell. Si on emploie la manœuvre combinée, on voit que le gros orteil, de l'extension, revient vers l'état intermédiaire, chez les moins âgés, et reste en extension irréductible chez les autres.

d) Enfin j'ai noté le signe de Babinski chez une vieille femme de 90 ans, malade d'emphysème pulmonaire, et chez un malade du service du professeur P. Marie. Ce malade de 80 ans lui aussi souffre de bronchite, d'emphysème et de pouls lent permanent.

III. — LA NATURE DU PHÉNOMÈNE. — En laissant de côté toute considération sur la doctrine des réflexes et celle des mouvements associés, nous pouvons, quant à l'interprétation des faits observés, émettre la proposition suivante :

Si nous admettons que, dans l'état adulte normal, le courant nerveux, qui reflète l'excitation plantaire, se décharge davantage par le nerf du muscle fléchisseur du gros orteil et si nous admettons que le même courant se décharge davantage par le nerf du muscle extenseur dans l'état nommé le phénomène des orteils, nous sommes disposés à soutenir que, dans sa transition de la flexion vers l'extension et *vice versa*, le courant nerveux doit arriver forcément à une zone intermédiaire, caractérisée par le contrebalancement de deux forces. Dans cette occurrence, nous aurons d'après les cas, l'immobilité active des orteils ou une indécision manifeste dans la manifestation du réflexe plantaire.

IV. — CONCLUSIONS. — 1° Entre le réflexe en flexion et celui de l'extension des orteils, l'observation nous montre l'existence d'un réflexe intermédiaire, actif, paradoxal.

2° Au point de vue morphologique, le réflexe plantaire commence dans l'en-

fance, par l'extension ; il devient rapidement flexeur et se termine dans la vieillesse également par l'extension. Entre les deux extensions extrêmes et la longue période du réflexe en flexion, on trouve comme intermédiaire le réflexe paradoxal.

3° Quand le réflexe plantaire en flexion change son régime, comme dit M. Babinski et se transforme dans le réflexe en extension, il est tout naturel de conclure — étant données les connaissances générales sur la pathologie et la physiologie cellulaire — que le signe de Babinski est la manifestation d'une régression vers l'état embryonnaire du système réflexogène.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 3 décembre 1908

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale*, le jeudi 3 décembre 1908, à 11 heures 1/2 du matin, sous la présidence de M. KLIPPEL.

Sont *présents* aux votes 18 membres fondateurs ou titulaires : MM. ACHARD, BABINSKI, BAUER, CLAUDE, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUPRÉ, GASNE, GUILLAIN, HUET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, H. MEIGE, ROUSSY, SICARD, SOUQUES. — Et 3 membres honoraires : MM. Gilbert BALLET, Pierre MARIE, RAYMOND.

Sont *absents* 11 membres fondateurs et titulaires : MM. BONNIER, BRISSAUD, CROUZON, DUFOUR, ENRIQUEZ, HALLION, LAMY, DE LAPERSONNE, DE MASSARY, ROCHON-DUVIGNEAUD, THOMAS. — Et 2 membres honoraires : MM. Paul RICHER et PARMENTIER.

Élection du Bureau pour 1909.

L'Assemblée Générale procède à l'élection du Bureau pour l'année 1909. Le Bureau pour l'année 1909, élu à l'unanimité des 21 membres présents, est ainsi composé :

<i>Président</i>	MM. ACHARD.
<i>Vice-Président</i>	A. SOUQUES.
<i>Secrétaire général</i>	HENRY MEIGE.
<i>Trésorier</i>	SICARD.
<i>Secrétaire des Séances</i>	BAUER.

Élection d'un Membre Titulaire.

A la suite du décès de M. le professeur JOFFROY, une place de membre titulaire est devenue vacante.

La Société procède à l'élection d'un membre titulaire, au scrutin secret.

Sur 21 votants, M. ALQUIER obtient 20 voix.

Il y a un bulletin blanc.

M. ALQUIER est élu membre titulaire.

Élection de Membres Correspondants Nationaux.

Sont élus *Membres correspondants nationaux* :

MM. COURTELLEMONT (d'Amiens).

CRUGHET (de Bordeaux).

Élection de Membres Correspondants Étrangers.

Sont élus *Membres correspondants étrangers* :

MM. F.-X. DERCUM (Philadelphie),

PARRON (Bucarest),

ITALO ROSSI (Milan),

SCHMIERGELD (Loods),

CATOLA (Florence).

TABLES

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

1908

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier.

	Pages
Allocution d'ouverture de M. M. KLIPPEL, président.....	3
<i>A propos du procès-verbal de la dernière séance : Sur le prétendu pemphigus hystérique</i> , par J. BABINSKI.....	4
Type spécial de syndrome alterne, par BRISAUD et SICARD.....	8
Méningo-radiculite purement antérieure et asymétrique du plexus brachial par F. RAYMOND et FÉLIX ROSE.....	8
Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique, par FÉLIX ROSE.....	12
Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. (Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique?) par CLAUDE et FÉLIX ROSE.....	13
Névrite du cubital et du médian d'origine traumatique, par RIEDER et AYNAUD....	18
Trouble de sensibilité objective dans la maladie de Friedreich, par NOÏCA.....	19
La contracture dans la maladie de Friedreich, par NOÏCA.....	21
Adévrisme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne; signes de tumeur cérébrale; durée de 35 ans; terminaison par suicide, par SOUQUES. (Présentation de pièces.).....	22
Méningo-myéélite hérédo-syphilitique chez un enfant de 7 ans, par MARFAN et OPPERT.....	23
Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque; dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V ^e à la VIII ^e dorsale, par GILBERT BALLEST et ANDRÉ BARBÉ.....	25

Séance du 6 février.

Paralysie post-épileptique transitoire à type de paralysie pseudo-bulbaire, par F. RAYMOND et FÉLIX ROSE.....	31
Syringomyélie fruste avec manifestations anormales (Angine de poitrine, ectasies capillaires permanentes systématiques et sueurs unilatérales), par KLIPPEL et MONNIER-VINARD.....	33
Tumeur de la protubérance; paralysie des mouvements associés des yeux; anés-thésie cornéenne, par F. RAYMOND et H. CLAUDE.....	35

	Page
Deux cas de paralysie infantile avec paralysie faciale, par CH. ACHARD.....	36
Syndrome de débilité motrice chez deux enfants atteints de débilité mentale, par H. MÉRY et P. ARMAND-DELILLE.....	40
Arthropathie tabétique monosymptomatique, par GILBERT BALLEZ et ANDRÉ BARBÉ.....	41
Syndrome de l'« héli-queue de cheval » par méningo-radculite syphilitique, par LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC.....	42
Méningomyélite syphilitique à marche rapide, par KLIPPEL et FRANÇOIS DAINVILLE.....	45
Sur une lésion particulière et peu connue de l'épendyme ventriculaire, par PIERRE BOVERI (de Pavie).....	48

Séance du 5 mars.

Sur un cas de lésion bulbo-protubérantielle, par L. BABONNEIX et R. VOISIN.....	51
Paralysie obstétricale des deux membres supérieurs. Déformation et troubles fonctionnels laissés par cette paralysie, par E. HUET.....	54
Contribution à l'étude de l'ataxie. Ataxie périphérique et ataxie centrale sans anarthésie, par MAX EGGER.....	55
Instabilité hystérique (pithiatique) des membres et du tronc, par J. BABINSKI.....	57
Spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques, par J. BABINSKI.....	60
Névrite radculaire cervicale à symptômes tardifs, par MAURICE RENAUD.....	61
Syndrome de la calotte protubérantielle ? par F. RAYMOND et FÉLIX ROSE.....	63
Syringomyélie à début sacro-lombaire, par H. CLAUDE et FÉLIX ROSE.....	66
Dissociation cutané-musculaire de la sensibilité et stéré-agnosie à propos d'un cas de lésion bilatérale du bulbe, par A. SOUQUES.....	69
Sur une forme particulière de maladie nerveuse familiale, par KLIPPEL et MONIER-VINARD.....	72
Écoulement de liquide céphalo-rachidien. Hydrocéphalie. Papillome des plexus choroïdes du IV ^e ventricule, par A. VIGOUROUX.....	75
Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radculaires antérieures, par GILBERT BALLEZ et LAIGNEL-LAVASTINE.....	79
Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapédétique, par LAIGNEL-LAVASTINE.....	81
Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique ? par VINCENZO NERI.....	84
Mal de Pott sarcomateux, par F. RAYMOND et L. ALQUIER.....	84
Troubles de la sensibilité objective dans les cas de sclérose en plaques, par NOÏCA.....	84

Séance du 2 avril.

La sensibilité osseuse, par MAX EGGER.....	86
Troubles consécutifs à la section de la branche externe du spinal, par SICARD et DESCOMPS.....	92
La perte des mouvements isolés des doigts et des mouvements d'opposition du pouce, avec conservation des mouvements d'ensemble des doigts chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale légère, par NOÏCA.....	94
Un cas de spasme glottique, avec râle trachéal, datant de quatorze ans, chez une hystérique, par J. DEJERINE et Mlle LANDRY.....	96
Ataxie oculaire : un trouble de la fonction synergique entre les muscles moteurs des paupières et des globes oculaires, par BOURDIER.....	100
Maladie nerveuse familiale, par KLIPPEL et MONIER-VINARD.....	102
Sarcome kystique du cervelet, par A. CANTONNET et COUTELA.....	104
Un cas de méningite syphilitique avec autopsie, par GILBERT BALLEZ et ANDRÉ BARBÉ.....	105
Lacune de désintégration cellulaire dans un système nerveux d'hérido-syphilitique, par BARBÉ et LÉVI-VALENSI.....	107
Pallialie, par A. SOUQUES.....	108
Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques, par GEORGES GUILLAIN et LAROCHE.....	111

Séance du 9 avril.

	Pages
DISCUSSION SUR L'HYSTÉRIE. — Programme de la discussion, par ERNEST DUPRÉ....	113
Préface de la discussion. — Présentation d'une malade atteinte de contracture hystérique avec élévation de la température du côté contracturé, par RAYMOND.....	116
Discussion de la première question. — <i>Dans l'ensemble des phénomènes rattachés à l'hystérie, n'existe-t-il pas un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion?</i>	
En particulier : certaines variétés de crises convulsives, de paralysies, de contractures, d'anesthésies, d'hyperesthésies, de troubles du langage, etc., ainsi que certains troubles respiratoires digestifs, etc., par RAYMOND, BABINSKI, KLIPPEL, CROCO, GILBERT BALLEL et DEJERINE.....	121
Discussion de la seconde question. — <i>Si l'on admet l'existence d'un groupe caractérisé comme il est dit ci-dessus, n'est-il pas légitime et nécessaire de lui donner un nom? Et lequel? Le terme de pithiatisme ayant été proposé, convient-il de le conserver?</i> par GILBERT BALLEL, BABINSKI, HENRY MEIGE, KLIPPEL et RAYMOND.....	125
Discussion de la troisième question. — <i>Ce qu'on a appelé stigmates hystériques (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie, abolition du réflexe pharyngé, zones hystérogènes, etc.), n'est-il pas le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale?</i>	
<i>Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue?</i> par DEJERINE, RAYMOND, BABINSKI, ANDRÉ THOMAS, GILBERT BALLEL, BRISSAUD, SOUQUES, ROCHON-DUVIGNEAUD, PITRES et DUPRÉ.....	124
Discussion de la quatrième question. — <i>La suggestion ou la persuasion ont-elles une action : a) Sur les réflexes tendineux? — b) Sur les réflexes cutanés? — c) Sur les réflexes pupillaires? — d) Sur les fonctions circulatoires et trophiques (dermographie, urticaires, œdèmes, éruptions, hémorragies, ulcères, gangrène)? — e) Sur les fonctions sécrétoires (urine, sueur, salive)? — f) Sur la température (fièvre)?</i> par CROCO, KLIPPEL, BABINSKI, SICARD, BRISSAUD, DUPRÉ, DEJERINE, PITRES, HALLION, RAYMOND et SOUQUES.....	130
Discussion de la cinquième question. — <i>En admettant que la suggestion ou la persuasion n'aient pas d'action sur les phénomènes désignés ci-dessus (voir quatrième question) existe-t-il quelque lien entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1^{er}?</i> par BABINSKI, RAYMOND, KLIPPEL, GILBERT BALLEL, BRISSAUD, ANDRÉ THOMAS, DUPRÉ et DEJERINE.....	136
Autres réponses au questionnaire, par CESTAN (de Toulouse) et VINES (de Montpellier).....	140

Séance du 7 mai.

Névrose sécrétoire, par SOUQUES et HARTIER.....	143
Tic des paupières et fausse contraction paradoxale, par CAWANJAS et CL. VINCENT.....	147
Aphasie ou démence, par KLIPPEL et P. WEIL.....	149
Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle), apraxie et aphémie, par GILBERT BALLEL.....	152
Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires, par CH. ACHARD.....	154
De la valeur de quelques signes peu usités dans le diagnostic des hémiplegies organiques et des tumeurs cérébrales, par C. VINCENT.....	156
Le sérodiagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses, par S. MARRÉ.....	157
Considérations cliniques sur quelques accidents hystériques : hémianesthésie, amblyopie, rétrécissement du champ visuel, par R. CRUCHET (de Bordeaux).....	160
De l'hémianesthésie hystérique, par MAX EGGER.....	165
Y a-t-il une démarche hystérique, par VINCENZO NERI.....	170
Troubles vaso-moteurs. Psychothérapie hypnotique. Pithiatisme, par LÉOPOLD LÉVI.....	170

Séance du 14 mai.

	Pages
SUITE DE LA DISCUSSION SUR L'HYSTÉRIE. — A propos du procès-verbal de la séance du 9 avril. Contracture de la main et du pied pendant le sommeil profond, par RAYMOND.....	172
Sixième question. — N'existe-t-il pas, en dehors de ce qu'on a appelé hystérie, des états morbides au cours desquels on observe des troubles qui présentent des caractères indiqués au paragraphe premier, c'est-à-dire qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion, par DEJERINE.....	175
Sur la définition de la suggestion, par CROCO, O. VOGT, BABINSKI, etc.....	175
Sur la valeur diagnostique du facteur « temps » dans les effets curatifs de la suggestion, ou de la persuasion, par HENRY MEIGE.....	179
Sur les fausses gastropathies et leur rapport avec l'hystérie, par DEJERINE.....	182
Huitième question. — Faut-il conserver le mot « hystérie » ? — Si oui, à quels troubles faut-il l'appliquer ? — Faut-il le réserver seulement aux phénomènes désignés au paragraphe premier ? Ou l'appliquer à d'autres phénomènes encore ?.....	188
— Sur la définition de l'hystérie, par CLAUDE, CROCO, DUFOUR, BABINSKI, etc.....	189

Séance du 4 juin.

Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie, par C. VICENT.....	199
Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Atrophie optique, par KLIPPEL et PIERRE WEIL.....	202
Paralyse et atrophie réflexes des extenseurs propres du pouce, par E. HUET.....	207
Hémiplégie droite avec aphasia motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité, par KLIPPEL et FRANÇOIS DAINVILLE.....	210
Méningomyélite ascendante aiguë, par H. CLAUDE et P. LEJONNE.....	213
Paralyse radicaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Autopsie 36 jours après l'accident, par Mme DEJERINE-KLUMPE.....	220
Un cas de neurofibrosarcomatose avec accidents encéphaliques, par F. RAYMOND et H. CLAUDE.....	229
Étude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantielle, par HENRI FRANÇAIS et R. JACQUES.....	231
Un cas d'hémorragie linéaire dans la capsule interne, par ISRAËLOWITZ.....	235
État varioliforme de l'épendyme des ventricules latéraux. Trois cas présentant quelques caractères particuliers, par PIERRE MERLE.....	236
Hypertrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique des sensibilités, par RENÉ DESPLATS (de Lille).....	236

Séance du 11 juin.

DISCUSSION SUR L'APHASIE. — Questionnaire A.....	238
Questionnaire B.....	239
Discussion de la première question. — L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle sont-elles cliniquement différentes l'une de l'autre, ou bien l'aphasie motrice n'est-elle que l'aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie ? S'il existe des différences quelles sont-elles ? par DEJERINE, P. MARIE, SOUQUES, etc.....	241
Discussion de la deuxième question. — L'impossibilité ou la difficulté de parler dans l'aphasie motrice est-elle due à l'anarthrie, c'est-à-dire à une perte ou un trouble de l'articulation des mots, par DEJERINE, P. MARIE, ANDRÉ-THOMAS, etc.....	243
Discussion de la troisième question. — Y a-t-il lieu de conserver la distinction de deux variétés cliniques de l'aphasie motrice : l'aphasie motrice avec agraphie et alexie (aphasie de Broca) et l'aphasie motrice pure, par DEJERINE, DUPRÉ, etc.....	259
L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée, ou n'est-elle que le reliquat d'une aphasie motrice complète, mais partiellement guérie ? par P. MARIE, etc.....	260

	Pages
Un cas de paraphasie; ramollissement de la première circonvolution temporale gauche, par GRASSET et RIMBAUD.....	263

Séance du 2 juillet.

Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal, par SICARD et GY.....	268
Sur la force musculaire dans la maladie de Parkinson, par Mlle D.-A. DYLEFF....	269
Aphasie hystérique, par RAYMOND et SEZARY.....	272
A propos du traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool, par LÉVY et BAUDOUIN.....	274
Section du cubital et du médian à la partie inférieure de l'avant-bras (causes d'erreur dans l'exploration de la sensibilité), par J. BABINSKI et A. TOURNAY.....	277
Réflexe contralatéral plantaire hétérogène, par M. KLIPPEL, PIERRE WEIL et SERGUEEFF.....	279
Un cas d'aphasie de Broca, par J. DEJERINE et TINEL.....	280
Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité, par KLIPPEL, D. SERGUEEFF et PIERRE WEIL.....	283
Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale, par HENRI CLAUDE et C. VINCENT.....	286
Deux cas de méningite chronique syphilitique, par VINCENT.....	290
Céphalée intense, avec lymphocytose récemment constatée, datant de 10 ans, sans symptômes nets de lésion organique, par GILBERT BAILLET et BOUDON.....	294
Hémorragies cutanées, albuminurie, hypertension artérielle, névropathie, par FERNAND LÉVY et A. TOURNAY.....	294
Sur un cas de cyphose, par ROSE et VINCENT.....	297
Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce; névralgie ascendante, par BRISSAUD et GOUGEROT.....	297
Un cas de polioencéphalomyélite aiguë, par BRISSAUD et A. GY.....	299
Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'espace sous-arachnoïdien, par M. et Mme DEJERINE.....	300
Tumeurs méningées unilatérales. Hémiplégie siégeant du même côté que les tumeurs, par J. BABINSKI et J. CLUNET.....	301
Hémorragie méningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire, par JEAN CLUNET.....	304
Mal de Pott cervico-dorsal. Paralysie flasque aux membres supérieurs sans spasmicité nette aux membres inférieurs. Myélite incomplète, par ALQUIER et RENAUD.....	305
De l'emploi de la tiodine dans le traitement du tabes, par A. SCHMIEGELD.....	307

Séance du 9 juillet.

<i>Suite de la discussion sur l'aphasie. — Y a-t-il lieu de distinguer une zone, dite zone du noyau lenticulaire ou zone lenticulaire? Quelles en sont les limites?.....</i>	310
Discussion sur la zone lenticulaire, par Mme DEJERINE.....	313
Destruction des fibres de projection et d'association du lobe frontal dans la zone lenticulaire, par J. DEJERINE.....	328
Aphasie de Broca sans lésion de la III ^e frontale, par FRANÇOIS MOUTIER.....	332
Quelles sont les lésions les plus souvent observées à l'autopsie des aphasiques? a) Vastes ou circonscrites; — b) Antérieures ou postérieures; — c) Corticales ou sous-corticales, par DEJERINE, Mme DEJERINE, P. MARIE, BRISSAUD, etc.....	334
Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie totale? Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie sensorielle? Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie motrice? par P. MARIE, DEJERINE.....	339
Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca, — purement corticale ou sous-corticale?.....	340
La circonvolution de Broca dans l'aphasie, par J. DEJERINE.....	343
Les lésions de l'aphasie motrice, par ANDRÉ THOMAS.....	349
Existe-t-il sûrement des cas de lésion de la circonvolution de Broca sans troubles du langage, sans aphasie? par F. MOUTIER, DEJERINE.....	355

Séance du 23 juillet.

	Pages
<i>Fin de la discussion sur l'aphasie.</i> — Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au noyau lenticulaire? par P. MARIE, ANDRÉ-THOMAS.....	361
Les troubles anarthriques, par PIERRE MARIE.....	365
a) Existe-t-il des troubles de l'intelligence chez les aphasiques moteurs? Quels sont-ils? — b) Existe-t-il des troubles de l'intelligence dans l'aphasie sensorielle?....	367
Les symptômes observés chez les aphasiques, — et il est de première importance de bien spécifier si le malade est atteint d'aphasie motrice complète ou pure, d'aphasie sensorielle ou d'aphasie totale — sont-ils dus à un trouble des facultés intellectuelles ou de l'intelligence en général? Sont-ils dus, au contraire, à un trouble du langage intérieur? par P. MARIE, DEJERINE.....	374
Y a-t-il lieu de conserver l'expression : images du langage? par BALLET, SOUQUES.....	376
Quel est le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle? par P. MARIE.....	377
Quels sont les territoires de l'écorce qui jouent dans la fonction du langage un rôle établi par l'anatomie pathologique? par DEJERINE, P. MARIE, BALLET.....	378
Dans la fonction du langage articulé, la circonvolution de Broca joue-t-elle un rôle spécial ou prépondérant? Y a-t-il lieu d'attribuer également ce rôle aux régions de l'écorce qui lui sont immédiatement voisines? par DEJERINE, P. MARIE.....	381

Séance du 5 novembre.

Névrite appendiculaire, par V. COURTELLEMENT.....	385
Deux cas d'oxycéphalie : « crâne en tour » des auteurs allemands. Malformation s'accompagnant de troubles visuels, par PIERRE MERLE.....	389
Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Héberden du côté correspondant, par KLIPPEL et PIERRE WEIL.....	390
Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique, par HENRI CLAUDE et LÉVY-VALENSI.....	391
Tabes fruste, par CH. ACHARD et CH. FOIX.....	395
Trophodème, par CH. ACHARD et LOUIS RAMOND.....	404
Les cellules mûriformes dans la paralysie générale, par J. LHERMITTE.....	404
Études radiographiques comparatives de quelques affections dystrophiantes des os, par A. LÉRI et G. LÉROS.....	406
Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique, par J.-A. SICARD et A. GY.....	408
Note sur un cas de tabes et de paralysie générale chez une enfant de 13 ans, par BOURNEVILLE, LÉON KINDBERG et CH. RICHET fils.....	413
Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget, par MAURICE KLIPPEL et MATH-PIERRE WEIL.....	414

Séance du 3 décembre.

Allocution de M. Klippel, président, à l'occasion du décès du professeur Joffroy, premier président de la Société de Neurologie de Paris.....	415
Un cas de paralysie générale chez un musicien professionnel, par MARCEL NATHAN.....	417
Seconde présentation d'un cas de myasthénie bulbo-spinale, par HENRI CLAUDE et CL. VINCENT.....	419
Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, par E. LONG et NOICA.....	421
Oedème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome hystéro-traumatisme, par KLIPPEL et PIERRE WEIL.....	423
La lymphocytose rachidienne résiduelle chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques, par SICARD.....	427
Méningite crânienne spécifique. Tabes? par FÉLIX ROSE et FERNAND LEMAITRE.....	429
Deux cas de myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie, par DUPRÉ et J. LHERMITTE.....	432
Amyotrophie myélopathique scapulo-brachiale (type Vulpian), par DUPRÉ et MONIER-VINARD.....	432

	Pages
Tabes et grossesse. Vomissements graves (incoercibles) par crises gastriques tabétiques, par HENRI DUFOUR et COTTENOT.....	434
Hémiplégie droite et « aphasie motrice pure » hystérique, par LAIGNEL-LAVASTINE et ROGER GLÉNARD.....	437
Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés, par NOÏCA.....	440
Insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire, par BRISSAUD, GOUGEROT et GY.....	443
Tumeurs cérébrales frustes (forme hémiplegique), par SOUQUES.....	446
Le réflexe plantaire paradoxal. La transformation morphologique du réflexe plantaire, par S. MARBÉ.....	448

Assemblée générale. Élection du Bureau pour 1909. Élection d'un membre titulaire, Élection de membres correspondants nationaux. Élection de membres correspondants étrangers.....	451
---	-----

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

- Actinomycoze** de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque, dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale (BALLETT et BARBÉ), 24.
- Albuminurie** (Hémorragies cutanées, —, hypertension artérielle, névropathie) (LÉVY et TOURNAY), 294.
- Alexie** (Hémiplégie droite avec aphasie motrice d'origine typhique, datant de 30 ans accompagnée d'— et de dissociation syringomyélique de la sensibilité) (KLIPPEL et DAINVILLE), 240.
- Allocution** d'ouverture de M. Klippel, président, 3.
— de M. Klippel, président, à l'occasion du décès du professeur Joffroy, premier président de la Société de Neurologie de Paris, 445.
- Amblyopie hystérique**, considérations (CRUCHET), 160.
- Amyotrophie myélopathique** scapulo-brachiale type Vulpian (DUPRÉ et MONIER-VINARD), 432.
- Anesthésie** (Ataxie périphérique et ataxie centrale sans —) (EGGER), 55.
- Anévrisme volumineux** d'une branche de l'artère sylvienne, signes de tumeur cérébrale, durée de 55 ans, terminaison par suicide) (SOUQUES), 22.
- Angine de poitrine** (Syringomyélie fruste avec manifestations anormales; —, ectasies capillaires permanentes systématiques et sueurs unilatérales) (KLIPPEL et MONIER-VINARD), 33.
- Aphasie** (Discussion sur l'—), 238.
— (Suite de la discussion), 340.
— (Fin de la discussion), 361.
— ou démence (KLIPPEL et WEIL), 449.
— **complexe** (Apraxie faciale associée à de l'—; aphasie motrice et aphasie sensorielle. Apraxie et aphémie) (BALLETT), 152.
— **de Broca** (DEJERINE et TINEL), 280.
— **hystérique** (RAYMOND et SÉZARY), 272.
— **motrice** (Apraxie faciale associée à de l'aphasie complexe; — et aphasie sensorielle; apraxie et aphémie) (BALLETT), 152.
— (Hémiplégie droite avec —, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité) (KLIPPEL et DAINVILLE), 240.
— **pure** (Hémiplégie droite et — hystériques) (LAIGNEL-LAVASTINE et GLÉNARD), 437.

- Aphémie** (Apraxie faciale associée à de l'aphasie complexe, aphasie motrice et aphasie sensorielle. Apraxie et —) (BALLETT), 152.
- Apnéique** (Forme — de la crise bulbaire des tabétiques) (GUILLAIN et LAROCHE), 441.
- Apoplectiforme** (Diplégie brachiale polynévritique à début —, avec troubles mentaux au cours d'une intoxication saturnine) (CLAUDE et LÉVI-VALENSI), 391.
- Appendiculaire** (Névrite —) (COURTELLE-MONT), 385.
- Apraxie faciale** associée à de l'aphasie complexe, aphasie motrice et aphasie sensorielle. Apraxie et aphémie (BALLETT), 152.
- Argyll-Robertson** (Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires) (ACHARD), 154.
- Artère cérébrale** (Anévrisme volumineux d'une branche de l'— moyenne ou sylvienne. Signes classiques de tumeur cérébrale, durée de 55 ans et terminaison par suicide du malade) (SOUQUES), 22.
- Arthropathie tabétique monosymptomatique** (BALLETT et BARBÉ), 41.
- Astéréognosie** (Dissociation cutanéomusculaire relative de la sensibilité et — à propos d'un cas de lésion du bulbe) (SOUQUES), 69.
- Ataxie oculaire**. Trouble de la fonction synergique entre les muscles moteurs des paupières et des globes oculaires (BOURDIER), 400.
— **périphérique** et ataxie centrale sans anesthésie (EGGER), 55.
- Atrophie musculaire** (Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec — localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale) (CLAUDE et VINCENT), 286, 419.
— — **progressive** (Amyotrophie myélopathique scapulo-brachiale type Vulpian) (DUPRÉ et MONIER-VINARD), 432.
— — **optique** (Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. —) (KLIPPEL et WEIL), 202.
— **réflexe des extenseurs propres du pouce** (HUET), 207.
- Avant-bras** (Section du cubital et du médian, à la partie inférieure de l'—) (BABINSKI et TOURNAY), 277.

B

- Bulbe** (Dissociation cutanéomusculaire relative de la sensibilité et astéréognosie à propos d'un cas de lésion du —) (SOUQUES), 69.

Bulbo-protubérantiell (Étude anatomoclinique d'un cas de ramollissement —) (FRANÇAIS et JACQUES), 230.

Bulbo-protubérantielle (Méningite sarcomateuse à prédominance —. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique) (SICARD et GR), 408.

— (Sur un cas de lésion —) (BABONNEIX et VOISIN), 51.

C

Calotte protubérantielle (Syndrome de —) (RAYMOND et ROSE), 63.

Capsule interne (Hémorragie linéaire dans la —) (ISRAËLOWITZ), 235.

Cellulaire (Lacunes de désintégration — dans un système nerveux d'hérédosyphilitique) (BARBÉ et LÉVI-VALENSI), 107.

Cellules muriformes dans la paralysie générale (LHERMITTE), 406.

— *radiculaires antérieures* (Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des —) (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 79.

Céphalée intense avec lymphocytose récemment constatée datant de 10 ans sans symptômes nets de lésion organique (BALLET et BODON), 294.

Céphalo-rachidien (Écoulement de liquide —. Hydrocéphalie. Papillome des plexus choroides du IV^e ventricule) (VIGOURoux), 75.

Cérébelleux (Syndrome thalamique avec troubles — et vaso-asymétrie) (VINCENT), 199.

Cervelet. Sarcome kystique (CANTONNET et COUTELA), 104.

Compression médullaire (Syndrome de — chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique) (CLAUDE et ROSE), 43.

Contracture (Absence de — et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile) (LONG et NOÏCA), 421.

— dans la maladie de Friedreich (NOÏCA), 21.

Contractures de l'hystérie, leur disparition pendant le sommeil (RAYMOND), 146, 172.

Couche optique (Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie) (VINCENT), 199.

Creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal (SICARD et GR), 268.

Crise bulbaire des tabétiques, forme apnéique (GUILLAIN et LAROCHE), 111.

Crises gastriques tabétiques (Tabes et grossesse. Vomissements graves incoercibles par —) (DUFOUR et COTTENOT), 434.

Cubital (Névrite du — et du médian d'origine traumatique) (RIEDER et AYNAUD), 48.

— (Section du — et du médian, à la partie inférieure de l'avant-bras) (BADINSKI et TOURNAY), 277.

Cutanéo-musculaire (Dissociation — relative de la sensibilité et astérognosie à propos d'un cas de lésion du bulbe) (SOUQUES), 69.

Cyphose (Sur un cas de —) (ROSS et VINCENT), 297.

Cyodiagnostic rachidien néoplasique (Méningite sarcomateuse, —) (SICARD et GR), 408.

D

Débilité mentale (Syndrome de débilité motrice chez deux enfants atteints de —) (MÉRY et ARMAND-DELLILLE), 40.

Déformation et troubles fonctionnels par paralysie obstétricale des deux membres supérieurs (HURT), 54.

Dégénération ascendante (Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque, — de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale) (BALLET et BARBÉ), 21.

Démarche hystérique (Les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques. Y a-t-il une — ?) (NEUR), 84, 170.

Démence et aphasie (KLIPPEL et WEIL), 149.

— *organique* et *palilalie* (SOUQUES), 68.

Diplopie brachiale polynévritique à début apoplectiforme avec troubles mentaux au cours d'une intoxication saturnine (HENRI CLAUDE et LÉVI-VALENSI), 391.

Dissociation cutané-musculaire relative de la sensibilité et astérognosie à propos d'un cas de lésion du bulbe (SOUQUES), 69.

E

Écoulement de liquide céphalo-rachidien, hydrocéphalie, papillome des plexus choroides du IV^e ventricule (VIGOURoux), 75.

Ectasies capillaires (Syringomyélie fruste avec manifestations anormales, angines de poitrine, — permanentes et sueurs unilatérales) (KLIPPEL et MONIER-VINARD), 33.

Encéphaliques (Neuro-fibro-sarcomatose avec accidents —) (RAYMOND et CLAUDE), 229.

Encéphalomyélite aiguë hémorragique hyperplasique et diapédétique (LAIGNEL-LAVASTINE), 81.

Ependyme (État varioliforme de l'— des ventricules latéraux. Trois cas présentant quelques caractères particuliers) (MERLE), 236.

— *ventriculaire* (Sur une lésion particulière et peu connue de l'—) (BOVZAR), 48.

Epileptique (Paralysie post-transitoire à type de paralysie pseudo-bulbaire) (RAYMOND et ROSE), 31.

Erb (Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale) (CLAUDE et VINCENT), 286.

— (Seconde présentation d'un cas de myasthénie bulbo-spinale) (CLAUDE et VINCENT), 419.

Espace sous-arachnoïdien (Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'—) (DEJERINE et MME DEJERINE), 300.

Extenseurs propres du pouce, paralysie et atrophie (HURT), 207.

F

Familiale (Sur une forme particulière de maladie nerveuse —) (KLIPPEL et MONIER-VINARD), 72, 402.

Force musculaire dans la maladie de Parkinson (DYLEFF), 269.

Friedreich (La contracture dans la maladie de —) (NOÏCA), 21.

— (Trouble de la sensibilité objective dans la maladie de —) (NOÏCA), 19.

G

Gastropathies (Fausses —, rapports avec l'hystérie) (DEJERINE), 182.

Glottique (Spasme — datant de 14 ans chez une hystérique) (DEJERINE et Mlle LANDRY), 96.

Grossesse (Tabes et —. Vomissements graves incoercibles par crises gastriques tabétiques) (DUFOUR et COTTENOT), 434.

H

Hémianesthésie hystérique (EGGER), 165.

—, considérations (CROCHET), 160.

Hémiplégie d'un côté et spasme facial de l'autre (BRISSAUD et SICARD), 8.

— (Tumeurs méningées unilatérales. — siègeant du même côté que les tumeurs) (BABINSKI et CLUNET), 301.

— **cérébrale** avec troubles marqués de la sensibilité (KLIPPEL, SERGUÉEFF et WEIL), 283.

— **infantile** (Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'—) (LONG et NOÏCA), 421.

— **légère** (Perte des mouvements isolés des doigts et d'opposition du pouce avec conservation des mouvements d'ensemble chez des malades atteints d'—) (NOÏCA), 94.

— **droite** et aphasie motrice pure hystérique (LAIGNEL-LAVASTINE et GLÉNARD), 437.

— **avec aphasie motrice** d'origine typique datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité (KLIPPEL et DAINVILLE), 210.

Hémiplégies organiques (La valeur de quelques signes peu usités dans le dia-

gnostic des — et des tumeurs cérébrales) (VINCENT), 156.

Hémiplégique (Tumeurs cérébrales frustes, forme —) (SOUQUES), 446.

Hémiplégiques (Lymphocytose rachidienne résiduelle chez les — et les paraplégiques syphilitiques) (SICARD), 427.

Hémorragie de l'hémisphère droit (Hémorragie méningée pariétale gauche secondaire à une volumineuse — avec inondation ventriculaire) (CLUNET), 304.

— **linéaire dans la capsule interne** (ISRAEL-LOWITZ), 235.

— **méningée en nappe** (Présentation d'une photographie en couleur d'une — occupant l'espace sous-arachnoïdien) (M. et MME DEJERINE), 300.

— **pariétale gauche** secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire (CLUNET), 304.

Hémorragies cutanées, albuminurie, hypertension artérielle, névropathie (LÉVY et TOURNAY), 294.

Hérédo-syphilitique (Lacunes de désintégration cellulaire dans un système nerveux d'—) (BARBÉ et LÉVY-VALENSI), 107.

— (Méningo-myélite — chez un enfant de 7 ans) (MARFAN et OFFERT), 23.

Hydrocéphalie (Écoulement de liquide céphalo-rachidien. — Papillome des plexus choroïdaux du IV^e ventricule) (VIGOUROUX), 75.

Hypertension artérielle (Hémorragies cutanées, albuminurie, —, névropathie) (LÉVY et TOURNAY), 294.

Hyperthermie locale (Maladie osseuse de Paget unilatérale avec — et nodosités d'Héberden du côté correspondant) (KLIPPEL et WEIL), 390.

Hypertrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique des sensibilités (DESPLATS), 236.

Hystérie Contractures pendant le sommeil (RAYMOND), 116, 172.

—, définition (CROCC, DUFOUR), 188.

— (Discussion sur l'—) (KLIPPEL, DUPRÉ, RAYMOND, BABINSKI, etc.), 413.

— (Les fausses gastropathies, rapports avec l'—) (DEJERINE), 182.

— Ouverture de la discussion sur l'— par la présentation d'une malade hémicontracturée (RAYMOND), 116.

— (Questionnaire pour ordonner la discussion sur l'—) (DUPRÉ), 415.

— (Rapport programme pour la discussion sur l'—) (DUPRÉ), 413.

Hystérique (Aphasie —) (RAYMOND et SÉZARY), 272.

—, démarche (NERI), 84, 170.

— (Hémianesthésie —) (EGGER), 165.

— (Instabilité — des membres et du tronc) (BABINSKI), 57.

— (Spasme glottique et râle trachéal datant de 14 ans chez une —) (DEJERINE et Mlle LANDRY), 96.

— (Sur le prétendu pemphigus —) (BABINSKI), 4.

— (Syndrome de compression médullaire

- chez une grande —. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique (CLAUDE et ROSE), 13.
- Hystériques** (Considérations sur quelques accidents —; hémianesthésie, amblyopie, rétrécissement du champ visuel) (CRUCHET), 160.
- (Hémiplégie droite et aphasie motrice pure —) (LAIGNEL-LAVASTINE et GLÉNARD), 437.
- (Les caractères paradoxaux de la démarche chez les —. Y a-t-il une démarche hystérique?) (NERI), 84, 170.
- Hystéro-organique** (Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. Association — ou manifestations purement hystériques) (CLAUDE et ROSE), 13.
- Hystéro-traumatisme** (Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome —) (KLIPPEL et PIERRE WEIL), 423.

I

- Injectons d'alcool** (A propos du traitement des névralgies faciales par les —) (LÉVY et BAUDOUIN), 274.
- Instabilité hystérique** pithiatique des membres et du tronc (BABINSKI), 57.
- Insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire** (BRISSAUD, GOUGEROT et GY), 443.
- *surrénale* (Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une —) (CLAUDE et VINCENT), 286, 419.

L

- Lacunes** de désintégration cellulaire dans un système nerveux d'hérédosyphilitique (BARBÉ et LÉVI-VALENSI), 107.
- Landry** (Paralysie ascendante aiguë de —. Encéphalomyélite diffuse aiguë) (LAIGNEL-LAVASTINE), 81.
- Lymphocytose** (Céphalée intense avec — récemment constatée datant de 10 ans, sans symptômes nets de lésion organique) (BALLEL et BOUDON), 294.
- *rachidienne résiduelle* chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques (SICARD), 427.

M

- Marche hystérique** (Y a-t-il une dé—) (NERI), 84, 170.
- Médian** (Névrite du cubital et du — d'origine traumatique) (RIEDER et AYNAUD), 18.
- (Section du cubital et du —, à la partie inférieure de l'avant-bras) (BABINSKI et TOURNAY), 277.
- Médullaire** (Syndrome de compression — chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique) (CLAUDE et ROSE), 13.
- Méningée** (Présentation d'une photogra-

- phie en couleur d'une hémorragie — en nappe occupant l'espace sous-arachnoïdien) (DEJERINE), 300.
- Méningées** (Tumeurs — unilatérales. Hémiplégie siègeant du même côté que les tumeurs) (BABINSKI et CLUNET), 301.
- Méningite chronique syphilitique**, deux cas (VINCENT), 290.
- *crânienne spécifique*, Tabes? (ROSE et LEMAITRE), 429.
- *sarcomateuse* à prédominance bulbo-pro-tubérantielle Cyto-diagnostic rachidien néoplasique (SICARD et GY), 408.
- *syphilitique* avec autopsie (BALLEL et BARBÉ), 105.
- Méningo-encéphalite de la première enfance**, maladie nerveuse familiale (KLIPPEL et MONIER-VINARD), 72, 102.
- Méningomyélite ascendante aiguë** (CLAUDE et LEJONNE), 213.
- *hérédosyphilitique* chez un enfant de 7 ans (MARVAN et OPPERT), 23.
- *syphilitique* à marche rapide (KLIPPEL et FRANÇOIS DAINVILLE), 45.
- Méningo-radiculite purement antérieure** et asymétrique du plexus brachial (RAYMOND et ROSE), 8.
- *syphilitique* (Syndrome de l'hémi-queue de cheval par —) (LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC), 42.
- Mentale** (Syndrome de débilité motrice chez deux enfants atteints de débilité —) (MÉRY et ARMAND-DELLILLE), 40.
- Mentaux** (Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles —, au cours d'une intoxication saturnine) (CLAUDE et LÉVI-VALENSI), 391.
- Moelle** (Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque; dégénération ascendante de la — épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale) (BALLEL et BARBÉ), 24.
- (Importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la —. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés) (NOÏCA), 440.
- Mouvements associés** (Importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des —) (NOÏCA), 440.
- *isolés des doigts* (Perte des — avec conservation des mouvements d'ensemble dans l'hémiplégie cérébrale légère) (NOÏCA), 94.
- Musculaire** (Sur la force — dans la maladie de Parkinson) (DYLEFF), 269.
- Musicien professionnel** (Un cas de paralysie générale chez un —) (NATHAN), 417.
- Myasthénie bulbo-spinale** avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale) (CLAUDE et VINCENT), 286.
- (Seconde présentation d'un cas de —) (CLAUDE et VINCENT), 419.
- Myélite ascendante aiguë** (CLAUDE et LEJONNE), 213.
- *incomplète* (Mal de Pott cervico-dorsal.

Paralysie flasque aux membres supérieurs sans spasmodicité nette aux membres inférieurs. — (ALQUIER et REAUD), 305.

Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 79.

Myos-clérose atrophique (Deux cas de — rétractile sénile avec autopsie) (DUPRÉ et LHERMITTE), 432.

N

Nerfs (Lésions des —, troubles de la sensibilité) (BABINSKI et TOURNAY), 277.

Nerveuse (Une forme particulière de maladie — familiale) (KLIPPEL et MONIER-VINARD), 72. 102.

Nerveuses (Le séro-diagnostic syphilitique dans les maladies —) (MARÉ), 137.

Nerveux (Lacunes de désintégration cellulaire dans un système — d'hérédosyphilitique) (BARBÉ et LÉVI-VALENSI), 107.

Neuro-fibro-sarcomatose avec accidents encéphaliques (RAYMOND et CLAUDE), 229.

Névralgie ascendante avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce (BRISAUD et GOUGEROT), 297.

Névralgies faciales (A propos du traitement des — par des injections d'alcool) (LÉVY et BAUDOUIN), 274.

Névralgiques (Spondylose et douleurs — très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques) (BABINSKI), 60.

Névrite appendiculaire (COURTELLEMENT), 385.

— **du cubital et du médian** d'origine traumatique (RIEDER et AVNAUD), 18.

— **localisée** avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce. Névralgie ascendante (BRISAUD et GOUGEROT), 297.

— **radiculaire cervicale** à symptômes tardifs (RENAUD), 61.

— **sensitive trophique** à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique (ROSE), 12.

Névropathie (Hémorragies cutanées, albuminurie, hypertension artérielle, —) (LÉVY et TOURNAY), 294.

Névrose sécrétoire (SOUQUES et HARTIER), 143.

Nodosités d'Heberden (Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et — du côté correspondant) (KLIPPEL et WEIL), 390.

O

Obstétricale (Paralysie — des deux membres supérieurs. Déformation et troubles fonctionnels laissés par cette paralysie) (HUET), 54.

Oculaires (Ataxie oculaire. Trouble de

la synergie des paupières et des globes —) (BOURDIER), 100.

Oculo-pupillaires (Paralysie du plexus brachial avec phénomènes —, autopsie) (Mme DEJERINE), 220.

Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome hystéro-traumatisme (KLIPPEL et PIERRE WEIL), 423.

Organique (Céphalée intense avec lymphocytose récemment constatée datant de 10 ans, sans symptômes nets de lésion —) (BALLET et BOUDON), 294.

Os (Etude radiographique comparative de quelques affections des —) (LÉNI et LEGROS), 406.

Osseuse (Maladie — de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondant) (KLIPPEL et WEIL), 390.

— (Présentation d'un squelette de maladie — de Paget) (KLIPPEL et PIERRE WEIL), 414.

— (Sensibilité —) (EGGER), 86.

Oxycéphalie (Deux cas d'— : « crâne en tour » des auteurs allemands. Malformation s'accompagnant de troubles visuels) (MERLE), 389.

P

Paget (Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiques des os) (LÉNI et LEGROS), 406.

— (Maladie osseuse de — unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondant) (KLIPPEL et WEIL), 390.

— (Présentation d'un squelette de maladie osseuse de —) (KLIPPEL et PIERRE WEIL), 414.

Pallialie, répétition involontaire des mots (SOUQUES), 108.

Papillome (Ecoulement de liquide céphalo-rachidien. Hydrocéphalie. — des plexus choroïdes du IV^e ventricule) (VIGOUROUX), 75.

Paralysie de la branche externe du spinal (Le creux sus-claviculaire dans la —) (SICARD et GY), 268.

— **des mouvements associés des yeux**, tumeur de la protubérance, anesthésie cornéenne (RAYMOND et CLAUDE), 35.

— **faciale** (Paralysie infantile avec —) (ACHARD), 36.

— **flasque** (Mal de Pott cervico-dorsal, — aux membres supérieurs sans spasmodicité nette aux membres inférieurs. Myélite incomplète) (ALQUIER et REAUD), 305.

— **infantile** avec paralysie faciale (ACHARD), 36.

— **obstétricale** des deux membres supérieurs. Déformation et troubles fonctionnels laissés par cette paralysie (HUET), 54.

— **post-épileptique** transitoire à type de paralysie pseudo-bulbaire (RAYMOND et ROSE), 31.

Paralysie pseudo-bulbaire (Paralysie post-épileptique transitoire à type de —) (RAYMOND et ROSE), 31.
 — *radiculaire totale du plexus brachial* avec phénomènes oculo-papillaires. Autopsie 36 jours après l'accident (DEJERINE-KLUMPKE Mme), 220.
 — *réflexe des extenseurs propres du pouce* (HUET), 207.
Paralysie générale chez un musicien professionnel (NATHAN), 417.
 — (Les cellules muriformes dans la —) (LHERMITTE), 406.
 — (Note sur un cas de tabes et de — chez une enfant de 15 ans) (BOURNEVILLE, KINDBERG et RICHEL fils), 413.
Paraphasie, ramollissement de la I^{re} circonvolution temporale (GRASSET et RIMBAUD), 263.
Paraplégie flasque (Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une —, dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale) (BALLET et BARBÉ), 24.
Paraplégiques syphilitiques (Lymphocytose rachidienne résiduelle chez les hémiplegiques et les —) (SICARD), 427.
Parkinson (Maladie de —. Tremblement des paupières. Atrophie optique) (KLIPPEL et WEIL), 202.
 — (Sur la force musculaire dans la maladie de —) (DYLEFF), 269.
Paupières (Maladie de Parkinson. Tremblement des —. Autopsie optique) (KLIPPEL et WEIL), 202.
 — (Tic des —, fausse contraction paradoxale) (CAWADIAS et VINCENT), 147.
 — (Trouble de la fonction synergique entre les muscles des — et ceux des globes. Ataxie oculaire) (BOURDIER), 100.
Pemphigus hystérique (Sur le prétendu —) (BABINSKI), 4.
Pithiatique (Instabilité hystérique — des membres et du tronc) (BABINSKI), 57.
Pithiatisme (Troubles vaso-moteurs, psychothérapie hypnotique —) (LÉOPOLD-LEVI), 170.
Plexus brachial (Méningo-radiculite purement antérieure et asymétrique du —) (RAYMOND et ROSE), 8.
 — (Paralysie radiculaire totale du — avec phénomènes oculo-papillaires. Autopsie 36 jours après l'accident) (DEJERINE-KLUMPKE Mme), 220.
 — *choroïdes* (Ecoulement de liquide céphalo-rachidien. Hydrocéphalie. Papilome des — du IV^e ventricule) (VIGOUROUX), 75.
Pollencéphalomyélite aiguë (BRISSAUD et Gy), 299.
Polynévritique (Diplégie brachiale à début apoplectiforme avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine) (CLAUDE et LÉVI-VALENSI), 394.
Pott (Mal de — sarcomateux) (RAYMOND et ALQUIER), 84.
 — *cervico-dorsal* (Mal de —. Paralysie flasque aux membres supérieurs sans spasmodicité nette aux membres infé-

rieurs. Myélite incomplète) (ALQUIER et RENAUD), 305.
Pouce (Perte des mouvements d'opposition du — dans l'hémiplegie légère) (NOÏCA), 94.
 — (Paralysie des extenseurs) (HUET), 207.
Protubérance (Tumeur de la — paralysie des mouvements associés des yeux: anesthésie cornéenne) (RAYMOND et CLAUDE), 35.
Protubérantielle (Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-) (FRANÇAIS et JACQUES), 230.
Protubérantielle (Sur un cas de lésion bulbo-) (BABONNEIX et VOISIN), 51.
 — (Syndrome de la calotte —) (RAYMOND et ROSE), 63.
Pseudo-bulbaire (Paralysie post-épileptique transitoire à type de paralysie —) (RAYMOND et ROSE), 31.
Psychothérapie hypnotique (Troubles vaso-moteurs, —. Pithiatisme) (LÉOPOLD-LEVI), 170.
Pupillaires (Paralysie radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo—. Autopsie 36 jours après l'accident) (Mme DEJERINE), 220.
 — Tabes avec intégrité des réflexes — (ACHARD), 154.

Q

Queue de cheval (Syndrome de l'hémi-par méningo-radiculite syphilitique) (LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC), 42.

R

Radiculaire (Névrite — cervicale à symptômes tardifs) (RENAUD), 61.
 — (Paralysie — totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-papillaires. Autopsie 36 jours après l'accident) (Mme DEJERINE), 220.
Radiculite (Méningo— purement antérieure et asymétrique du plexus brachial) (RAYMOND et ROSE), 8.
Radiographique (Etude — comparative de quelques affections dystrophiques des os) (LÉRI et LEGROS), 406.
Radiothérapiques (Spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suites de pratique —) (BABINSKI), 60.
Râle trachéal datant de 14 ans chez une hystérique (DEJERINE et Mlle LANDAT), 96.
Ramollissement bulbo-protubérantielle (Etude anatomo-clinique d'un cas de —) (FRANÇAIS et JACQUES), 230.
 — *de la moelle* (Actinomycose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplégie flasque, dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de — étendu de la V^e à la VIII^e dorsale) (BALLET et BARBÉ), 24.
Réflexe contralatéral plantaire hétérogène (KLIPPEL, WEIL et SERGUEEFF), 279.
 — *plantaire paradoxal*. La transformation morphologique du réflexe plantaire (MARBÉ), 443.

Réflexes osseux (Sur l'importance des — dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés) (NOÏCA), 440.

— **pupillaires** (Tabes avec l'intégrité des —) (ACHARD), 454.

— **tendineux** (Absence de contracture et état insuffisant des — dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile) (LONG et NOÏCA), 421.

Rétrécissement du champ visuel hystérique, considérations (CRUCHET), 160.

Rhumatisme chronique (Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de —) (ROSE), 12.

S

Sarcomateux (Mal de Pott —) (RAYMOND et ALQUIER), 84.

Sarcomateuse (Méningite — à prédominance bulbo-protubérantielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique) (SICARD et GR), 408.

Sarcome kystique du cervelet (CANTONNET et COUTELA), 104.

Saturnine chronique (Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles mentaux au cours d'une intoxication —) (CLAUDE et LÉVI-VALENSI), 381.

Sclérose en plaques (Troubles de la sensibilité objective dans les cas de —) (NOÏCA), 84.

Sécrétoire (Névrose —) (SOUQUES et HARTIER), 143.

Segmentaire (Hypertrophie — du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique) (DESPLATS), 236.

Sensibilité (Dissociation cutanéomusculaire relative de la — et astéroagnosie à propos d'un cas de lésion du bulbe) (SOUQUES), 69.

— (Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la —) (KLIPPEL, SERGUÉEFF et WEIL), 283.

— (Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la —) (KLIPPEL et DAINVILLE), 210.

— (Troubles de — objective dans la maladie de Friedreich) (NOÏCA), 19.

— (Troubles de la — objective dans les cas de sclérose en plaques) (NOÏCA), 84.

— **osseuse** (EGGER), 86.

Sérodiagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses (MARBÉ), 157.

Sous-arachnoïdien (Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'espace —) (DEJERINE), 300.

Spasme facial total d'un côté et troubles de la motilité des membres du côté opposé (BAISSAUD et SICARD), 8.

— **glottique** avec râle trachéal datant de

14 ans chez une hystérique (DEJERINE et Mlle LANDRY), 96.

Spinal (Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du —) (SICARD et GR), 268.

— (Troubles consécutifs à la section de la branche externe du —) (SICARD et DESCOMPS), 92.

Spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques (BABINSKI), 60.

Staso-baso-phobique (Instabilité hystérique des membres et du tronc) (RAYMOND), 59.

Sueurs unilatérales (Syringomyélie fruste avec manifestations anormales, angine de poitrine, ectasies capillaires et —) (KLIPPEL et MONIER-VINARD), 33.

Suggestion (Définition de la —) (CROCC), 175.

— (Du facteur temps dans les effets curatifs de la —) (MEIGE), 179.

Suicide (Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne; signes de tumeur cérébrale, durée de 55 ans, terminaison par —) (SOUQUES), 22.

Surrénale (Myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance —) (CLAUDE et VINCENT), 286, 449.

Sylvienne (Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère; signes de tumeur cérébrale, durée de 55 ans, terminaison par suicide) (SOUQUES), 22.

Syndrome alterne (BRISSAUD et SICARD), 8.

— **de compression médullaire** chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique (CLAUDE et ROSE), 15.

— **de débilité motrice** chez deux enfants atteints de débilité mentale (MÉRY et ARMAND-DELILLE), 40.

— **de la calotte protubérantielle** (RAYMOND et ROSE), 63.

— **de l'hémi-queue de cheval** par méningo-radculite syphilitique (LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC), 42.

— **hystéro-traumatisme** (Oedème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome —) (KLIPPEL et PIERRE WEIL), 423.

— **thalamique** avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie (VINCENT), 199.

Syphilis spinale à marche rapide (KLIPPEL et FRANÇOIS DAINVILLE), 45.

Syphilitique (Deux cas de méningite chronique —) (VINCENT), 290.

— (Méningite — avec autopsie) (BALLET et BARBÉ), 105.

— (Méningo-myélite —) (KLIPPEL et FRANÇOIS DAINVILLE), 45.

— (Sérodiagnostic — dans les maladies nerveuses) (MARBÉ), 157.

— (Syndrome de l'hémi-queue de cheval par méningo-radculite —) (LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC), 42.

Syringomyélie à début sacro-lombaire? (CLAUDE et ROSE), 66.

— **fruste** avec manifestations anormales, angines de poitrine, ectasies capillaires permanentes systématiques et sueurs

unilatérales (KLIPPEL et MONIER-VINARD), 33.

Syringomyélique (Hémiplégie droite avec aphasia motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation — de la sensibilité) (KLIPPEL et DAINVILLE), 210.

— (Hypertrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation — des sensibilités) (DESPLATS), 236.

T

Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires (ACHARD), 154.

— (Emploi de la iodine dans le traitement du —) (SCHMIERGELN), 307.

— et grosseesse. Vomissements graves incoercibles par crises gastriques tabétiques (DUFOUT et COTTENOT), 434.

— (Meningite crânienne spécifique. — ?) (ROSE et LEMAITRE), 429.

— (Note sur un cas de — et de paralysie générale chez une enfant de 15 ans) (BOURNEVILLE, KINDBERG et RICHET fils), 443.

— *fruste* (ACHARD et FOIX), 395.

Tabétique (Arthropathie — monosymptomatique) (BALLET et BARBÉ), 41.

Tabétiques Forme apnéique de la crise bulbaire (GUILLAIN et LAROCHE), 111.

Temporale (Paraphasie de la 1^{re} circonvolution — gauche) (GRASSER et RIMBAUD), 263.

Temps (Du facteur — dans les effets curatifs de la persuasion) (MEIGE), 179.

Thalamique (Syndrome — avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie) (VINCENT), 199.

Thyroïdo-testiculaire (Insuffisance endo-crinienne —) (BRISAUD, GOUGEROT et GY), 443.

Tic des paupières et fausse contraction paradoxale (CAWADIAS et VINCENT), 147.

Iodine (Emploi de la — dans le traitement du tabes) (SCHMIERGELN), 307.

Tremblement (Maladie de Parkinson. — des paupières. Atrophie optique) (KLIPPEL et WEIL), 202.

Trophiques (Névrite localisée avec troubles — à la suite de coupure du pouce. Névralgie ascendante) (BRISAUD et GOUGEROT), 297.

Trophédème (ACHARD et RAMOND), 404.

Tumeur cérébrale (Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne, signes de —, durée de 55 ans, terminaison par suicide) (SOUQUES), 22.

— (Neuro-fibro-sarcomatose avec accidents encéphaliques) (RAYMOND et CLAUDE), 229.

— *de la protubérance*; paralysie des mouvements associés des yeux; anesthésie cornéenne (RAYMOND et CLAUDE), 35.

Tumeurs cérébrales (La valeur de quelques signes peu usités dans le diagnos-

tic des hémiplégies organiques et des —) (VINCENT), 156.

Tumeurs cérébrales frustes, forme hémiplegique (SOUQUES), 446.

— *méningées unilatérales* Hémiplégie siégeant du même côté que les tumeurs (BABINSKI et CLUNET), 301.

Typique (Hémiplégie droite avec aphasia motrice, d'origine — datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité) (KLIPPEL et DAINVILLE), 210.

V

Varioliforme (Etat — de l'ependyme des ventricules latéraux; 3 cas présentant quelques caractères particuliers) (MERLE), 236.

Vaso-asymétrie (Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et —) (VINCENT), 199.

Vaso-moteurs (Troubles —. Psychothérapie hypnotique. Pithiatisme) (LEOPOLD-LEVI), 170.

Ventriculaire (Hémorragie méningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation) (CLUNET), 304.

— (Une lésion particulière et peu connue de l'ependyme) (BOVENI), 48.

Ventricules latéraux (Etat varioliforme de l'ependyme des —. Trois cas présentant quelques caractères particuliers) (MERLE), 236.

Vertébrale (Actinomycose de la colonne — ayant occasionné une paraplégie flasque, dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement de la V^e à la VIII^e dorsale) (BALLET et BARBÉ), 24.

Vibratoire (Sensibilité —, sensibilité osseuse) (EGGER), 86.

Vieillards (Deux cas de myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie) (DUPRÉ et LHERMITTE), 432.

Visuels (Deux cas d'oxycéphalie, crâne en tour des auteurs allemands. Malformation s'accompagnant de troubles —) (MERLE), 389.

Vomissements grates (Tabes et grosseesse, — incoercibles par crises gastriques tabétiques) (DUFOUT et COTTENOT), 434.

Y

Yeux (Tumeur de la protubérance; paralysie des mouvements associés des —, anesthésie cornéenne) (RAYMOND et CLAUDE), 35.

Z

Zona (Névrite sensitive et trophique à la suite d'un —. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique) (ROSE), 42.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

- ACHARD (Ch.). (*Deux cas de paralysie infantile avec paralysie faciale*), 36.
 — (*Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires*), 154.
 ACHARD (Ch.) et FOIX (Ch.). (*Tabes frustes*), 395.
 ACHARD (Ch.) et RAMOND (L.). (*Trophadème*), 404.
 ALQUIER (L.). Voy. Raymond et Alquier.
 ALQUIER (L.) et RENAUD. (*Mal de Pott cervico-dorsal. Paralysie flasque aux membres supérieurs sans spasticité nette aux membres inférieurs. Myélite incomplète*), 305.
 ANDRÉ-THOMAS. (*Discussion sur l'hystérie*), 125, 129, 138.
 — (*Discussion sur l'aphasie*), 248, 251, 252, 255, 256, 260, 349, 361, 373.
 ARMAND-DEJILLE (P.). Voy. Méry et Armand-Dejille.
 ATNAUD. Voy. Rieder.

B

- BABINSKI (J.). (*Sur le prétendu pemphigus hystérique*), 4.
 — (*Instabilité hystérique (pithiatique) des membres et du tronc*), 57.
 — (*Spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques*), 60.
 — (*Discussions*), 6, 18, 57, 93, 99, 152, 157, 165, 169, 202, 269, 274, 285, 397, 399, 400, 403.
 — (*Discussion sur l'hystérie*), 121, 122, 123, 124, 127, 128, 129, 131, 132, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 174, 176, 178, 182, 183, 184, 185, 187, 189, 192, 194, 195, 196.
 BABINSKI (J.) et CLUNET (J.). (*Tumeurs méningées unilatérales. Hémiplegie siègeant du même côté que les tumeurs*), 301.
 BABINSKI et TOURNAY (A.).

- (*Section du cubital et du médian à la partie inférieure de l'avant-bras. Causes d'erreur dans l'exploration de la sensibilité*), 277.
 BABONNEIX (L.) et VOISIN (R.). (*Sur un cas de lésion bulbo-protubérantielle*), 51.
 BALLET (Gilbert). (*Apraxie faciale (Impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe*), 152.
 BALLET (Gilbert). (*Discussions*), 8, 389, 399, 401.
 — (*Discussions sur l'hystérie*), 122, 123, 125, 130, 137, 138, 177, 179, 181, 192.
 — (*Discussion sur l'aphasie*), 255, 365, 368, 369, 370, 371, 376, 377, 380, 383.
 BALLET et BARBÉ. (*Actinomyose de la colonne vertébrale ayant occasionné une paraplegie flasque; dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V^e à la VIII^e dorsale*), 24.
 — (*Arthropathie tabétique monosymptomatique*), 41.
 — (*Un cas de méningite syphilitique avec autopsie*), 105.
 BALLET et BOUDON. (*Céphalée intense, avec lymphocytose récemment constatée, datant de dix ans, sans symptômes de lésion organique*), 294.
 BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. (*Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures*), 79.
 BARBÉ (André). (*Discussions*), 42.
 — Voy. Ballet et Barbé.
 BARBÉ (André) et LÉVI-VALENSI. (*Lacunes de désintégration cellulaire dans un système nerveux d'hérédosyphilitique*), 107.
 BAUDOUIN. Voy. Lévy et Baudouin.
 BOUDON. Voy. Ballet et Boudon.
 BOURDIER. (*Ataxie oculaire; un trouble de la fonction synergique entre les muscles*

- motrices des paupières et des globes oculaires*), 100.
 BOURNEVILLE, KINDBERG (Léon) et RICHTER fils. (*Note sur un cas de tabes et de paralysie générale chez un enfant de 15 ans*), 413.
 BOVERI (Pierre) (de Pavie). (*Sur une lésion peu connue de l'ependyme ventriculaire*), 48.
 BRISSAUD. (*Discussions*), 6, 42, 94, 96, 99, 402.
 — (*Discussion sur l'hystérie*), 126, 129, 130, 133, 135, 138, 177, 181, 189, 195.
 BRISSAUD. (*Discussion sur l'aphasie*), 245, 246, 247, 248, 251, 252, 253, 258, 328, 337.
 BRISSAUD et GOUGEROT. (*Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce, névralgie ascendante*), 297.
 BRISSAUD, GOUGEROT et GY. (*Insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire*), 443.
 BRISSAUD et GY. (*Un cas de polio-encéphalo-myélite aiguë*), 299.
 BRISSAUD et SICARD. (*Type spécial de syndrome alterne*), 8.

C

- CANTONNET (A.) et COUTELA (C.). (*Sarcome kystique du cerveau*), 104.
 CAWADIAS et VINCENT (Cl.). (*Tic des paupières et fausse contraction paradoxale*), 147.
 CESTAN (de Toulouse). (*Discussion sur l'hystérie*), 140.
 CLAUDE (Henri). (*Discussion sur l'hystérie*), 188, 197.
 — (*Discussion sur l'aphasie*), 367.
 — (*Discussions*), 402, 445.
 — Voy. Raymond et Claude.
 CLAUDE (H.) et LEJONNE (P.). (*Méningomyélite ascendante aiguë*), 213.
 CLAUDE (Henri) et LÉVI-VALENSI. (*Diplegie brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles*

mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique), 391.

CLAUDE (H.) et ROSE (Félix). (Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestations purement hystériques), 13.

— (Syringomyélie à début sacro-lombaire), 66.

CLAUDE (Henri) et VINCENT (Cl.). (Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale), 286.

CLAUDE (Henri) et VINCENT (Cl.). (Seconde présentation d'un cas de myasthénie bulbo-spinale), 419.

CLUNET (Jérn). (Hémorragie méningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire), 304.

— Voy. Babinski et Clunet.
COTTENOT. Voy. Dufour et Cottenot.

COURTELLEMENT (V.). (Névrite appendiculaire), 388.

COUTELA (C.). Voy. Cantonnet et Coutela.

CROCO. (Définition de la suggestion), 175.

— (Discussions), 7, 28.

— (Discussion sur l'hystérie), 121, 130, 175, 177, 178, 180, 187, 194.

CRUCHET (René). (Considérations cliniques sur quelques accidents hystériques : hémianesthésie, amblyopie, rétrécissement du champ visuel), 160.

D

DEJERINE (J.). (Sur les fausses gastropathies et leurs rapports avec l'hystérie), 183.

— (Discussions), 8, 99, 154, 202, 271, 274, 396, 402.

— (Discussion sur l'hystérie), 123, 124, 128, 131, 139, 174, 175, 177, 179, 180, 181, 184, 185, 193, 197.

— (Discussion sur l'aphasie), 241, 244, 245, 246, 247, 251, 252, 253, 254, 256, 259, 260, 261, 310, 313, 328, 333, 334, 335, 336, 337, 339, 340, 347, 348, 359, 362, 363, 364, 366, 370, 372, 374, 377, 378, 379, 384, 382.

DEJERINE (M. et Mme). (Pré-

sentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'espace sous-arachnoïdien), 300.

DEJERINE (J.) et LANDRY (Mlle). (Un cas de spasme glottique avec rôle trachéal datant de 14 ans chez une hystérique), 96.

DEJERINE et TINEL (J.). (Un cas d'aphasie de Broca), 280.

DEJERINE (Mme). (Paralysie radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Autopsie 36 jours après l'accident), 220.

— (Discussion sur l'aphasie), 313, 327, 328, 335, 338.

DESCOMPS. Voy. Sicard et Descamps.

DESPLATS (René) (de Lille). (Hypertrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique des sensibilités), 236.

DUFOUR (H.). (Discussions), 170, 395, 409, 421.

— (Discussion sur l'hystérie), 189.

— (Discussion sur l'aphasie), 367, 376.

DUFOUR (Henri) et COTTENOT. (Tabes et grosseur. Vomissements graves (incoercibles) par crises gastriques tabétiques), 434.

DUPRÉ (Ernest). (Rapport-programme pour la discussion sur l'hystérie), 113.

— (Discussions), 110, 304, 397, 401, 403, 413.

— (Discussion sur l'hystérie), 128, 131, 135, 136, 138, 139, 177, 178.

— (Discussion sur l'aphasie), 257, 258, 259, 369, 370, 371, 372, 376, 379.

DUPRÉ et LHERMITTE. (Deux cas de myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie), 432.

DUPRÉ et MONIER-VINARD. (Amyotrophie myélopathique scapulo-brachiale), 432.

DYLEFF (Mlle A.). (Sur la force musculaire dans la maladie de Parkinson), 269.

E

EGGER (Max). (Contribution à l'étude de l'ataxie. Ataxie périphérique et ataxie centrale sans anesthésie), 55.

— (Sensibilité osseuse), 86.

— (De l'hémianesthésie hysté-

F

FOIX (Ch.). Voy. Acharé et Foix.

FRANÇAIS et JACQUES. (Ramollissement bulbo-protubéranciel), 230.

FRANÇOIS-DAINVILLE. Voy. Klippel et François-Dainville.

G

GLÉNARD (Roger). Voy. Luguel-Lavastine et Glénard.
GOUGEROT. Voy. Brissaud et Gougerot.

— Voy. Brissaud, Gougerot et Gy.

GRASSET (J.) et RIMBAUD (L.). (Un cas de paraphasie. Ramollissement de la première circonvolution temporale gauche), 263.

GUILLAIN (Georges). (Discussions), 297, 403.

— (Discussion sur l'aphasie), 362.

GUILLAIN (Georges) et LAROCHE. (Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques), 111.

GY. Voy. Brissaud, Gougerot et Gy. Brissaud et Gy, Sicard et Gy.

H

HALLION (Discussion sur l'hystérie), 132.

HARTIER. Voy. Souquet et Hartier.

HUET. (Paralysie obstétricale des deux membres supérieurs. Déformations et troubles fonctionnels laissés par cette paralysie), 54.

— (Paralysie et atrophie réflexes des extenseurs propres du pouce), 207.

I

ISRAËLOWITZ (S.). (Un cas d'hémorragie linéaire dans la capsule interne), 235.

J

JACQUES. Voy. Français et Jacques.

JOFFROY. (Discussions), 42.

K

- KINDBERG (Léon). Voy. Bourneville, Kindberg et Richet.
- KLIFFEL. (Allocution d'ouverture), 3.
- (Hommage à M. le professeur Joffroy), 415.
- (Discussions), 8, 152, 286, 403.
- (Discussion sur l'hystérie), 130, 132, 123, 124, 130, 132, 137, 139, 140, 175, 176, 188, 197.
- (Discussion sur l'aphasie), 241, 245, 246, 253, 259, 260, 262, 310, 326, 332, 334, 339, 340, 355, 359, 361, 363, 367, 373, 374, 377, 378, 381, 383.
- KLIFFEL et FRANÇOIS-DAINVILLE. (Méningo-myélite syphilitique à marche rapide), 45.
- (Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine lymphique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité), 210.
- KLIFFEL et MONIER-VINARD. (Syringomyélie fruste avec manifestations anormales d'angine de poitrine, ectasies capillaires systématiques et sueurs unilatérales), 33.
- (Maladie nerveuse familiale), 72, 102.
- KLIFFEL et WEIL (Pierre). (Aphasie ou démence), 149.
- (Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Atrophie optique), 202.
- (Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget), 390, 414.
- (Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome hystéro-traumatisme), 423.
- KLIFFEL, DEJERINE et MARIE. (Questionnaires pour la discussion sur l'aphasie), 238.
- KLIFFEL, SERGUEEFF et WEIL (Pierre). (Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité), 283.
- KLIFFEL, WEIL (Pierre) et SERGUEEFF. (Réflexe contralatéral plantaire hétérogène), 279.
- L
- LAIGNEL-LAVASTINE. (Encéphalomyélite aiguë), 81.
- Voy. Ballet et Laignel-Lavastine.
- LAIGNEL-LAVASTINE et Roger GLÉNAND. (Hémiplégie droite et « aphasie motrice pure » hystériques), 437.
- LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC. (Syndrome de l'hémiquève de cheval par méningo-radculite syphilitique), 42.
- LANDRY (Mlle). Voy. Dejerine et Landry.
- LAROCHE. Voy. Guillaïn et Laroché.
- LEGROS (G.). Voy. Léri et Legros.
- LEJONNE (P.). Voy. Claude et Lejonne.
- LEMAITRE (Fernand). Voy. Rose et Lemaître.
- LEOPOLD-LEVI. (Troubles vasomoteurs. Psychothérapie hypnotique. Pithiatisme), 170.
- LÉRI (A.) et LEGROS (G.). (Étude radiographique comparative de quelques affections dystrophiques des os), 406.
- LÉVI-VALENSI. Voy. Barbé et Lévi-Valensi.
- Voy. Claude et Lévi-Valensi.
- LÉVY (Fernand) et BAUDOUIN. (A propos du traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool), 274.
- LÉVY (Fernand) et TOURNAY (A.). (Hémorragies cutanées, albuminurie, hypertension artérielle, neuropathie), 294.
- LHERMITTE (J.). (Les cellules muriformes dans la paralysie générale), 406.
- Voy. Dupré et Lhermitte.
- LONG (E.) et NOICA. (Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile), 421.
- M
- MARBÉ (S.). (Le sérodiagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses), 157.
- (Le réflexe plantaire paradoxal. La transformation morphologique du réflexe plantaire), 448.
- MARFAN et OPPERT. (Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez un enfant de 7 ans), 23.
- MARIE (Pierre). (Discussions), 39, 42, 152, 154, 405, 414, 423.
- (Discussion sur l'aphasie), 242, 244, 245, 246, 247, 248, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261,

- 262, 312, 313, 326, 332, 334, 335, 336, 337, 339, 340, 348, 349, 355, 359, 361, 362, 363, 365, 366, 367, 369, 370, 371, 373, 374, 375, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383.
- MEIGE (Henry). (Du facteur « temps » dans les effets curatifs de la suggestion ou de la persuasion), 179.
- (Discussions), 96, 110, 271, 274, 418.
- (Discussion sur l'hystérie), 123, 126, 179, 181, 185, 187, 188.
- MERLE (Pierre). (Etat varioliforme de l'épendyme des ventricules latéraux. Trois cas présentant des caractères particuliers), 236.
- (Deux cas d'oxycéphalie : « crâne en tour » des auteurs allemands. Malformation s'accompagnant de troubles visuels), 389.
- MÉRY (H.) et ARMAND-DELLILLE (P.). (Syndrome de débilité motrice chez deux enfants atteints de débilité mentale), 40.
- MONIER-VINARD. Voy. Dupré et Monier-Vinard.
- Voy. Kliffel et Monier-Vinard.
- MOUTIER (François). (Discussion sur l'aphasie), 332, 347, 354, 355.

N

- NATHAN (Marcel). (Un cas de paralysie générale chez un musicien professionnel), 417.
- NERI (Vincenzo). (Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique ?), 84, 170.
- NOICA. (Trouble de la sensibilité objective dans la maladie de Friedreich), 19.
- (La contracture dans la maladie de Friedreich), 21.
- (Troubles de la sensibilité objective dans les cas de sclérose en plaques), 84.
- (La perte des mouvements isolés des doigts et des mouvements d'opposition du pouce avec conservation des mouvements d'ensemble des doigts chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale légère), 84.
- (Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés), 440.
- Voy. Long et Noica.

O

OPPERT. Voy. Marfan.

P

PITRES (de Bordeaux). (Discussion sur l'hystérie), 128, 132, 133, 134, 136, 179, 181, 186, 195.

R

RAMOND (Louis). Voy. Achard et Ramond.

RAYMOND. (Hémi-contraction hystérique avec élévation de la température du côté contracturé. Ouverture de la discussion sur l'hystérie), 116.

— (Contractures de l'hystérie; leur disparition pendant le sommeil), 172.

— (Discussions), 5, 59, 94, 99, 428.

— (Discussion sur l'hystérie), 121, 122, 123, 124, 128, 136, 137, 138, 139, 172, 174, 175, 196.

RAYMOND et ALQUIER (Mal de Pott sarcomateux), 84.

RAYMOND (F.) et CLAUDE (H.). (Tumeur de la protubérance: paralysie des mouvements dissociée des yeux; anesthésie cornéenne), 35.

— (Un cas de neurofibrosarcomatose avec accidents encéphaliques), 229.

RAYMOND et ROSE (F.). (Méningo-radculite purement antérieure et asymétrique du plexus brachial), 8.

— (Paralysie post-épileptique transitoire à type de paralysie pseudo-bulbaire), 31.

— (Syndrome de la calotte protubérantielle), 63.

RAYMOND et SÉZARY. (Aphasie hystérique), 272.

RENAUD (Maurice). (Névrite radiculaire cervicale à symptômes tardifs), 61.

— Voy. Alquier et Renaud.

RICHER (Ch.) fils. Voy. Bourneville, Kindberg et Richet.

RIEDER et AYNARD. (Névrite du cubital et du médian d'origine traumatique), 18.

RIMBAUD (L.) (de Montpellier).

Voy. Grasset et Rimbaud. ROCHON-DUVIGNEAUD. (Discussions), 49, 149, 390.

— (Discussion sur l'hystérie), 127.

ROSE (Félix). (Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique), 12.

— Voy. Claude et Rose, Raymond et Rose.

ROSE (Félix) et F. LEMAITRE. (Meningite crânienne spécifique. Tabes?), 429.

ROSE (Félix) et VINCENT. (Sur un cas de cyphose), 297.

ROUSSY (G.). (Discussions), 201, 286.

S

SCHNIEGELD (A.). (De l'emploi de la iodine dans le traitement du tabes), 307.

SERGUÉEFF. Voy. Klippel, Weil et Serguéeff.

SÉZARY. Voy. Raymond et Sézary.

SICARD. (Névroalgies faciales et injections d'alcool), 275.

— (Les lymphocytozes rachidiennes résiduelles chez les hémiplegiques et les paraplégiques syphilitiques), 427.

SICARD. (Discussions), 63, 170, 275, 390, 401, 420, 428.

— (Discussion sur l'hystérie), 130.

— Voy. Brissaud et Sicard.

SICARD et DESCOMPS. (Trombles consécutifs à la section de la branche externe du spinal), 92.

SICARD et GY. (Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal), 268.

— (Meningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique), 408.

SOUQUES (A.). (Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne signes de tumeur cérébrale, durée de 55 ans, terminaison par suicide), 22.

— (Dissociation « cutanéomusculaire » relative de la sensibilité et astéréognosie

à propos d'un cas de lésion du bulbe), 69.

SOUQUES (A.). (Palilalie), 108.

— (Tumeurs cérébrales frustes (forme hémiplegique), 446.

— (Discussions), 36, 49, 271, 274, 280.

— (Discussion sur l'aphasie), 242, 247, 254, 260, 262, 333, 554, 364, 366, 372, 375, 377, 379.

— (Discussion sur l'hystérie), 126, 135, 181.

SOUQUES et HARVIER. (Neurose sécrétrice), 143.

T

TINEL (J.). Voy. Dejerine et Tinel.

TOURNAY (A.). Voy. Babinski et Tournay, Lévy (Fernand) et Tournay (A.).

V

VERLIAC. Voy. Laignel-Lavastine et Verliac.

VIGOUROUX (A.). (Écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. Hydrocéphalie. Papillome des plexus choroïdaux du IV^e ventricule), 75.

VINCENT (Cl.). (De la valeur de quelques signes peu utilisés dans le diagnostic des hémiplegies organiques et des tumeurs cérébrales), 156.

— (Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et troubles asymétriques), 199.

— (Deux cas de méningite syphilitique), 290.

— Voy. Cawadias et Vincent, Claude et Vincent.

VIRES (de Montpellier). (Discussion sur l'hystérie), 161.

VOGT (O.). (Discussion sur l'hystérie), 176, 185.

VOISIN (Roger). Voy. Babinski et Voisin.

W

WEIL (Pierre). Voy. Klippel et Pierre Weil.

— Voy. Klippel, Weil et Serguéeff.

BULLETINS OFFICIELS

DE LA

**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS**



**ONZIÈME ANNÉE
1909**

**PARIS
MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS**

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

1909

BULLETINS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ONZIÈME ANNÉE

1909

PARIS

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

ONZIÈME ANNÉE

1909

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (8) :

MM. ACHARD (Charles);	MM. DUPRÉ (Ernest);
BABINSKI (Joseph);	KLIPEL (Maurice);
BRISAUD (Édouard);	MEIGE (Henry);
DEJERINE (Jules);	SOUQUES (Achille).

Membres Fondateurs Honoraires (5) :

MM. BALLET (Gilbert);	MM. RICHER (Paul);
MARIE (Pierre);	PARMENTIER.
RAYMOND (Fulgence);	

Membres Titulaires (21) :

MM. DEJERINE-KLUMPER;	MM. ENRIQUEZ (Édouard);	MM. LEJONNE (P.);
ALQUIER;	GASNE (Georges);	LÉRI (André);
BAUER (Alfred);	GUILLAIN (Georges);	DE MASSARY (Ernest);
BONNIER (Pierre);	HALLION (Louis);	ROCHON-DUVIGNEAUD;
CLAUDE (Henri);	HUET (Ernest);	ROUSSY;
CROUZON (Octave);	LAIGNEL-LAVASTINE;	SICARD (J.-A.);
DUFOUR (Henri);	DE LAPERSONNE;	THOMAS (André).

Membres Correspondants Nationaux (35) :

MM. ABADIE	Bordeaux.	MM. LENOBLE	Brest.
ANGLADE	Bordeaux.	LÉPINE	Lyon.
ASTROS (D')	Marseille.	MAIRET	Montpellier.
BOINET	Marseille.	MEUNIER (H.)	Pau.
CESTAN	Toulouse.	MIRALLIÉ	Nantes.
COLLET	Lyon.	NOGUÈS	Toulouse.
COURTELLEMONT	Amiens.	ODDO	Marseille.
CRUCHET	Bordeaux.	PITRES	Bordeaux.
DIDE	Rennes.	POIX	Le Mans.
DURET	Lille.	RAUZIER	Montpellier.
DUTIL	Nice.	RÉGIS	Bordeaux.
ÉTIENNE	Nancy.	ROUX (J.)	Saint-Étienne.
GRASSET	Montpellier.	SABRAZÈS	Bordeaux.
HALIPRÉ	Rouen.	SCHERB	Alger.
HAUSHALTER	Nancy.	TOUCHE	Orléans.
INGELBANS	Lille.	VERGER	Bordeaux.
LANNOIS	Lyon.	VIRE	Montpellier.
LEMOINE	Lille.		

Membres Correspondants Étrangers (46) :

MM. ALLEN STARR	New-York.	MM. KATTWINKEL	Munich.
AUBRY (G. J.)	Montréal.	KITASATO	Tokio.
VON BECHTEREW	Saint-Peters- bourg.	LADAME	Genève.
BRUCE	Édimbourg.	LEMON (Magalhaes)	Porto.
BYROM BRAMWELL	Édimbourg.	VON LEYDEN	Berlin.
CATOLA	Florence.	LONG	Genève.
COURTNEY (J. W.)	Boston.	MARINESCO	Bucarest.
CROCQ	Bruxelles.	MINOR	Moscou.
DANA	New-York.	VON MONAKOW	Zurich.
DERCUM (F.-X.)	Philadelphie.	MORSELLI	Italie.
DUBOIS	Berne.	OBERSTEINER	Vienne.
ERB	Heidelberg.	PARHON	Bucarest.
FERRIER	Londres.	PICK (Arnold)	Prague.
FISHER	New-York.	RAMON Y CAJAL	Madrid.
FLECHSIG	Leipzig.	RAPIN	Genève.
VAN GEHUCHTEN	Louvain.	ROSSI	(Italo) Milan.
GOLGI	Pavie.	ROTH	Moscou.
HASKOVEC	Prague.	SANO	Anvers.
HENSCHEN	Upsall.	SCHMIERGELD	Loods.
HERTOGHE	Anvers.	SHERINGTON	Liverpool
HOMEN	Helsingfors.	SWITALSKI	Lemberg.
HUGHLINGS JACK- SON.	Londres.	TAMBURINI	Reggio.
JENDRASSIK	Budapest.	VOGT (O.)	Berlin.

Membres décédés*Membres titulaires :*

MM. GILLES DE LA TOURETTE (1904).	MM. FÉRÉ (1907).
GOMBAULT (1904).	JOFFROY (1908).
PARINAUD (1903).	LAMY (1909).

Membres correspondants étrangers :

M. HITZIG (1906).

Composition du Bureau pour l'année 1909 :

Président.....	MM. C. ACHARD..
Vice-président.....	A. SOUQUES.
Secrétaire général	HENRY MEIGR.
Trésorier.....	J.-A. SICARD.
Secrétaire des séances.....	A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 7 janvier 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Allocution de M. ACHARD, président.

Communications et présentations.

I. MM. BRISSAUD et BAUER, Méningo-myélite chronique syphilitique apparue trente ans après le chancre infectant. (Discussion : MM. DEJERINE, BABINSKI, DEFOUR, RAYMOND.) — II. MM. BAUER et GY, Maladie de Friedreich et héréditaire ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne. (Discussion : MM. RAYMOND, BABINSKI, SOCA, RICHER, SICARD.) — III. M. NOÏCA, La pseudo-contraction spasmodique hystérique. — IV. MM. KLIPPEL et PIERRE WEIL, Syndrome labio-glosso-laryngé congénital et héréditaire. — V. M. SOCA (de Montevideo), Sur la fièvre hystérique. (Discussion : MM. BABINSKI, RAYMOND, SOCA, MEIGE.) — VI. MM. LEJONNE et LHERMITTE, Atrophie olivo et rubro-cérébelleuse. — VII. M. J. ROUX (de Saint-Étienne), Ponction lombaire et syphilis nerveuse. — VIII. M. J. ROUX (de Saint-Étienne), Syphilis nerveuse et traitement spécifique. — IX. P. ZOSIN, Syndrome pédonculaire : un cas avec hémiplegie gauche et ophtalmoplégie totale latérale.

M. le professeur SOCA (de Montevideo) assiste à la séance.

Allocution de M. Achard, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

En inaugurant les travaux de cette nouvelle année, je ne puis m'empêcher de jeter un regard attristé sur celle qui vient de se terminer si douloureusement par la perte du premier de nos présidents, le professeur Joffroy. Mon ami Klippel, qui fut comme moi son élève, vous a déjà rappelé ses titres à notre estime et les regrets qu'il nous laisse. Uni à lui pendant vingt-cinq ans par une affection profonde, je ne puis manquer au pieux devoir de saluer encore sa mémoire une dernière fois.

L'activité scientifique de notre Société pendant l'année 1908 mérite mieux qu'une simple mention. Pour la première fois, nous avons tenu des séances supplémentaires pour discuter deux importantes questions : la définition de l'hystérie et l'aphasie. Vous avez vu avec quel vif intérêt ces discussions ont été suivies, non seulement au sein de notre Société, mais aussi dans le public médical. Sans doute elles n'ont pas résolu tous les problèmes dont elles ont abordé l'étude, et même elles n'ont été closes par aucune conclusion ferme. Pour ma part, je ne m'en étonne ni ne le regrette. Nous ne sommes pas un petit parlement qui doit rendre des arrêts ni voter des lois neurologiques. Ici nous apportons des faits et

nous échangeons des idées. Chacun a sa manière d'interpréter ce qu'il a vu et peut-être n'est-il pas mauvais que toutes les convictions restent représentées, ne serait-ce que pour nous garder d'oublier que nos révisions d'hier seront peut-être révisées demain.

Présider vos réunions n'est pas seulement pour moi un honneur; c'est encore une vraie joie. L'intérêt de vos travaux, la courtoisie de vos relations, la bonne humeur qui anime vos discussions, tout concourt à rendre la tâche de votre président non seulement facile, mais instructive et agréable.

Il me paraît superflu de terminer par des vœux pour le succès de notre Société. Dans peu de mois, elle aura dix ans d'âge, et, d'année en année, nous l'avons toujours vue plus prospère et plus vivante. Nous avons le droit d'en être fiers et nous pouvons avoir pleine confiance en son avenir.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Méningo-myélite chronique Syphilitique apparue 30 ans après le Chancere infectant**, par MM. BRISSAUD et BAUER. (Présentation du malade)

Le malade que nous présentons est entré il y a quelques semaines à l'Hôtel-Dieu, pour des sensations douloureuses dans les membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. Ces troubles, apparus il y a un an environ, sont actuellement accompagnés d'une minime exagération des réflexes achilléens et rotuliens, d'une très légère contracture des membres inférieurs, avec ébauche de démarche spasmodique, d'inégalité et de déformation pupillaire, du signe d'Argyll, enfin d'une leucocytose rachidienne très accusée. Ces divers symptômes permettent de porter le diagnostic de méningo-myélite chronique syphilitique.

Or certains faits, dans cette observation, méritent de fixer l'attention. En premier lieu : cet homme, âgé de 52 ans, a eu un chancre syphilitique à l'âge de 24 ans; il a été traité pendant quelques semaines et a bientôt cessé tout traitement. Puis, pendant 30 ans, n'ayant jamais eu la moindre maladie, la moindre manifestation syphilitique, il s'est considéré comme bien portant. C'est seulement après 30 ans de syphilis silencieuse, syphilis silencieuse bien qu'insuffisamment soignée, qu'il a ressenti les premiers troubles en rapport avec la lésion qu'il présente aujourd'hui. Voilà un fait qui n'est pas très fréquent.

Mais une remarque s'impose : s'il est certain, en effet, que les premières sensations douloureuses, les premiers troubles urinaires n'ont apparu que l'an dernier, il n'est pas démontré que les troubles pupillaires et la leucocytose rachidienne n'aient pas existé auparavant.

Il se pourrait donc qu'à un moment donné, cet homme ait présenté le syndrome de ces méningites chroniques latentes qui sont actuellement à l'étude. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Le second point, que nous désirons souligner, est le suivant : l'examen du liquide céphalo-rachidien, lors de la toute première ponction lombaire faite à ce malade — la seule d'ailleurs jusqu'ici, — a mis en évidence l'existence d'une leucocytose rachidienne fort accusée; nous disons leucocytose, car, à l'examen cytologique, on compte presque autant de polynucléaires que de lymphocytes (environ 45 poly. pour 55 lympho); pas de globules rouges. Cette formule

leucocytaire semble indiquer un processus subaigu et cependant l'évolution de la maladie est franchement chronique.

Le malade ayant été mis au traitement mercuriel (piqûres de calomel), nous nous proposons de suivre les modifications qui pourront se produire dans le liquide céphalo-rachidien sous l'influence de ce traitement.

OBSERVATION. — B..., âgé de 52 ans, journalier, entre le 26 novembre 1908, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, pour de l'incontinence d'urine et des douleurs dans les membres inférieurs.

Antécédents personnels. « 14 ans, fièvre typhoïde, d'intensité moyenne; à 21 ans, chancre sur le prépuce, — « petit bouton insignifiant » dit le malade, — suivi d'une éruption généralisée, traitée pendant quelques semaines à l'aide de bains de sublimé et de pilules. Les premiers accidents syphilitiques une fois guéris, B..., abandonne définitivement tout traitement. Pendant 30 ans, de 21 ans à 51 ans, il ne présente aucune maladie, aucun accident syphilitique; il se marie à 24 ans, et sa femme a 6 grossesses (deux fausses couches, deux enfants mort-nés, deux enfants morts de méningite à 3 ou 4 ans).

Pendant une bonne partie de cette période, il s'est montré fort buveur et, par moments, a été sujet à des pituites matutinales, à des cauchemars et rêves professionnels.

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis l'an dernier, B... se plaint de troubles urinaires : au début, les mictions étaient simplement impérieuses, mais encore volontaires. Les urines n'étaient perdues que de temps à autre. Aujourd'hui, pendant de longs moments, l'urine s'écoule goutte à goutte d'une façon presque continue; parfois, au moment même où le malade éprouve un besoin d'uriner, l'urine part dans le pantalon; d'autres fois, le malade peut retenir ses urines, mais pendant un temps très court, et quand il veut uriner volontairement, il lui faut faire des efforts très prolongés. De temps à autre, quelques sensations douloureuses, sensations de brûlures dans la région vésicale. Les urines sont claires et ne contiennent pas d'éléments anormaux.

A trois reprises, l'urèthre de B... a été exploré; la première fois, au début des troubles urinaires, un spécialiste (?) ayant constaté un rétrécissement, a proposé la dilatation par électrolyse; la seconde fois et la troisième fois (décembre 1908), l'existence d'un spasme a été signalée, spasme qui peut être assez facilement vaincu.

A l'époque où ont apparu les troubles urinaires, le malade a commencé à éprouver des fourmillements, des crampes, des sensations de piqûres dans les membres inférieurs, parfois de vraies douleurs. Ces sensations douloureuses, il les éprouve encore; mais il n'a jamais de vraies lancées douloureuses : ce sont surtout des douleurs sourdes dans la région lombaire et dans les membres inférieurs, des fourmillements à la plante des pieds. Depuis plus de deux ans il n'a pas eu d'érections.

Ce sont là les seuls troubles dont le malade se plaint, car dans l'ensemble il se porte bien; il a bonne mine et donne l'impression d'un homme vigoureux.

Mais à l'examen des diverses fonctions du système nerveux, on relève un léger état spasmodique des membres inférieurs : minime contracture des membres, mais facile à déceler, quand on fait exécuter au malade des mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses; la démarche est vaguement spasmodique (les semelles des chaussures sont surtout usées à la pointe); les réflexes rotuliens et achilléens présentent une minime exagération. Ni clonus, ni signe de Babinski. La sensibilité, dans ses différents modes, est normale. Pas de troubles trophiques.

Léger tremblement des membres supérieurs. La parole et l'intelligence sont normales. Les bruits du cœur sont normaux.

Examen des yeux, par le docteur Péchin. — Inégalité pupillaire. La pupille droite est très large, irrégulière; elle ne réagit ni à l'accommodation, ni à la lumière.

A gauche, signe d'Argyll.

Lorsque le malade regarde un objet qui se déplace de droite à gauche ou inversement, les globes oculaires suivent bien l'objet, mais la synergie n'est pas absolue. Un œil subit quelques secousses nystagmiformes, alors que l'autre œil poursuit son mouvement d'adduction ou d'abduction bien régulièrement. Cette asynergie se remarque tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre, dans des angles variables du regard. Ce phénomène ne se produit pas dans le regard en haut ou en bas. Pas de signe de Graefe, ni de Stellwag. Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de diplopie au moment de l'examen, mais le malade dit voir double de temps en temps.

Ponction lombaire. — (28 novembre 1908). Le liquide céphalo-rachidien d'aspect nor-

mal, s'écoule goutte à goutte ; après centrifugation, dépôt assez abondant dans lequel on constate la présence de lymphocytes et de polynucléaires (environ 55 lympho pour 45 poly-) pas de globules rouges, fort coagulum albumineux.

M. DEJERINE. — On peut observer des cas dans lesquels l'apparition du tabes s'est faite à une époque encore beaucoup plus éloignée du début de l'infection. Mes élèves Chiray et Cornelius ont présenté à la Société, en 1903, un homme de 67 ans, syphilitique à 46 ans, et chez lequel le tabes n'avait commencé à se manifester que 50 ans après l'infection. Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels.

M. J. BABINSKI. — Les premières manifestations d'une affection spécifique des centres nerveux peuvent apparaître très longtemps après l'accident initial de la syphilis. J'ai observé un homme, contagionné à 23 ans, qui, jusqu'à l'âge de 63 ans, avait paru jouir d'une santé parfaite. A ce moment, se développèrent des symptômes caractéristiques de tabes avec incoordination motrice, qui évoluèrent d'abord rapidement. Le malade fut soumis à un traitement hydrargyrique intensif qui sembla exercer une action très favorable, car les troubles rétrogradèrent en partie; sept ans après le début du tabes, l'amélioration se maintenait encore.

M. DUFOUR. — Dès 1902 (1), j'ai attiré l'attention sur ce fait que chez les personnes dont le tabes commence tardivement par rapport à l'âge où ils ont contracté le syphilis, l'affection nerveuse avait, indépendamment de tout traitement, une marche lente, peu envahissante. C'est pour le tabes un brevet de bénignité que de le voir débiter chez des individus relativement âgés. En effet, si l'organisme a lutté longtemps avantageusement contre l'envahissement des centres nerveux, c'est qu'il possédait quelque chose qui l'a rendu résistant, et cette immunité lui est encore utile pour se prémunir contre l'extension des lésions. Dans le travail auquel je fais allusion, j'ai noté signe d'A. R. myosis, pupilles irrégulières, chez un homme de 58 ans ayant eu la syphilis à 18 ans, chez un homme de 59 ans ayant eu la syphilis à 25 ans; chez un homme de 64 ans ayant eu la syphilis à 28 ans, chez une femme de 64 ans ayant eu la syphilis à 22 ans: aussi écrivais-je « qu'il semble qu'avec les années, la syphilis des centres nerveux à forme de tabes soit peu envahissante. » Je suis revenu sur cette notion dans une communication faite à la Société de Neurologie la même année (2).

M. RAYMOND. — J'ai, comme mes collègues, observé un assez grand nombre de cas de méningo-myélites chroniques syphilitiques, à début très tardif, soit sous forme de tabes atténués, soit sous forme de paraplégies spasmodiques plus ou moins accentuées, parfois même avec une symptomatologie réduite aux troubles urinaires. Ceux-ci, dans certains cas, ont précédé, de 8 à 10 ans, l'apparition des phénomènes traduisant l'irritation des faisceaux blancs de la moelle. Le plus long intervalle de temps que j'aie constaté, entre l'accident initial, le chancre et les symptômes annonçant l'atteinte du système nerveux, est de 52 ans; il s'est agi, dans l'espèce, d'un tabes très fruste.

(1) H. DUFOUR. Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (Tabes, paralysie générale). *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 13 juin 1902.

(2) H. DUFOUR. *Bulletins de la Société de Neurologie. Revue Neurologique*, 1902, p. 1193-1195.

II Maladie de Friedreich et Héréd-ataxie Cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec Lymphocytose rachidienne, par MM. BAUER et GY. (Service du Professeur BRISAUD). (Présentation d'une malade.)

C..., âgée de 20 ans, modiste, entre le 20 octobre 1908, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, lit n° 23, pour des douleurs siégeant dans la région des lombes et dans les membres inférieurs, pour de la maladresse des doigts et des troubles de la marche. On ne trouve dans ses antécédents personnels aucun fait susceptible de nous arrêter en dehors de sa naissance à sept mois. Elle a été réglée à douze ans et n'a jamais été malade.

Depuis 3 à 4 ans environ, la malade se plaint d'une douleur sourde continue, au niveau de la région lombaire et médiane. Cette douleur augmente par la station verticale prolongée; par contre elle s'atténue dans le décubitus dorsal. De plus, la marche est hésitante et la force des membres inférieurs serait diminuée.

Examen : — Au repos, les membres inférieurs ont conservé un volume normal et ne présentent aucune modification apparente; seule la concavité de la voûte plantaire paraît légèrement exagérée surtout à gauche. Les mouvements commandés, flexion, extension des orteils, flexion et extension de la jambe sur la cuisse — flexion et extension, rotation interne et externe, adduction et abduction de la cuisse, s'exécutent normalement et avec grande facilité. Par contre, la marche est quelque peu anormale. Elle est incertaine, parfois sinueuse et à de certains moments titubante. Pendant la marche, les membres inférieurs sont maintenus écartés; les pieds reposent complètement par leurs appuis normaux sur le sol, mais au moment même où ils s'appliquent à terre, les orteils s'étendent: ce fait est du reste inconstant. Commande-t-on brusquement à la malade de changer de direction, ou de s'arrêter? on la voit hésiter ou même vaciller.

Debout, les talons réunis, la malade oscille légèrement; l'occlusion des paupières exagère un peu le balancement du corps de droite à gauche, mais l'équilibre n'est jamais complètement perdu. Cette vacillation ne se montre pas quand la malade est assise.

Aux membres supérieurs, l'ataxie est minime; les mouvements divers sont exécutés sans aucune gêne, la main ne plane pas pour saisir les objets; mais, lorsque la malade doit placer rapidement sur le nez l'extrémité d'un doigt, assez souvent elle manque le but.

La recherche des troubles de diadococinésie s'est montrée négative ainsi que l'asynergie; toutefois cette jeune fille semble avoir une légère tendance à décomposer les mouvements.

Nous n'avons relevé aucune modification apparente de la sensibilité objective et subjective, aucun trouble trophique.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont affaiblis, surtout à droite; le signe de l'orteil est absent; éventail à gauche. Les réflexes cutanés ne sont nullement altérés.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Péchin, révèle l'existence d'un léger nystagmus apparaissant dans les positions extrêmes du regard; les réactions pupillaires sont normales et il n'existe aucune lésion du fond de l'œil.

Aucun trouble de la parole. Le faciès est un peu étonné, hébété, mais l'intelligence est normalement développée: la malade répond rapidement et bien aux questions posées et résout aisément sous nos yeux les petites opérations de calcul qui lui sont proposées.

Aucune modification n'a été relevée dans les excitabilités électriques des nerfs et des muscles des membres.

Une ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien jaillissant sous une pression assez marquée et dans lequel l'examen cytologique décèle la présence de nombreux lymphocytes.

Tous les appareils sont normaux et il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Depuis que cette malade est entrée dans le service, son état est demeuré stationnaire; le seul fait à signaler est qu'à trois reprises elle a été prise de migraine à gauche.

La malade a eu deux sœurs et quatre frères; de ces frères et sœurs, trois sont morts en bas âge. Il lui reste une sœur, âgée de 31 ans, bien portante, et deux frères; de ceux-ci, l'un âgé de 28 ans est en bonne santé, par contre l'autre éprouve certains symptômes qui offrent une grande similitude avec ceux présentés par notre malade.

Son médecin traitant, M. Darquier (de Cahors), a bien voulu nous donner sur lui les renseignements suivants: L'enfance de cet homme se passa sans incidents en dehors de quelques convulsions à l'âge de 9 ans, qui ne laissèrent aucune trace. Il s'engagea, mais fut par la suite réformé, paraît-il, pour troubles nerveux qu'on mit sur le compte de

l'alcool dont cet individu faisait grand usage. De retour chez ses parents, il exerça le métier de plombier avec son père et put lui venir en aide assidument pendant trois ans environ, mais les désordres de la motilité, l'instabilité et l'amaigrissement, qui s'accrurent à cette époque, diminuèrent à ce point sa capacité de travail qu'il fut contraint de cesser toute occupation; à l'heure actuelle, il n'exerce aucun métier et « passe tout son temps à boire, à manger et à dormir ». Sa démarche est titubante, d'où des chutes fréquentes. Les membres supérieurs sont également maladroits; l'index manque régulièrement le nez quand il cherche à le toucher. La parole est lente, scandée, les troubles oculaires font défaut. Ajoutons, point fort important, que les sphincters sont intéressés. Les masses musculaires sont assez bien conservées. Toutefois les éminences thénar et hypo-thénar semblent légèrement diminuées de volume. Enfin les réflexes rotuliens sont exagérés.

En résumé, ce qui domine chez cet homme, outre une diminution assez notable de l'intelligence, ce sont les troubles de la station et de la locomotion, et la scansion de la parole.

Voilà donc, dans une même famille, un frère et une sœur qui tous deux sont atteints de troubles ataxiques. Mais, tandis que les symptômes présentés par le frère semblent devoir être rattachés à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, ceux que l'on observe actuellement chez la jeune sœur permettent de porter le diagnostic de maladie de Friedreich — mais les deux cas sont atypiques.

Ces faits atypiques, qui représentent « les modalités différentes d'une même espèce morbide » (Pierre Marie), sont aujourd'hui bien connus; mais il est exceptionnel d'observer deux modalités aussi distinctes dans une même famille.

Ici, comme dans la plupart des observations de ce genre, la cause de la maladie familiale ne peut être précisée.

Un dernier point, qui mérite de fixer l'attention, est l'existence, chez la malade que nous présentons, d'une forte lymphocytose rachidienne.

Ce fait est contraire à ce qui est habituellement signalé, aussi bien dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse que dans la maladie de Friedreich.

M. J. BABINSKI. — Je crois me rappeler que M. Soca, dans sa thèse sur la maladie de Friedreich, avait prévu l'existence de cas semblables à celui qui vient d'être relaté, se distinguant des cas ordinaires par l'exagération des réflexes tendineux.

M. RAYMOND. — Comme il vient d'être dit, M. Soca, dans son travail bien connu, avait prévu ces types de transition entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich. J'ai longuement insisté sur ces faits dans deux leçons publiées, en 1905, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. En ce moment, j'ai dans mon service deux malades, le frère et la sœur; le frère est un Friedreich pur; la sœur, par contre, présente l'exagération des réflexes. Chez le malade qui a servi de thème à mes leçons passées, et qui est mort depuis — (l'étude histologique de son système nerveux sera publiée prochainement), — nous avons assisté à la transformation progressive de l'affection; le malade, cérébelleux d'abord, avec exagération des réflexes, est devenu, petit à petit, spinal avec abolition de ces derniers. Tout récemment, au mois de novembre dernier, j'ai montré aux élèves un malade de 26 ans, offrant un tableau clinique complexe, constitué par des symptômes cérébelleux, des symptômes tabétiformes, des phénomènes spasmodiques très accentués et un état d'affaiblissement intellectuel progressif. Il réunissait chez lui la symptomatologie de l'ataxie cérébelleuse — forme cérébelleuse et forme spinale — et la symptomatologie de la paraplégie spasmodique familiale, sans compter l'état démentiel. J'ai pu, le

même jour, présenter une tante du malade offrant la même symptomatologie, moins accentuée dans ses éléments constitutants; en fait, elle était surtout une Friedreich. Deux autres membres de la famille ont été atteints des phénomènes symptomatiques analogues, le père du malade et un de ses oncles. Chez mon jeune malade, l'affection semble avoir débuté entre 13 et 14 ans.

M. SOCA. — En effet, dans mon travail sur la maladie de Friedreich, j'ai dit, en me plaçant au point de vue anatomo-pathologique, qu'il y avait des raisons pour supposer qu'un jour on observerait, en clinique, des cas atypiques de maladie de Friedreich, avec exagération des réflexes; ce sont ces cas, aujourd'hui connus, qui établissent le lien entre la maladie de Friedreich et l'hérédotaxie cérébelleuse.

M. PAUL RICHER. — En examinant la main de cette malade, on constate que l'index est plus long que l'annulaire. C'est là un type digital intéressant à différents égards. En effet, je rappellerai que M. Féré a décrit autrefois l'atrophie des doigts du côté cubital de la main dans la maladie de Friedreich. Ce que nous voyons ici viendrait à l'appui de cette opinion. Mais je ferai remarquer que ce type digital, couramment figuré par les artistes de l'ancienne Égypte et de la Grèce, est presque aussi fréquent que le type inverse (index plus court que l'annulaire), aujourd'hui considéré comme type normal.

M. J. SICARD. — Puisque l'on parle de la main des malades atteints de maladie de Friedreich, je me permets de rappeler que nous avons présenté ici même à la Société, avec R. Cestan, certains de ces sujets présentant une *main bote* analogue au *pied bot* décrit par M. Soca. Cette jeune fille, dont M. Bauer vient de nous parler, présente une ébauche de main bote, surtout à gauche.

III. La Pseudo-contracture spasmodique Hystérique, par le Dr NOICA. (Travail du service de M. le Professeur DEJERINE à la Salpêtrière.)

La physiologie pathologique de la contracture hystérique est encore restée aujourd'hui telle qu'elle a été décrite par Charcot (1) :

« Des faits qui précèdent, il est sans doute légitime de tirer quelques indications relatives à la physiologie pathologique de la contracture hystérique. D'après les considérations que nous avons émises, les cordons latéraux, ou tout au moins leur partie postérieure — celle qui tient sous sa dépendance la contracture permanente dans les cas de sclérose en plaques ou fasciculée — ces cordons, dis-je, sont désignés comme étant le siège de modifications organiques, d'abord temporaires et qui donneraient lieu aux contractures hystériques. A la longue ces modifications, quelles qu'elles soient, font place à des altérations matérielles plus profondes : une sclérose véritable s'établit, mais il est juste de dire que M. Babinski (2), dans un travail publié plus tard, se basant sur quelques caractères différentiels, les uns déjà connus depuis Charcot, d'autres indiqués pour la première fois par lui-même, arrivait à une conclusion toute différente de celle de Charcot, conclusion à laquelle nous arrivons, nous aussi, aujourd'hui :

(1) CHARCOT, XII^e leçon, De la contracture hystérique. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I^{er}, 4^e édit., 1893, p. 347.

(2) BABINSKI, Contractures organique et hystérique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1893.

« Que la contracture hystérique et la contracture liée à une sclérose des cordons latéraux de la moelle constituent, au double point de vue de la symptomatologie et de la pathogénie, deux phénomènes essentiellement distincts. »

Les arguments sur lesquels nous basons nous paraissent personnels, nouveaux et intéressants, dans ce sens, que non seulement ils serviront pour le diagnostic différentiel entre la contracture organique spasmodique et la contracture hystérique, mais aussi avec toute autre pseudo-contracture. Ces nouveaux arguments, nous les tirons de nos nouvelles recherches sur la contracture chez les spasmodiques. Aujourd'hui nous ne doutons aucunement que « toute contracture spasmodique, est la conséquence des deux phénomènes, qui doivent exister toujours ensemble : les mouvements associés et les troubles graves de la motilité volontaire du côté malade ». Je résume en quelques mots ce que nous voulons dire par cette phrase : 1° Par mouvements associés, nous comprenons des mouvements involontaires qui se produisent dans les membres malades, à la suite d'un *fort* mouvement volontaire d'un autre point du corps. Ce mouvement associé est toujours le même, quel que soit le mouvement volontaire qui le provoque. De plus, ce mouvement associé correspond au mouvement coordonné le plus fort du membre supérieur (le mouvement de prendre un objet et de le porter à la bouche) et au mouvement coordonné le plus fort du membre inférieur (qui est celui de s'appuyer sur la pointe du pied, pour porter l'autre membre en avant, et faire par conséquent un pas) ; 2° par trouble grave de motilité volontaire, nous comprenons, non seulement une perte quelconque — et elle est toujours proportionnelle — de la motilité de tous les muscles du membre comme l'a dit déjà M. Dejerine, mais nous entendons que cette perte est arrivée au moins à un état de gravité tel, que les mouvements des muscles les plus faibles (antagonistes) ont disparu. Ces mouvements antagonistes pour le membre supérieur, correspondent aux mouvements d'*extension* des segments, et pour le membre inférieur aux mouvements de *flexion*. En un mot, nous croyons que nous ne pouvons observer une contracture spasmodique organique, avec attitude permanente, que seulement en présence de ces deux phénomènes réunis.

Pour nous, toute attitude anormale et permanente des segments des membres, qui présente comme caractères propres la présence simultanée des deux phénomènes précédents, est une *contracture spasmodique*. On pourra représenter cette idée par une formule :

$$A + P = C$$

A représente les mouvements associés, P la perte de motilité volontaire, et C la contracture.

Par le mot de *spasmodicité*, nous distinguons l'état d'un membre qui présente des mouvements associés, qu'on peut ainsi exprimer :

$$A = S$$

A sont les mouvements associés, S la spasmodicité.

Nous pouvons citer de semblables exemples de spasmodicité : les cas d'hémi-parésie avec réflexes tendineux exagérés, signe de Babinski, clonus, etc., et présentant des mouvements associés ; les cas de paraplégie spasmodique, dans lesquels les membres inférieurs se raidissent seulement quand le malade quitte le lit, au contraire, quand le malade reste tranquille, couché dans son lit, l'examen des membres ne décèle aucune contracture ; etc. Mais si tout état spasma-

dique n'implique pas la contracture, celle-ci au contraire n'est que le résultat de l'aggravation spasmodique. Et comme la nature ne fait pas les choses aussi simplement, il suit que nous passons de la forme simple : $A = S$ à la forme grave $A + P = C$, par un certain état progressif. Nous voulons dire qu'avant qu'il s'ajoute à la lettre A la lettre P , il y a tout un nombre de formules intermédiaires de petits p , c'est-à-dire des *parésies*, pour enfin arriver à la grande lettre P , qui veut dire perte de motilité volontaire (au moins du mouvement antagoniste). Tant que nous ne sommes pas arrivés à la lettre P , l'attitude de la jointure d'un membre, ne peut rester à l'état permanent, telle qu'elle a été produite par le mouvement associé, et nous avons seulement de la spasmodicité. Pour montrer que la nature ne fait pas les choses schématiquement, regardons le membre supérieur, par exemple, d'un hémiplégique avec contracture. Il est extrêmement rare de voir que tout le membre soit à l'état de contracture; en général la contracture est localisée à l'extrémité, là où se trouve aussi le maximum de perte de la motilité volontaire, ainsi le malade ne peut pas ouvrir la main; au contraire, plus vous examinez les autres jointures, le poignet et le coude, plus vous voyez que la motilité volontaire est mieux conservée, dans les deux sens, tandis que l'attitude de la jointure n'est pas restée au degré primitif, c'est-à-dire quand le mouvement associé était provoqué. Si vous arrivez à l'épaule, alors là plus de trace de contracture, plus de perte de motilité volontaire. quoique la spasmodicité existe encore, car si vous demandez au malade de faire un mouvement volontaire fort du côté sain, vous provoquez des mouvements associés, dans tous les segments du membre supérieur malade, y compris l'articulation de l'épaule.

Par conséquent la contracture est un mouvement associé permanent, tandis que la spasmodicité est un mouvement associé qui dure tant que dure la cause qui l'a produit.

Contracture hystérique. — Supposons maintenant une malade hystérique, se présentant à nous dans une attitude analogue à celle d'un hémiplégique organique, avec les membres malades en attitude de contracture classique.

Nous n'avons qu'à chercher si les deux phénomènes décrits plus haut existent chez notre sujet. — Il est très facile de constater que dans les membres malades nous ne pouvons pas provoquer des mouvements associés (à moins qu'on ne lui ait appris à simuler aussi ce phénomène). Un des deux éléments manquant, la prétendue contracture n'est pas une contracture spasmodique. — La démonstration est faite.

Mais si nous voulons aller plus loin, nous pouvons ajouter que ce trouble grave de motilité volontaire que le malade prétend avoir, ne se présente même pas avec les caractères d'une paralysie organique spasmodique. Car on sait que, tandis que chez une hystérique avec une prétendue hémiplégie en contracture, les membres sont raides, comme des morceaux de bois, la malade disant qu'elle ne peut faire aucun mouvement dans aucun des segments des membres malades; au contraire, dans les cas de contracture vraie, la motilité volontaire n'est pas complètement perdue dans un membre, elle est beaucoup plus grave vers l'extrémité et va en diminuant vers la racine du membre; de plus les muscles, dans le sens de l'attitude de la contracture, sont toujours pris dans un degré moindre que leurs antagonistes. De plus, nous savons très bien que cette perte de motilité volontaire chez notre hystérique ne tient pas à une lésion du système pyramidal, car dans de pareils cas, c'est un phénomène qu'on peut reproduire et faire disparaître sur-le-champ. Donc cette condition elle-même

n'existe pas. Par conséquent, dans l'hémiplégie hystérique avec contracture, il n'y a en réalité ni perte de motilité volontaire vraie (1), ni présence des mouvements involontaires associés. *Il résulte de là qu'il faut chercher le mécanisme de la contracture chez les hystériques dans une autre direction.*

IV. Syndrome Labio-glosso-laryngé pseudo-bulbaire héréditaire et familial, par MM. KLIPPEL et MATH. PIERRE-WEIL. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un trouble de la parole bien particulier, caractérisé par une dysarthrie des plus manifestes, qui s'exagère lorsqu'il veut faire des phrases de quelque longueur, ou lorsqu'il veut prononcer quelques syllabes avec rapidité. Ce trouble de l'élocution tire son grand intérêt de ce fait qu'il est congénital et familial : le père de notre malade, ainsi que sa tante et son oncle paternels sont atteints de ces mêmes phénomènes, tandis que personne ne les présente dans la famille de sa mère. Ce trouble dysarthrique n'est qu'une manifestation plus apparente d'une paralysie labio-glosso-laryngée : les joues, les lèvres, la langue, les cordes vocales sont manifestement parésiées, comme on peut s'en rendre compte par l'examen fonctionnel méthodique du malade. Ces troubles parétiques s'accompagnent d'un léger arrêt de développement des groupes musculaires intéressés : il y a atrophie numérique ; mais il n'y a pas d'atrophie musculaire proprement dite. On ne constate pas, dans la sphère intéressée, d'abolition des réflexes ni de trouble des réactions électriques.

Ces accidents parétiques à type labio-glosso-laryngé ne peuvent être rapportés, évidemment, à une lésion des nerfs périphériques : car dans ce cas il y aurait des phénomènes révélant l'atteinte du neurone périphérique (atrophie musculaire, réaction de dégénérescence, abolition des réflexes). Il ne peut s'agir non plus d'une lésion bulbaire : l'intégrité des autres nerfs bulbaires, l'absence de polyurie, de glycosurie, ne permettraient pas seules d'éliminer ce diagnostic, car nous connaissons bien aujourd'hui ces paralysies nucléaires : mais de celles-ci, il ne peut s'agir dans notre cas, car le syndrome « neurone périphérique » manque, nous l'avons dit. C'est donc plus haut qu'il faut placer la lésion, dans la région capsulaire, dans le cerveau même, et pour cette hypothèse plaide ce fait que notre malade est un débile, qui ne sait pas écrire, qui sait à peine lire et compter. Son syndrome labio-glosso-laryngé doit donc être rapporté à une lésion de même ordre que celle des « pseudo-bulbaires ». Or nous ne connaissons pas d'observation antérieure de syndrome labio-glosso-laryngé, d'origine « pseudo-bulbaire », familial et héréditaire : notre fait est donc des plus intéressants à ce point de vue. Voici d'ailleurs l'observation du malade.

Cus., Louis, âgé de 50 ans, laveur de voitures, entre dans notre service, salle Bichat, n° 31, le 28 novembre 1908, pour de la bronchite. En l'interrogeant, on constate une dysarthrie très prononcée, et on a peine à le comprendre. Il nous apprend qu'il a toujours parlé aussi mal, depuis sa plus jeune enfance ; à l'école il était souvent réprimandé à cause de son élocution. Son père, mort à 59 ans, parlait comme notre malade, parlait-il ; on le lui a souvent dit ; son père lui-même parlait ainsi de naissance. Du côté paternel il a eu deux oncles et deux tantes : de ses deux oncles il n'en a connu qu'un, et celui-ci parlait comme il parle lui-même, et cela de naissance ; il a beaucoup connu cet oncle, qui est mort il y a quatre ans, à l'âge de 50 ans. De ses deux tantes, l'une, l'aînée, parlait bien, dit-il ; l'autre parlait comme notre malade parle. Le père de notre malade était

(1) Fonction du système pyramidal.

l'aîné de ses sœurs et de ses frères. Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur d'autres membres de la famille paternelle de notre malade. De ses oncles et tantes ne sont nés aucun enfant.

La mère de notre malade ne présentait pas de troubles dysarthriques. Elle est morte à 80 ans. Tous les membres de sa famille parlaient bien.

Notre malade avait trois frères et quatre sœurs. Tous parlent bien, tant ses trois frères que ses quatre sœurs. Seule, une de ses sœurs a deux enfants, en bas âge (1 et 3 ans), notre malade ne sait comment ils parlent, car ils sont au pays, en Savoie. Un de ses frères aurait eu deux filles, mortes jeunes, qui parlaient bien. Enfin notre malade n'est pas marié, et n'a pas d'enfant.

Il est né à terme. A l'école, il ne pouvait arriver à apprendre ce qu'apprenaient ses camarades, et était mis dans la même classe que des enfants beaucoup plus jeunes que lui. Aujourd'hui, il sait à peine lire : péniblement, lentement, en se trompant et en se reprenant sans cesse, il arrive à déchiffrer le journal : aussi ne le lit-il que bien rarement, car c'est trop long pour lui. Il ne sait pas bien écrire ; à peine peut-il écrire les lettres séparément dictées ; mais il ne peut former un mot complet, sauf toutefois celui de son nom. Il ne sait pas compter d'une façon abstraite ; il sait tout juste, avec des pièces de monnaie, payer ou rendre la monnaie, et encore parfois se trompe-t-il dans ces calculs usuels.

La parole du malade est extrêmement difficile à comprendre. Il bredouille, et cela parce que ses muscles phonateurs sont maladroits. Lorsqu'il parle, les lèvres effectuent peu de mouvements ; elles ne se modèlent pas de telle ou telle façon selon les syllabes à prononcer ; les commissures labiales se meuvent très peu ; la mâchoire inférieure ne fait guère que s'ouvrir plus ou moins et se refermer, modifiant seulement l'ouverture buccale.

Il siffle, mais mal ; il l'avait bien remarqué lui-même. Cela semble dû à ce qu'il ne peut former avec les lèvres un orifice assez étroit. Lorsqu'on lui dit de prononcer la voyelle O, les lèvres restent entr'ouvertes, limitant une fente transversalement dirigée ; il n'arrondit pas les lèvres pour former un orifice circulaire. Il arrive, toutefois, à prononcer d'une façon compréhensible certaines voyelles ou diphtongues isolées ; mais il lui faut faire bien des efforts pour pouvoir prononcer les voyelles ou diphtongues qui nécessitent des mouvements des lèvres (O, Ou, Eu). D'autre part il ne peut pas exécuter les mouvements assez rapidement pour pouvoir prononcer successivement plusieurs voyelles ou diphtongues, il bredouille alors : par exemple lorsqu'on lui dit de dire A, E, I, O, U, on comprend A, E, mal I ; on ne comprend pas les autres voyelles.

Lorsqu'il mâche, il ne fait aucun mouvement des joues, ni des lèvres ; il se contente d'ouvrir et de fermer successivement la bouche ; il a de la difficulté à mâcher la bouche fermée ; mais il y arrive toutefois.

La parésie des joues est encore attestée par ce fait que le malade ne peut pas gonfler une joue, alors que l'autre reste flasque.

Il est très malhabile lorsqu'il s'agit de mouvoir rapidement la langue ou de lui faire décrire certaines courbures. Le malade a de la parésie des cordes vocales. S'il peut modifier la force de sa prononciation, selon que le courant d'air est projeté plus ou moins violemment, il ne peut en modifier la tonalité, car sa voix peut atteindre seulement quelques tons très rapprochés de la gamme. Ici encore on ne constate pas seulement de la difficulté des contractions, mais encore de la lenteur de celle-ci, comme nous avons remarqué de la lenteur et de la difficulté des contractions de l'orbiculaire des lèvres.

La déglutition se fait bien, aucun trouble fonctionnel ne permet de soupçonner une paralysie des muscles du pharynx.

Enfin, du côté des muscles paralysés, on ne constate aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective ; les réflexes (buccal, laryngé, etc.) sont normaux.

Le malade est un éthylique avéré : c'est d'ailleurs un débile, comme nous l'avons vu.

Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine, ses radiales sont quelque peu indurées, le cœur et les organes abdominaux sont sains. Il est emphysémateux et présente dans la poitrine des traces de bronchite. Aucun trouble du côté des yeux.

Il n'a jamais été malade, nous dit-il ; pourtant il a subi en 1898, à l'hôpital de Lariboisière, l'ablation d'un testicule, qui paraît-il, était gros et douloureux.

V. Sur la Fièvre Hystérique, par F. SOCA, professeur à la Faculté de médecine de Montevideo.

Mme S... m'appelle au commencement du mois de septembre 1907 pour des douleurs au côté droit du ventre. Elle est âgée de 26 ans et a joui toujours d'une bonne santé,

sauf quelques petites crises du même type que la crise actuelle et des attaques d'hystérie. Hérité nerveuse très chargée.

A l'examen, je constate : douleur au point de Mac-Burney sans plastron, ni empatement, ni résistance spéciale; fièvre 38°; pouls 90; organes génitaux et autres organes normaux. Je formule les prescriptions ordinaires et me retire.

Le même jour, vers les 6 heures de l'après-midi, on m'appelle en toute hâte. Je trouve la malade se plaignant de sa douleur de ventre, avec frissonnements, sans froideur de la peau; pouls au-dessous de 100; en proie à une étrange angoisse, qui analysée résulte être une attaque d'hystérie ébauchée très nette (boule, palpitations, bruit d'oreilles, vertiges, crampes). La malade est d'ailleurs hémianesthésique et présente un grand nombre de zones hystérogènes. Je prends la température et suis surpris de trouver le thermomètre plein et marquant 45°. Je fais descendre la colonne et place à nouveau moi-même le thermomètre (aisselle) en le maintenant *tout le temps avec ma propre main et surveillant rigoureusement la malade et ses mouvements* : de nouveau, le thermomètre est plein. Je change séance tenante trois ou quatre thermomètres, en prenant moi-même et avec un soin extrême, la température, et toujours les thermomètres sont pleins. Je reste auprès de la malade une heure et demie en prenant encore de temps en temps la température. Le thermomètre descend *graduellement* et je me retire quand la colonne marque 37°. Devant un cas si extraordinaire, je me fais adjoindre les docteurs Poucy et Navano, professeurs à la Faculté et nous continuons tous les trois à voir la patiente ensemble jusqu'à la terminaison de la maladie.

Le lendemain, à la même heure, crise exactement semblable à la première, le thermomètre remontant encore à 45° pour descendre graduellement à 37° en moins de deux heures.

Et pendant huit jours les crises se sont répétées une ou deux fois dans les 24 heures, la température initiale étant toujours très élevée, mais n'atteignant pas dans tous les accès 45°. Dans plusieurs accès la température n'a pas dépassé 40°.

Après 8 jours, les crises fébriles disparaissent et les phénomènes d'appendicite s'arrêtent en même temps. Mais les crises de douleurs au point de Mac-Burney recommencent de temps en temps et même une fois la température atteint encore 45°.

On enlève l'appendice. Depuis lors la malade est tout à fait bien.

Voilà le cas. Le trait le plus saillant en est la très haute température correspondant avec une crise d'hystérie et ne s'accompagnant d'aucun des signes d'un accès de fièvre intermittente organique (sueurs, accablement, faiblesse du pouls, etc.). Il y a certainement appendicite, quoique purement histologique; mais l'appendicite n'explique pas cette énorme température surtout parce qu'on la voit naître et évoluer au milieu de phénomènes concomitants d'une bénignité absolue. Pourtant l'appendicite est certainement la cause *provocatrice* de l'attaque d'hystérie et de la fièvre excessive dont cette attaque s'enveloppe.

Or, de quelle nature peut être cette fièvre extraordinaire fondue avec une attaque d'hystérie, commençant, évoluant et se terminant avec l'attaque, alors que la maladie organique, très réelle, ne l'explique pas suffisamment? Elle serait due à une autre névrose quelconque. Mais il n'y en a pas de traces et il n'y en a jamais eu. Par contre, l'hystérie est là, manifeste, impérieuse, dominant toute la crise et dominant aussi l'hérité et la vie de la malade. Il me paraît donc difficile d'échapper au diagnostic de fièvre hystérique, ou plutôt de fièvre de réaction hystérique dans le cours d'une maladie organique.

Mais ce cas prouve-t-il l'existence de la fièvre hystérique? Ça, c'est une tout autre chose. Dans une discussion où sont compromises d'aussi graves questions de doctrine, il serait imprudent et peu scientifique de se fonder sur un seul fait pour avancer des conclusions générales. Ce fait prouverait tout au plus qu'il faut encore attendre et prendre des observations avant d'arriver à la solution définitive. Pourtant, si cette observation était appuyée par d'autres aussi nettes, on arriverait peut-être, avec les documents que l'on possède, à la conclusion désirée. Alors, le *nombre*, facteur très important dans ces questions de générali-

sation nosologique, aurait parlé en faveur de la fièvre hystérique. Voyons donc s'il y a dans la science d'autres cas probants de la fièvre appelée hystérique.

Les cas de fièvre appelée hystérique sont très nombreux. Il y en a certainement plusieurs centaines de publiés; mais presque tous sont à rejeter.

On peut les diviser en trois séries :

PREMIÈRE SÉRIE. — *Des cas dans lesquels la suggestion est intervenue pour créer ou faire cesser la fièvre.*

DEUXIÈME SÉRIE. — *Des cas dans lesquels une fièvre extraordinaire ne s'explique par aucune cause organique et s'accompagne de phénomènes hystériques.*

TROISIÈME SÉRIE. — *Des cas dans lesquels la fièvre a quelque chose d'insolite par l'élévation excessive ou la distribution extravagante de la température.*

La première série n'existe pour ainsi dire pas. Des cas dans lesquels la fièvre a été provoquée par suggestion, il n'y en a pas du tout; des cas dans lesquels la suggestion a modifié la fièvre, s'il y en a, ils ne sont pas suffisamment démonstratifs, à mon avis du moins.

La deuxième série est très riche; mais aucun cas n'est probant. En effet, derrière ces fièvres assez communes comme type, il peut toujours y avoir une maladie organique qu'on n'a pas su ou qu'on n'a pas pu trouver. La compétence des médecins qui ont fait connaître ces cas ne prouve rien : tout le monde peut laisser échapper une tuberculose cachée ou une septicémie sans déterminations locales visibles.

La troisième série est la seule importante. Elle se compose de cas dans lesquels la température s'est élevée à des degrés extraordinaires, 44°, 45°, 46°, 47° avec, très souvent, une distribution telle que les thermomètres marquaient p. c. 44° à l'aisselle droite et 37° à l'aisselle gauche; 44°,8 à l'aisselle et 38° au rectum etc. De ces cas on pourrait trouver, si on se donnait la peine de chercher dans les recueils, peut-être une quarantaine. Je cite quelques-uns parmi les plus remarquables :

Jacobi, homme, 43°, phénomènes hystériques; *Clemow*, femme, frayer, 44°, 42° aisselle droite et 38° aisselle gauche, 37° côté droit et 42°,5 côté gauche, phénomènes hystériques; *Drumond*, hystérie (?), 42° d'un côté, 36°,8 de l'autre; *Vizioli*, femme hystérique, à la suite de léthargie, 43° plusieurs jours; *Lombroso*, femme hystérique, température : bouche 36°, aisselle 43°, rectum 38°, membres inférieurs 38°; *Lorentzen*, femme hystérique, 44°,9 au rectum, 44°,8 à l'aisselle; *Labadie-Lagrave*, femme, 44° égale des deux côtés; *Tillmann*, homme, 44° et 45°, hystérie (?); *Comby*, 44°, 44°,8 et 45° chez une fillette hystérique; *Brinton*, malade avec 44°,2, hystérie (?); *Appert*, 44°,5, hystérie (?); *Meissen*, femme, 45°, plusieurs jours de suite, hystérie (?); *Alghetti*, femme hystérique, 44° et 43°; *Aufleck*, femme hystérique, 44°,5, tantôt plus forte à droite, tantôt à gauche; *Moyroud*, femme hystérique profonde, 44° et 43°, 44° à l'aisselle droite et 38° au rectum, plusieurs jours, etc. etc.

On peut faire à toutes ces observations le reproche de simulation, la malade voulant tromper le médecin pour des raisons diverses ou sans motif. Ce reproche n'est pas juste pour tous les cas. Plusieurs, parmi les observateurs qui ont publié les faits, — la plupart très distingués du reste, — se sont mis à couvert de toute simulation et de tout truquage par tous les moyens imaginables et connus jusqu'à présent. Du reste, l'efficacité des supercheries des malades a été très exagérée par Dirksen. Il s'agit en somme de manœuvres grossières que le médecin, tant soit peu attentif, décèle sans peine.

De l'analyse des observations un fait résulte, pour moi, du moins, incontes-

table : la réalité des très hautes températures dépassant tout ce qu'on a l'habitude de voir dans les maladies organiques, même les plus extraordinairement graves, et atteignant parfois 44°, 45°, 46°.

Un second fait n'est pas moins intéressant : dans presque tous les cas, il y a derrière la fièvre excessive et extravagante une maladie organique très réelle et plus ou moins grave. Les cas dans lesquels la maladie organique n'est pas évidente sont exceptionnels, si tant est qu'il en existe.

Mais la maladie organique explique-t-elle suffisamment cette fièvre si étrange par son élévation et sa distribution ?

Non, pour tout ce que nous savons jusqu'à présent. On viendra, un jour, à démontrer que les maladies organiques peuvent faire ces fièvres bizarres. C'est ce que personne ne peut prévoir pour le moment. Mais cela paraît peu probable, surtout à cause de la distribution si singulière.

Donc, dans l'état actuel de la science, on ne peut pas attribuer ces fièvres à la maladie organique exclusivement. Et alors ? Alors, étant donné que la maladie organique est toujours au fond du tableau, cette fièvre ne peut être qu'une fièvre de réaction nerveuse, une fièvre de terrain.

Mais de quelle nature est-elle, cette réaction nerveuse ? Est-elle hystérique ? On le pense au premier coup d'œil en voyant cette fièvre évoluer au milieu de phénomènes hystériques.

Pourtant, si l'on pénètre à fond dans le problème, on voit de suite que l'hystérie et les autres névroses évoluant sur un terrain commun, leurs manifestations, leurs expressions cliniques peuvent être parfaitement parallèles ou concomitantes. Il faut donc aux observations, pour qu'elles soient démonstratives, une netteté voisine de la perfection. Il faut que les phénomènes hystériques marchent pour ainsi dire fondus avec la fièvre, il faut que tout autre symptôme de toute autre névrose manque d'une façon absolue ; il faut que l'authenticité soit inattaquable en ce sens que toute crainte de simulation puisse être élaguée sans hésitation. Or, des observations si parfaites sont très rares, si tant est qu'il en existe. La plupart ont un point faible quelconque et même souvent les phénomènes hystériques manquent tout à fait dans le tableau, ou sont simplement affirmés d'autorité. Il reste tout de même trois ou quatre observations comparables à la mienne et qui, dans les conditions ordinaires, pourraient être parfaitement démonstratives. Est-ce suffisant dans la circonstance ? Je ne le crois pas. et voici ma raison : il s'agit d'une controverse de doctrine, qui sépare les maîtres les plus éminents de l'École neuropathologique française, et les preuves et les observations, pour être décisives, doivent être aussi nombreuses qu'écrasantes.

Et ce n'est pas le cas.

Ainsi, la conclusion de ce travail est la suivante :

On ne peut pas ne pas tenir compte de la masse des faits qui démontre la réalité des très hautes températures ; ces températures correspondent à une fièvre de réaction nerveuse dans le cours d'une maladie organique, au moins dans l'immense majorité des cas.

La question de savoir si cette fièvre de réaction nerveuse est de nature hystérique doit être réservée jusqu'à ce que de nouveaux faits se présentent entourés de toutes les garanties désirables. La nature hystérique apparaît pourtant, à juger d'après les faits connus jusqu'à présent, comme vraisemblable.

Et j'ajoute que le but de ce travail sera atteint s'il arrive à susciter la publication de nouveaux cas contrôlés par les plus grandes autorités ; et surtout s'il

arrive à porter la question de la fièvre hystérique sur ce terrain solide : le terrain des très hautes températures inexplicables par une maladie organique.

M. J. BABINSKI. — J'ai eu plusieurs fois déjà l'occasion de soutenir que la fièvre hystérique était une fiction, et je ne crois pas devoir revenir sur ce sujet à propos de la communication de mon ami M. Soca, puisque notre éminent confrère se garde d'affirmer que l'hystérie soit la cause de l'hyperthermie extraordinaire qu'il dit avoir observée. Ce qui lui paraît seulement incontestable c'est que, sous l'influence d'un état infectieux associé à un état névropathique, sa malade était sujette à des accès d'hyperthermie passagère dans lesquels la température axillaire s'élevait jusqu'à 43°,6. Il rapproche ce cas d'autres observations déjà publiées, se singularisant encore par ce caractère que l'hyperthermie se serait localisée dans certaines régions (par exemple, température axillaire de 45° d'un côté et de 37° à 38° de l'autre). J'avoue que ces derniers faits me sont particulièrement suspects et l'hypothèse de fraude s'impose presque à mon esprit. Mais je ne puis que m'associer à M. Soca quand il invite ses confrères français à étudier attentivement les faits de ce genre s'ils avaient l'occasion d'en observer. Il importerait, avant tout, de multiplier les précautions afin d'éviter la supercherie.

M. RAYMOND. — La rigueur avec laquelle M. Soca a établi son observation d'hyperthermie locale la rend indiscutable. Il en est de même de celles qu'il retient comme valables. On ne peut nier de semblables faits parce qu'ils ne cadrent pas avec telle ou telle théorie. A ce propos, et sans entrer dans la discussion pathogénique, je voudrais signaler à la Société des modifications de la température locale de la peau notées chez des hystériques. Depuis les intéressantes discussions de l'an dernier, à la Société de Neurologie, sur la « Grande Névrose », je fais examiner, soigneusement, la température chez nos malades atteints de cette affection.

Nous avons observé deux cas, que j'ai présentés aux élèves, dans lesquels on a constaté des troubles très nets de la chaleur de la peau. L'un concerne une jeune fille de 22 ans, ayant une coxalgie hystérique indiscutable, coxalgie qui a d'ailleurs guéri très bien par de simples manœuvres de massage. Le membre inférieur droit, siège de la coxalgie, était notablement plus froid que le membre inférieur gauche, 34° centigrades à gauche, 30° centigrades à droite, depuis le pied jusqu'à la racine de la cuisse; dans les autres régions du corps, la température était normale. Ces troubles thermiques ont disparu en même temps que la coxalgie.

Le second cas concerne un homme de 39 ans. Chez ce malade — que l'on peut considérer comme un type de « nervosisme » — et j'emploie ce mot vague avec intention — avec *névrose vaso-motrice et sudorale* pour ainsi dire permanente, puisque déjà tout jeune, il avait de l'hyperhidrose des paumes des mains, à la suite d'émotions violentes, — cambriolage de son appartement, mort d'un cousin qu'il aimait beaucoup, etc., — nous avons observé, lorsqu'il est venu à la consultation de la Salpêtrière, le 21 et le 22 juillet dernier, une différence de température considérable entre les deux mains. En effet, la peau de la main gauche était froide, très pâle, œdématisée. Cet œdème ne dépassait pas le poignet. La température des mains, prises à diverses périodes, était le 12 septembre, à droite de 30° centigr. 5; à gauche, de 26° centigr.; le 18 novembre, par un temps très frais, on nota à la main droite 31° centigrades; à la main

gauche 24° centigr. seulement. J'ajoute que sur toute la surface du corps, il existe du dermatographisme, plus accentué au bras gauche que dans les autres régions. Or, cet homme a eu, à diverses reprises, étant jeune et consécutivement aux émotions dont j'ai parlé tout à l'heure, de véritables crises de nerfs, des crises de larmes durant plusieurs heures, des palpitations violentes, etc. Et consécutivement, s'est produit le refroidissement de la main gauche, avec des oscillations très notables dues, non seulement aux refroidissements de la température extérieure, mais aussi en rapport avec les états émotifs.

Ces faits-là sont d'ailleurs bien connus et Briquet les a tout particulièrement soulignés. Comme l'a dit Grasset, dans la préface du remarquable travail de son élève le Dr Henri Roger, intitulé *De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie*, les troubles vaso-moteurs existent pour la surface cutanée, pour les viscères, etc. La question est de savoir si nous devons en faire autant de névroses séparées qu'il y a d'organes différents atteints. Procéder ainsi n'est peut-être pas faire de la très bonne nosologie.

Évidemment, il nous faut maintenant recueillir de nouveaux faits et les observer avec la plus scrupuleuse attention, avant de légiférer, et la question se trouve aujourd'hui posée dans tous les centres scientifiques, français et étrangers. J'ai reçu, dernièrement, de Saratow, de M. Podiapolsky, un *Mémoire* fort intéressant concernant des expériences faites en Russie, sur une grande hystérique. L'auteur fait connaître qu'il a pu reproduire, par suggestion, dans le sommeil hypnotique, sur le dos du sujet, des brûlures étendues, aux points précis qu'il avait indiqués par avance. Ces expériences nouvelles — elles sont la reproduction, chez le même sujet, de celles faites antérieurement sur cette malade, et dont les résultats ont été publiés il y a quelques années dans la *Revue de l'hypnotisme* — semblent, cette fois, avoir été conduites avec la plus grande rigueur scientifique, puisque les médecins expérimentateurs n'ont pas quitté un seul instant la malade endormie jusqu'au moment de son réveil, où ils ont constaté l'apparition des vésicules des brûlures produites par la suggestion.

J'ai prié M. Podiapolsky d'adresser son *Mémoire*, directement, à notre secrétaire général et je l'ai engagé vivement à venir renouveler ses expériences, à Paris, devant une Commission nommée par notre Société de Neurologie. On pourrait même y adjoindre des membres de la Société de Neurologie belge, car celle-ci vient de consacrer un certain nombre de séances à cette question de la revision de l'hystérie, et ses conclusions, pour les stigmates en particulier, sont très différentes de celles formulées dans cette enceinte. Quoi qu'il en soit, le grand mérite de M. Babinski, qui a publié, hier, dans la *Semaine Médicale*, un remarquable article sur l'hystérie, aura été de nous forcer à discuter et à contrôler les faits anciens. On pourra conclure plus tard, lorsque l'on aura observé, avec toute la rigueur scientifique exigée aujourd'hui, un nombre suffisant de cas.

M. HENRY MEIGE. — Quelque opinion que l'on ait sur les faits qualifiés de *fièvre hystérique*, l'accord doit être complet pour reconnaître que cette dénomination même est défectueuse, car elle prête à la confusion.

Dans l'intéressante observation de M. Soca, comme dans la plupart de celles qui ont été publiées antérieurement, il ne s'agit pas réellement de *fièvre*. La fièvre — il est presque superflu de le dire — n'est pas caractérisée par la seule élévation thermique : c'est un syndrome dont chaque élément peut se rencontrer isolément; par exemple, la fréquence du pouls existe à l'état isolé dans la tachycardie paroxystique, sans qu'il vienne à l'idée de personne de dire qu'en

pareil cas les malades aient de la fièvre. De même, *hyperthermie* n'est pas synonyme de *fièvre*, et dans les observations de soi-disant fièvre hystérique, on ne parle guère que de l'élévation de la température. Ce sont, si l'on veut, des cas d'hyperthermie, excessive et insolite, mais non pas de fièvre. Et pourquoi rattacher toutes ces hyperthermies mystérieuses à l'hystérie?

Lorsqu'on se trouve en présence de pareils faits, il faut les observer avec une prudence extrême, et, jusqu'à plus ample informé, faire des réserves à l'égard de la supercherie, toujours possible, malgré les invraisemblances.

M. SOCA. — Je suis tout disposé à admettre qu'en face de faits aussi extraordinaires que ceux que je viens de citer, il y ait lieu de craindre une supercherie. Je connais l'habileté et la malice des simulateurs auxquels nous pouvons avoir affaire, je sais à quelles inconséquences peuvent être amenés les mythomanes et pathomimes; c'est précisément parce que je suis en garde contre toute tromperie, que je crois devoir tenir compte du cas de fièvre élevée que j'ai observé, ainsi que des cas plus ou moins similaires, dont l'observation présente de sérieuses garanties.

Je crois, pour ma part, jusqu'à plus ample informé, qu'il y a des faits de très haute température. A défaut d'autre explication, je considère cette fièvre comme étant d'origine nerveuse; c'est ainsi que dans mon cas la corrélation était très nette entre l'hyperthermie et l'attaque d'hystérie.

J'attire l'attention de la Société sur ce fait de haute température, mais je veux me garder d'avancer aucune conclusion définitive.

VI. **Atrophie olivo et rubro-cérébelleuse**, par MM. P. LEJONNE et G. LHERMITTE. (Travail du laboratoire du Professeur RAYMOND à la Salpêtrière.)

La lésion nouvelle que nous allons décrire n'a pas encore d'histoire clinique; c'est fortuitement, à l'autopsie d'une malade atteinte d'un syndrome de Weber, que nous l'avons découverte.

Il s'agissait d'une malade hospitalisée à la Salpêtrière, dans les divisions du professeur Raymond, pour une hémiplegie alterne. Les signes cliniques qu'elle présentait étaient les suivants : une hémiplegie droite avec contracture, l'avant-bras étant fléchi sur le bras, la main sur le poignet et les deux derniers doigts dans la paume de la main. A droite, tous les réflexes étaient exagérés et le signe de Babinski positif; il n'y avait pas de clonus. Il existait en même temps une paralysie du droit interne de l'œil gauche.

La sensibilité au tact et à la douleur semblait émoussée au niveau des cuisses et des jambes, mais l'émotivité et le défaut d'attention de la malade empêchaient tout examen sérieux. Les sensibilités profondes paraissaient indemnes.

La malade mourut âgée de 63 ans au mois de septembre 1907.

Examen anatomique. — A l'autopsie on constate que le cervelet est extrêmement atrophié dans toutes ses parties et que les méninges sont saines. Il existe un foyer de ramollissement au niveau du pédoncule cérébral gauche détruisant le pied du pédoncule et les fibres du moteur oculaire commun.

A l'examen microscopique en coupes sérieuses, les lésions du cervelet et des voies cérébelleuses sont constituées de la façon suivante :

1° *Cervelet.* Cortex. Les cellules de Purkinje ont disparu sur toutes les lamelles; la couche moléculaire est atrophiée, et un grand nombre d'éléments de la couche des grains ont disparu. A ce niveau, il existe une sclérose névroglique assez marquée sans lésions vasculaires ni méningées.

La substance blanche des hémisphères et du vermis est très réduite de volume et par endroits démyélinisée.

Noyaux centraux. — Les noyaux du toit, l'emboule et le globe ne présentent pas de lésions notables.

Les *noyaux dentelés* sont extrêmement atrophiés et la région du hile totalement démyélinisée;

2° *Péduncules cérébelleux supérieurs*. — Très réduits de volume dans tous leurs segments, ils ne se composent plus que de quelques fibres que l'on peut suivre à travers la commissure de Wernekink jusqu'au noyau rouge, qui est intact ainsi que les radiations de la calotte.

3° *Olivaires bulbaires*. — Elles présentent une hypertrophie apparente; en certains endroits on ne peut plus reconnaître les circonvolutions et l'olive paraît transformée en une masse claire dépourvue de toute fibre à myéline et de cellules nerveuses, il existe à ce niveau une sclérose névroglique prononcée sans lésions vasculaires.

Les *fibres olivo-cérébelleuses* sont raréfiées et le corps restiforme apparaît diminué de volume. Le faisceau central de la calotte est intact, ainsi que les noyaux bulbaires et protubérantiels.

Les *péduncules cérébelleux moyens* et les *noyaux du pont* sont absolument normaux.

Au niveau de la moelle on constate seulement la dégénération du *faisceau pyramidal croisé* en rapport avec la lésion pédonculaire. Les *faisceaux cérébelleux médullaires* sont intacts.

On peut donc résumer de la manière suivante les lésions que nous avons mises en évidence dans le cas que nous présentons :

1° *Sclérose et démyélinisation totale des olives* sur toute leur hauteur; *disparition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires* et *réduction parallèle du corps restiforme*, sans altération des nerfs ou des noyaux bulbaires; *intégrité du faisceau central de la calotte*.

2° *Atrophie globale du cervelet*, caractérisée histologiquement par la disparition de toutes les cellules de Purkinje, d'un grand nombre des cellules de la couche des grains remplacées par un feutrage névroglique assez dense par endroits. Au point de vue topographique, cette atrophie est généralisée et frappe avec une égale intensité les lobes latéraux et le lobe médian, le flocculus, l'amygdale, etc. Il existe également une atrophie prononcée de la substance blanche centrale avec raréfaction des fibres myéliniques;

3° *Atrophie des noyaux dentelés et disparition presque complète des péduncules cérébelleux supérieurs* jusqu'au noyau rouge dont les lésions sont à peine appréciables. Conservation des autres noyaux centraux du cervelet, noyaux du toit, emboles et globules.

Il n'existe en aucun point de foyer inflammatoire ou nécrobiotique ni de lésions méningées ou vasculaires, en dehors d'un épaissement modéré des parois des vaisseaux.

Cette atrophie scléreuse olivo et rubro-cérébelleuse nous paraît se distinguer tant au point de vue topographique qu'au point de vue histologique des diverses atrophies du cervelet décrites par les auteurs.

Tout d'abord, on ne saurait la confondre avec les *atrophies congénitales* décrites par Nonne et Miura. Dans le cas de cet ordre le cervelet est petit, mais il a conservé sa structure normale : l'écorce et les noyaux centraux n'ont subi aucune altération; il s'agit simplement d'un cervelet en miniature.

Dans l'*atrophie lamellaire* de Thomas, les lésions se limitent aux lamelles du cervelet au niveau desquelles les cellules de Purkinje ont par endroits disparu ainsi que certaines cellules de la couche des grains; mais les olives bulbaires et cérébelleuses, les péduncules cérébelleux sont respectés, contrairement à ce que l'on observe dans notre cas.

L'atrophie olivo et rubro-cérébelleuse se distingue très facilement des lésions inflammatoires ou scléreuses partielles qui peuvent aboutir à l'atrophie du cervelet. Dans ces dernières on relève des lésions vasculaires récentes ou anciennes;

de plus le processus est diffus et ne frappe pas certains systèmes en respectant les autres; enfin l'atrophie cérébelleuse n'est jamais globale et symétrique.

Les lésions que nous avons observées sont très différentes de celles que l'on peut rencontrer chez les vieillards, lésions décrite par Anglade et Calmettes sous le nom de *lésions séniles du cervelet*. Ces altérations consistent essentiellement en des atrophies très limitées, ordinairement périvasculaires; les plaques scléreuses tendent à se nécroser pour former des lacunes de désintégration au milieu desquelles on ne distingue qu'un tissu névroglie raréfié.

Les *atrophies parenchymateuses des lamelles cérébelleuses* telles que les ont décrites Murri et I. Rossi se distinguent aussi par bien des points de l'atrophie olivo et rubro-cérébelleuse: la disparition des cellules de Purkinje n'est pas aussi générale; elle ne s'accompagne pas d'altérations des olives bulbaires ni des pédoncules cérébelleux.

Les *atrophies systématiques* du cervelet sont plus rares que celles que nous venons de passer en revue; on comprend sous ce nom la disparition de certains groupes d'éléments nerveux reliés entre eux par d'intimes connexions anatomiques et physiologiques qui permettent de les considérer comme solidaires.

L'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* de Dejerine et Thomas en constitue l'exemple le plus remarquable; cette affection se caractérise: 1° au point de vue anatomique par l'atrophie des olives bulbaires et des fibres qui les relient au cervelet, par la disparition des cellules de Purkinje, et par l'atrophie totale des noyaux du pont et des pédoncules cérébelleux moyens qui y prennent naissance; 2° au point de vue histologique il s'agit d'une atrophie parenchymateuse dégénérative sans réaction névroglie notable et sans altérations des vaisseaux ni des méninges. Ce type d'atrophie cérébelleuse parfaitement individualisé au point de vue anatomique s'oppose à celui que nous décrivons, aussi bien par la topographie des lésions que par leur formule histologique, l'atrophie du type Dejerine et Thomas ne s'accompagnant, nous le répétons, d'aucune réaction névroglie et restant purement parenchymateuse.

S'il n'existe aucun type anatomique avec lequel l'atrophie rubro et olivo-cérébelleuse puisse être identifiée, il existe néanmoins certaines lésions cérébelleuses auxquelles on peut le comparer.

Dans notre cas, les lésions des olives bulbaires sont en effet en tout semblables à celles décrites par MM. P. Marie et G. Guillaud; dans le fait qu'ils rapportent, les circonvolutions de l'olive étaient par endroits méconnaissables, les fibres myéliniques avaient disparu au niveau de l'olive droite et dans la partie inférieure de l'olive gauche; ces dégénéralions s'accompagnaient de sclérose névroglie; le faisceau central de la calotte était intact. Si ces caractères rapprochent de la nôtre l'observation de MM. Marie et Guillaud, elle s'en différencie par bien des points, notamment par l'intégrité complète du cervelet et des pédoncules cérébelleux supérieurs. Notons de plus que la lésion des olives n'était pas généralisée puisque les deux tiers supérieurs de l'olive gauche étaient respectés, et que certaines cellules nerveuses olivaires persistaient même dans les zones sclérosées.

M. Oppenheim, dans l'*athérome des artères de la base du cerveau*, a observé des cas assez analogues, mais dans lesquels le cervelet était intact.

En fait nous ne voyons guère que deux observations qui soient vraiment à rapprocher de notre cas; l'une, déjà ancienne, de Hubert Bond et l'autre, récente, de M. Gordon Holmes.

Dans le cas de Bond il s'agissait d'une malade de 43 ans complètement démente, à l'autopsie de laquelle on constata une atrophie avec sclérose du cervelet très prononcée. Les cellules de Purkinje avaient complètement disparu ainsi qu'un grand nombre des éléments de la couche des grains. Les cellules des olives étaient pigmentées et atrophiées. Il existait en outre des lésions de la protubérance transformée en un tissu cribriforme avec sclérose. Les renseignements que donne l'auteur au sujet de la topographie et de l'histologie des lésions ne sont pas suffisants pour permettre de classer ce cas dans une catégorie précise d'atrophie du cervelet ; mais du moins les altérations grossières de la protubérance nous autorisent à le séparer nettement de l'atrophie olivo et rubro-cérébelleuse.

Le cas de G. Holmes a trait à une femme de 70 ans qui présentait un tableau clinique ressemblant à la sclérose en plaques. A l'autopsie Holmes constata une atrophie généralisée et symétrique du cervelet. Il y avait disparition des cellules de Purkinje et d'un grand nombre de cellules de la couche granuleuse interne et par contre augmentation des fibres névrogliques ; la substance blanche des folioles était très atrophiée et sclérosée. Les noyaux dentelés, les pédoncules cérébelleux supérieurs et moyens étaient normaux. Par contre les olives bulbaires présentaient de grosses lésions dans leur moitié dorsale, atrophie des cellules nerveuses et disparition des fibres myéliniques de la toison et du hile. Les fibres cérébello-olivaires répondant à la partie correspondante de l'olive atteinte étaient dégénérées, par contre celles qui prennent naissance dans le segment olivaire ventral resté sain étaient absolument respectées. Si le cas de Holmes se rapproche du nôtre par l'atrophie du cortex et de la substance blanche du cervelet d'une part, et d'autre part par l'atrophie des olives bulbaires et des fibres qui en émanent, il s'en distingue en ce que cette atrophie olivaire est moins considérable et surtout par l'intégrité absolue des noyaux dentelés et des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Le cas que nous présentons rentre donc dans la catégorie des atrophies systématiques du cervelet, il mérite une place à côté de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas et de l'atrophie olivo-cérébelleuse de G. Holmes. Il diffère de la première au point de vue topographique par la lésion de la voie rubro-cérébelleuse et l'intégrité de la voie ponto-cérébelleuse. S'il se rapproche de l'atrophie olivo-cérébelleuse de Holmes par la lésion des olives bulbaires, des fibres olivo-cérébelleuses et du cortex cérébelleux, il s'en éloigne par l'extension de la lésion qui atteint les noyaux dentelés et les fibres qui en émanent pour gagner les noyaux rouges par les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Au point de vue pathogénique, disons d'abord qu'il n'y a aucun rapprochement à faire entre la lésion ayant amené le syndrome de Weber et l'atrophie cérébelleuse spéciale que nous avons décrite. Pouvons-nous aller plus loin et expliquer la localisation si spéciale du processus ? L'absence de toute lésion du cerveau (écorce et noyaux gris centraux) ne permet pas de considérer les lésions du cervelet comme secondaires ; il s'agit donc d'une atrophie primitive du cervelet.

L'atrophie des pédoncules cérébelleux supérieurs trouve son explication dans la lésion des noyaux dentelés, origine des fibres qui se rendent par cette voie aux noyaux rouges. L'atrophie des olives bulbaires semble bien une lésion autonome ; elle n'affecte nullement les caractères d'une atrophie rétrograde consécutive à l'atrophie de l'écorce cérébelleuse (P. Marie et Guillain). C'est à cette atrophie des olives bulbaires qu'il faut attribuer la diminution numérique des fibres olivo-cérébelleuses et l'atrophie légère du corps restiforme.

Ces trois lésions : 1° de l'écorce cérébelleuse; 2° des noyaux dentelés et des fibres qui en émanent pour gagner les noyaux rouges; 3° des olives bulbaires et des fibres olivo-cérébelleuses, nous paraissent justifier la dénomination d'*atrophie olivo et rubro-cérébelleuse* que nous proposons pour désigner ce nouveau type anatomique.

VII. Ponction lombaire et Syphilis nerveuse, par M. J. Roux (de Saint-Étienne).

Le 5 novembre 1908, à la Société de Neurologie de Paris, MM. Achard et Foix, présentant un cas de tabes fruste diagnostiqué par la ponction lombaire, ont ouvert une discussion intéressante. Des opinions légèrement divergentes ayant été émises sur l'importance diagnostique de la ponction lombaire, il semble utile que tous ceux qui ont de la méthode une expérience un peu étendue apportent les résultats de leur pratique. En ce qui nous concerne, nous élargirons le cadre de la discussion et dirons ce que nous avons observé dans tous les cas où la ponction lombaire nous a permis de rapporter à la syphilis un trouble nerveux quelconque : tabes, paralysie générale, syphilis cérébro-spinale, troubles nerveux vagues ne se rapportant à aucune espèce nosologique bien déterminée (ces derniers cas sont les plus intéressants, car l'incertitude du diagnostic est la conséquence de sa précocité).

Dans cette courte communication il ne peut être question de rapporter des observations. Je dirai simplement que mes résultats se basent sur une pratique de 7 années et sur environ 2 000 cas de ponction lombaire, dont les 9/10 au moins se rapportent à des manifestations syphilitiques.

En ce qui concerne le tabes et la paralysie générale, jamais, absolument jamais, la lymphocytose n'a fait défaut. Lorsque dans un cas douteux je n'ai pas trouvé d'éléments figurés, j'ai toujours éliminé ces deux maladies, et dans aucun cas, l'évolution de la maladie ne m'a donné tort. Je ne crois pas qu'à ce sujet il y ait des divergences d'opinion, parmi ceux qui ont l'habitude de ces examens assez délicats, et je ferai remarquer que les cas négatifs n'ont pas la force des cas positifs.

La même conclusion et les mêmes remarques s'appliquent aux cas de syphilis cérébro-spinales avec signes nets de lésion organique.

Les faits les plus intéressants sont ceux, analogues au cas d'Achard et Foix, où l'examen clinique ne révèle que des signes vagues attribuables aussi bien à des troubles fonctionnels qu'à une lésion organique. La constatation d'une lymphocytose rachidienne est alors extrêmement précieuse. Sans doute cette lymphocytose peut relever d'un grand nombre d'autres causes (méningites diverses, tuberculose, infections générales à manifestations méningées, traumatisme, radiculites, zona, herpès, etc.); mais toutes ces causes sont habituellement faciles à éliminer; elles font leur preuve. En pratique troubles nerveux de cause inconnue + lymphocytose rachidienne = presque toujours lésions syphilitiques des centres nerveux.

De ces cas, je possède environ une cinquantaine, dont une partie a été rapportée en détail dans la thèse de Ninot (Lyon, 1906).

Les troubles nerveux initiaux ont été extrêmement variés : céphalées et vertiges en premier lieu; névralgies diverses, sciatiques, douleurs à caractère plus ou moins fulgurant; parésies passagères; états neurasthéniques vagues; troubles intellectuels imprécis, paresse, obnubilation légère, diminution de la mémoire; assez souvent troubles légers des sphincters, etc.

A l'examen somatique, le plus souvent presque rien; des réflexes diminués ou trop forts, de l'inégalité pupillaire... Plus rarement de l'abolition des réflexes, de l'Argyll, du tremblement de l'écriture, une ébauche d'embarras de la parole permettaient de soupçonner soit le tabes, soit la paralysie générale.

Depuis six ans, j'ai pris comme règle de faire la ponction lombaire à tous les malades présentant des troubles nerveux de nature incertaine et d'origine obscure, qu'ils avouent la syphilis ou non. Si je trouve de la lymphocytose, j'impose un traitement extrêmement rigoureux (je dirai lequel plus loin), même si le malade nie énergiquement la syphilis. Dans tous les cas où la lymphocytose est absente, je refuse tout traitement spécifique même si le malade, se sachant syphilitique, insiste pour l'obtenir. Dans ces derniers cas je n'ai encore jamais vu évoluer ni tabes, ni paralysie générale, ni syphilis cérébro-spinale.

A la même séance de la Société de Neurologie, M. Ballet s'est demandé si le traitement antisiphilitique était capable de faire disparaître la lymphocytose une fois constituée. Je ne puis répondre pour le tabes. Mais en ce qui concerne la syphilis cérébrale je possède 3 cas où, avec des manifestations très graves, existait une lymphocytose très abondante, et où avec une guérison complète, j'ai obtenu la disparition de la lymphocytose, constatée par plusieurs ponctions. Dans un de ces cas cependant persistaient de rares crises jacksoniennes, survenant au moindre écart de régime.

Je crois qu'il faut, pour obtenir ce résultat, un traitement extrêmement énergique et prolongé. Je demanderai d'envisager la question à ce point de vue, dans une deuxième communication.

VIII. Syphilis nerveuse et Traitement spécifique, par M. J. ROUX (de Saint-Étienne).

Si l'on ne s'entend pas sur cette question, n'est-ce point que l'on ne précise pas assez ce que l'on entend par *traitement spécifique énergique*? Avant de dire ce que l'on obtient, peut être faudrait il d'abord *préciser ce que l'on fait*.

Pour mon compte, j'ai tout à fait renoncé au traitement par la bouche, qui dans les syphilis nerveuses ne m'a jamais rien donné. Je n'emploie les frictions que lorsque je ne puis pas faire autrement; elles ne m'ont donné que des résultats peu encourageants. Je n'ai obtenu que des résultats médiocres des diverses injections solubles, et j'estime qu'il est absolument impossible de faire un traitement suffisant par celles-ci. Pour faire un traitement, par les injections solubles, équivalent à celui que je fais par les injections insolubles, il faudrait environ 500 piqures. Quel malade les acceptera?

Je n'emploie à peu près que les injections de calomel, je ne les remplace par l'huile grise que dans les cas où le calomel est tout à fait trop douloureux. A ceux qui objectent que le calomel est difficile à faire accepter, je répondrai que chaque année, en clientèle, je fais une moyenne de 400 injections, et au moins autant à l'hôpital. *Les 6 premières injections seules sont difficiles à faire supporter*, ensuite le malade leur trouve une telle efficacité qu'il vient les réclamer.

Lorsque la ponction lombaire m'a permis de faire un diagnostic ferme, j'annonce au malade quelle est sa maladie et quel sera son traitement: 60 à 80 injections de calomel (de 0,05 à 0,07 c. gr.), réparties, par série de 4 à 6, sur un espace de temps de 2 à 3 ans.

Tel est mon traitement, voici les résultats :

Depuis six ans, je n'ai pas vu de malade mourir de syphilis cérébrale.

Jusqu'à 40 ans et lorsque le diagnostic n'est pas trop tardif, la guérison est le plus souvent absolument complète, ne laissant que des modifications légères des réflexes et quelques troubles pupillaires. J'ai vu guérir ainsi des hémiplegies complètes. J'ai vu guérir un malade présentant d'abord de l'hémiplegie droite complète avec aphasie totale, puis de l'hémiplegie avec contractures simulant la destruction et la dégénérescence du faisceau pyramidal. Après 4 ans de traitement et 85 injections de calomel, ce malade, qui exerce la profession de manœuvre, présente actuellement comme seuls symptômes des réflexes un peu forts, et des crises jacksoniennes à l'occasion d'écart de régime; sa lymphocytose rachidienne a disparu. J'ai été très étonné de voir Ballet affirmer que chez un syphilitique la disparition d'une hémiplegie était un signe très grave. Je l'ai vu souvent guérir même sans que les réflexes restent modifiés et sans que dans la suite apparaisse aucun signe de paralysie générale. Je répète que le traitement doit être extrêmement intensif et prolongé longtemps après une guérison apparente.

Dans le tabes j'ai obtenu des résultats moins brillants, mais néanmoins très appréciables, et dans tous les cas, même lorsque le malade est immobilisé au lit par l'incoordination.

Le plus souvent les résultats immédiats ne sont pas brillants. J'annonce toujours au malade que je vais lui faire 6 injections de calomel et que durant ce temps, non seulement il n'éprouvera aucune amélioration, mais que son état paraîtra peut-être aggravé. Je lui demande de me faire crédit deux mois. Après la sixième injection je lui donne un traitement tonique anodin pour un mois et je lui dis de revenir dans un mois s'il trouve que le traitement lui a fait du bien. Sur une centaine de malades au moins que j'ai traités en ville, 3 ou 4 seulement ne sont pas revenus. Les autres acceptent ensuite volontiers ce traitement si rude de 60 injections en deux ou trois ans. Il est difficile d'admettre la *persuasion*.

Voyons maintenant ce que deviennent les symptômes. *Subjectivement* les malades accusent toujours d'abord une recrudescence de leurs douleurs fulgurantes, puis très rapidement une très grande diminution, à tel point que pour mes tabétiques je donne rarement un autre calmant que le pyramidon. Cependant ces douleurs fulgurantes sont le dernier symptôme qui persiste; les malades en accusent encore, de très légères, deux ans après la cessation du traitement alors que le processus paraît bien enrayé. Les troubles des sphincters disparaissent très rapidement, ou deviennent insignifiants. Les paralysies oculaires guérissent en peu de temps. Les crises viscérales sont le plus souvent améliorées de suite, il est cependant des cas où elles paraissent peu modifiées; il m'a semblé qu'il s'agissait alors presque toujours de malades se traitant par la morphine.

Objectivement je n'ai jamais observé aucune modification ni des réflexes, ni des troubles pupillaires, ni de l'atrophie de la papille, qui progresse quoi qu'on fasse. Les maux perforants, qui ne sont pas trop infectés guérissent en quelques semaines. L'incoordination ne diminue que par la rééducation.

Évidemment il ne peut s'agir d'une guérison anatomique. On arrête la maladie au point où on la trouve et on fait disparaître la presque totalité des symptômes d'origine irritative. On ne voit pas apparaître de nouveaux troubles. N'est-ce pas énorme?

Je sais bien l'objection qu'on peut faire : cet arrêt de la maladie s'observe

spontanément, il tend à devenir la règle, le tabes devenant de moins en moins grave. Mais tout d'abord cet arrêt de la maladie n'est peut-être pas aussi fréquent qu'on le dit; nos hospices d'incurables reçoivent encore une grande quantité d'ataxiques. Il serait curieux, si toutes ces rémissions étaient spontanées, de les voir se produire très régulièrement après une période de traitement intensif, alors qu'auparavant la maladie manifestait des tendances évolutives. Si le tabes actuel est moins grave que celui d'il y a vingt ans, n'est-ce pas qu'on lui applique très généralement le traitement?

Invoquerai-je enfin le témoignage des malades, qui malgré un traitement très dur, les faisant souffrir, les immobilisant parfois deux ou trois jours à chaque injection, se déclarent satisfaits et montrent de la constance pendant deux ou trois ans?

Pourquoi dès lors tant de divergences d'opinions à ce sujet? Je suis convaincu pour ma part que ceux qui n'obtiennent pas de résultats le doivent à ce qu'ils ne font un traitement ni assez intensif, ni suffisamment prolongé. C'est pourquoi il me semble nécessaire que chacun vienne dire non seulement ce qu'il obtient, mais ce qu'il fait.

IX. Contribution à l'étude du Syndrome pédonculaire : un cas avec Hémiplégie gauche et Ophtalmoplégie totale latérale, par M. Zosin (de Jassy) (1).

L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'à un syndrome de Weber, caractérisé par une hémiplégie gauche avec ophtalmoplégie droite, vient s'ajouter une ophtalmoplégie totale gauche. C'est là une forme spéciale de syndrome pédonculaire.

(1) Cette communication est publiée *in extenso*, avec photographies, dans le n° 2 (mars-avril 1909) de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 février 1909

Présidence de M. ACHARD

SOMMAIRE

Allocution de M. ACHARD, à l'occasion du décès de M. LAMY.

A propos du procès-verbal de la dernière séance.

Sur la fièvre hystérique, MM. BABINSKI et RAYMOND.

Communications et présentations.

- I. MM. LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Corps thyroïde et vaso-motricité. — II. M. LÉVY-BRUHL, Hémiplegie droite et aphasie motrice pure hystérique. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille. (Discussion : M. LAIGNEL-LAVASTINE. — III. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON, Apraxie idéo-motrice de Liepmann. — IV. M. BABINSKI, Monoplegie brachiale organique. — V. M. NÉRI, Résumé d'observations faites sur des survivants de la catastrophe de Messine. — VI. MM. SOUQUES et H. CHÉNÉ, Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, pneumogastrique spinal, hypoglosse et racines inférieures du plexus cervical. (Discussion : M. LÉRI.) — VII. M. THIBIERGE, Gigantisme infantile avec ébauche d'acromégalie. (Discussion : M. H. MEIGE.) — VIII. M. J. GALEZOWSKI, Ophtalmoplegie unilatérale totale avec paralysie des branches sensitivo-motrices du trijumeau. — IX. MM. RAYMOND et TOUCHARD, Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. — X. M. BOUDON, Goitre exophtalmique et tremblement. (Discussion : M. BALLET.) — XI. M. NOÏÇA, Sur la contracture des membres inférieurs. « en flexion ». — XII. MM. VINCENT et DUMOLARD, Aphasie motrice et monoplegie brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation. Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplegie. — XIII. MM. RAYMOND et J. LHERMITTE, Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux. — XIV. M. ROUSSY, Deux cas de lésions de la couche optique. (Discussion : M. DEJERINE.) — XV. MM. DEJERINE et TINEL, Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique suivi d'autopsie. — XVI. M. PIERRE BONNIER, L'anxiété et son traitement direct. — XVII. M. MARBÉ, Note sur le réflexe conjonctivo-mentonnier.

Allocution de M. Achard, président, à l'occasion du décès de M. Lamy, membre titulaire de la Société.

Peu après notre dernière réunion, nous avons encore éprouvé un nouveau deuil. Henri Lamy a succombé le 10 janvier d'une façon brusque et inopinée, à l'âge de 44 ans, en pleine activité de travail.

Il représentait parmi nous l'alliance de la neurologie à la physiologie. Neurologue, il l'était depuis son internat chez des maîtres tels que Féré, Brissaud, Charcot. Son goût très vif pour la physiologie et pour ses applications à la médecine s'était développé pendant son passage comme chef de clinique dans le service de Potain et n'avait fait que s'accroître dans l'intimité du professeur François Franck dont il était devenu le gendre.

Travailleur consciencieux, observateur affiné, artiste délicat, il laisse bon nombre de travaux marqués au coin de la clarté, de la précision scientifique et de la recherche patiente. Ces travaux répondent à sa double tendance : les uns concernent la physiologie, les autres la neurologie. Parmi les premiers, il con-

vient de citer surtout son étude expérimentale de l'action de la toxine typhique sur le cœur isolé, ainsi que ses recherches, en collaboration avec André Mayer et Rathery, sur le mécanisme de la sécrétion rénale. Parmi ses travaux sur le système nerveux, sa thèse est une importante monographie des méningo-myélites syphilitiques, dans laquelle il mit en relief le rôle jusque-là méconnu des lésions veineuses. Il fit des expériences sur les altérations spinales produites par les embolies. Avec Dutil, il apporta une intéressante contribution à la connaissance des névrites d'origine vasculaire. Dans plusieurs notes et mémoires, présentés la plupart ici-même, et remarquables autant par la finesse de l'observation que par la sagacité de l'interprétation, il décrivit certains troubles moteurs, tels que la myoclonie, les spasmes de la face, les contractions synergiques de la paralysie faciale. Il étudia le rôle des muscles spinaux dans la marche. On lui doit aussi des recherches sur les troubles de l'écriture dans la maladie de Parkinson, sur les troubles de l'élocution dans l'aphasie, sur la surdité verbale, et surtout sur les rapports de l'aphasie avec la musique. Ce sujet singulièrement difficile, que ses qualités exceptionnelles de virtuose lui permettaient d'aborder mieux qu'aucun autre neurologiste, fut de sa part l'objet d'une analyse délicate qui suscita parmi nous un intérêt dont personne ici n'a perdu le souvenir.

Au contraire de beaucoup d'artistes, la régularité du travail ne le rebutait pas. A la fondation de la *Revue neurologique*, en 1893, Lamy avait assumé la charge très lourde d'en être le secrétaire. Pendant quatre ans il s'acquitta de ces fonctions laborieuses avec autant d'activité que de désintéressement et il ne les quitta que lorsque le succès de la publication fut définitivement assuré. Il fut l'un des premiers membres élus de notre société; depuis 1901 il suivait assidûment nos séances, où l'aménité de son caractère, la simplicité de ses manières, le bon aloi de ses travaux lui avaient gagné tous les cœurs. Il ne laisse parmi nous qu'estime et sympathie.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

Sur la Fièvre et les Troubles Trophiques attribués à l'Hystérie, par M. J. BABINSKI.

Dans la dernière séance, à l'occasion de la communication de M. Soca intitulée « sur la fièvre hystérique », M. Raymond a pris la parole. J'avais cru comprendre qu'il acceptait presque complètement mes idées sur l'hystérie que je viens d'exposer de nouveau dans un récent article. (Voir *Semaine médicale*, n° du 6 janvier 1909). Mais la lecture du texte communiqué par M. Raymond, dont je viens de prendre connaissance dans les comptes rendus, modifie l'impression que j'avais eue et m'oblige à revenir sur la question de la fièvre et des troubles trophiques prétendus hystériques.

M. Raymond écrit ceci : « La rigueur avec laquelle M. Soca a établi son observation d'hyperthermie locale la rend indiscutable. » Or, rien n'indique que dans ce cas il se soit agi d'hyperthermie locale. M. Soca note seulement que la température de sa malade montait jusqu'à 45°, mais ne dit pas que l'hyperthermie se soit localisée dans une ou dans quelques parties du corps.

M. Raymond déclare ensuite que plusieurs observations d'hyperthermie localisée, citées par M. Soca, sont également indiscutables. Pour éviter toute équi-

voque, je lui demanderai de me dire ce qu'il considère comme indiscutable. Est-ce simplement l'hyperthermie, ou le lien qui unirait l'hyperthermie à l'hystérie, comme l'ont soutenu les auteurs qui ont rapporté ces faits? Si l'hyperthermie seule lui paraît incontestable, il doit reconnaître que ces observations ne peuvent contribuer à résoudre la question de la fièvre dite hystérique. Si c'est le lien entre l'hyperthermie et l'hystérie qui lui semble certain, le problème devrait, pour lui, être résolu dès maintenant, et alors pourquoi écrit-il : « On pourra conclure plus tard, lorsqu'on aura observé toute la rigueur scientifique exigée aujourd'hui, un nombre suffisant de cas. »

M. Raymond cite deux cas de thermo-asymétrie qu'il a observés lui-même. Dans le premier de ces cas il s'agit d'une malade que je n'ai pas vue et sur laquelle je ne puis avoir d'opinion personnelle. Le second cas concerne un homme qui m'a été présenté, chez qui on constate, en effet, une thermo-asymétrie et qui rattache cette perturbation à une émotion qu'il aurait éprouvée. Nous savons fort bien que la thermo-asymétrie peut dépendre de lésions du système nerveux, qui elles-mêmes sont susceptibles d'être la conséquence d'émotions. Il serait donc permis d'émettre l'hypothèse qu'on a affaire ici à une affection organique. Mais même en écartant cette idée, à moins de soutenir que tout ce qui n'est pas organique est hystérique, il n'y a pas de motif de rattacher à l'hystérie les troubles thermiques de ce malade qui ne présente, du reste, aucune manifestation de l'hystérie.

En ce qui touche les faits de « brûlures par suggestion » relatés par M. Podiopolsky, nous les discuterons quand on voudra bien nous rendre témoins de ces expériences. A ce propos, je ferai remarquer que pour se former une opinion sur la fièvre et les troubles trophiques dits hystériques, il est inutile d'aller chercher à l'étranger des observations que d'ailleurs nous ne sommes pas en mesure de vérifier. Le matériel d'études est assez vaste dans les hôpitaux de Paris et nous devrions observer de pareils faits, s'ils étaient réels. Pourquoi donc, depuis qu'on exige un contrôle rigoureux, n'en trouve-t-on plus ici, ni à la Salpêtrière, ni dans les autres hôpitaux? Il va sans dire qu'en cette matière il ne saurait y avoir prescription et qu'il sera toujours temps de montrer des cas de ce genre; mais les années ont beau se succéder, on ne nous en présente pas un seul qui soit probant; je tiens à le constater.

M. RAYMOND. — On peut être courtois, très courtois même, à propos des travaux d'un collègue, sans pour cela adopter ses idées, ses opinions en matière d'hystérie; c'est mon cas dans le débat actuel. Je n'ai pas eu, sous les yeux, la communication de M. Soca, et c'est là un inconvénient auquel je ne m'exposerai plus; j'avais cru, en l'entendant, qu'il s'agissait d'hyperthermie locale et non d'hyperthermie générale. M. Babinski dit que l'hystérie n'est pour rien dans sa production; je penserai le contraire jusqu'à ce que ces élévations phénoménales de température me soient expliquées, puisque, dans le cas du présentateur, il n'y a pas eu de supercherie possible. Je crois, comme notre Secrétaire général, que le mot de *fièvre*, appliqué à ces faits, ne convient pas, car l'élévation de la température n'est qu'un des éléments de ce syndrome, mais jusqu'à nouvel ordre, je rattache cette hyperthermie, généralisée ou non, à l'hystérie. Le premier cas que j'ai cité à l'avant-dernière séance et que j'ai montré à mes auditeurs du mardi, est, quoiqu'il s'agisse d'un abaissement de la température, du même ordre. Quant au second cas, c'est intentionnellement que j'ai employé l'expression vague de « *nervosisme* », parce qu'au moment où j'ai observé le malade, il

n'avait pas d'accidents francs d'hystérie, quoiqu'il en présentât la mentalité, et il semble bien, d'ailleurs, qu'à diverses reprises, il a eu des crises de nerfs rattachables à la grande névrose, mais je ne les ai pas vues.

Dans sa séance du 28 novembre 1908, la Société Belge de Neurologie poursuivant, de son côté, la revision de la question de l'hystérie est arrivée à cette conclusion : « Tout en admettant que la simulation, consciente ou inconsciente, intervient dans un grand nombre de cas dans la production des troubles circulatoires, sécrétoires et trophiques, nous pensons que ces phénomènes peuvent se produire spontanément dans l'hystérie et être mis en rapport avec cette névrose. » Wesphal a publié, en 1907, dans le *Berliner Klin. Wochens.*, n° 49, deux observations de pseudo-tétanie hystérique, avec troubles vaso-moteurs très accentués, qu'il pouvait reproduire, à volonté, par suggestion. Le mémoire des médecins russes, qui devra être envoyé à notre Secrétaire général, relate des faits bien intéressants, relativement à cet ordre d'idées. Je ne me sens pas le droit de ne pas leur accorder d'importance, sous prétexte qu'ils ont été vus à l'étranger; il me faudrait alors procéder de même pour d'autres faits négatifs également observés à l'étranger, ce que je ne veux pas faire, car je trouve cette méthode peu scientifique.

M. J. BABINSKI. — Je ne fais pas fi, tant s'en faut, des observations publiées en province ou à l'étranger, mais il ne me suffit pas qu'elles viennent de loin pour les accepter. Je ne me contente pas d'affirmations et je demande des faits que nous puissions contrôler ici. Étant donné les innombrables erreurs commises en cette matière, mon exigence est parfaitement scientifique, quoi qu'en pense M. Raymond.

1. Corps Thyroïde et vaso-motricité, par MM. LÉOPOLD-LEVI et H. DE ROTHSCHILD. (Présentation de deux malades).

Les faits que nous allons exposer, tout en renfermant d'autres particularités dont nous relèverons quelques-unes, concourent à l'étude du rôle du corps thyroïde sur la vaso-motricité.

1. — La première malade que nous présentons est âgée de 56 ans. Elle vint nous consulter en octobre 1908, à l'hospice d'Ivry (1), et se plaignait d'une série de troubles que nous allons analyser.

a) Elle était atteinte, depuis 28 années, d'un *syndrome vaso-moteur paroxystique*, se composant de troubles circulatoires et de douleurs.

Les troubles vaso-moteurs étaient limités à l'extrémité de l'annulaire gauche. D'une façon plus précise, ils siégeaient à la face palmaire, depuis l'extrémité digitale jusqu'à 3 millimètres du pli de la première phalange; à la face dorsale, sur l'ongle et jusqu'à 1 centimètre environ au-dessous du repli unguéal. Par crises, sous l'influence du froid, des changements de temps, ces régions devenaient le siège d'une *teinte bleuâtre, asphyxique*. Il se produisait, en même temps, un léger *gonflement*, qui, plus marqué à la face latérale externe, réalisait à cet endroit une légère « bosse » bleuâtre.

Les troubles circulatoires s'accompagnaient d'une *douleur* qui fut le premier phénomène observé par la malade. Elle consistait en une sorte d'onglée paroxystique avec claquements partant de l'extrémité du doigt, et s'étendant dans les fortes crises, jusqu'au coude et même l'aisselle. Elle était capable, par sa violence, de provoquer une perte de connaissance. La douleur que produisait le froid, était réveillée par le moindre attouchement. La malade ne pouvait frapper les mains l'une contre l'autre sans souffrir.

(1) Nous sommes heureux de remercier publiquement le docteur Souques, médecin de l'hospice d'Ivry, pour l'extrême amabilité avec laquelle il nous autorise à étudier et à soigner des malades dans son service.

Sans aller plus loin, que représente ce syndrome vaso-moteur? D'après ses trois caractères : asphyxie, douleur, paroxysme, on peut conclure à un syndrome de Raynaud, mais avec deux particularités intéressantes : 1° une limitation très étroite du syndrome; 2° une prolongation de l'asphyxie pendant 28 ans, sans qu'il y ait trace de sphacèle.

Ces deux particularités sont suggestives. Car si l'on suppose avec Latham (1), Waldo (2), Rossolimo (3), Rapin (4), etc., qu'à la base de la migraine existe un trouble vaso-moteur, on peut s'expliquer, par l'exemple de notre cas, que l'hémicranie puisse être étroitement limitée au « nœud » de la migraine — que nous avons localisée sur le plancher du IV^e ventricule (5), — et aussi qu'après une durée très prolongée, le trouble puisse ne pas laisser de trace.

b) En second lieu, la malade se plaignait, depuis une vingtaine d'années, à la suite de la naissance de sa fille, de *céphalée*. L'analyse distingue chez elle deux variétés de souffrances :

1° Une *céphalée continue*, apparaissant au réveil, et se prolongeant soit toute la journée, soit jusqu'à vers 11 heures du matin. Elle se manifestait sous forme de tête lourde et s'accompagnait pendant un temps variable (une demi-heure ou plus) d'état brouillé des yeux. Parfois la céphalée se prolongeait 8 jours de suite. La malade souffrait à ne plus savoir ce qu'elle faisait. Par contre, elle était parfois quelques mois sans éprouver de mal de tête. Depuis 2 ou 3 mois, la céphalée l'empêchait de dormir. D'une façon générale, elle était exaspérée par la sensation de froid. Aussi la malade ne supportait-elle pas d'aller nu-tête dans la rue. Elle s'enveloppait toute la tête et, jusqu'au nez, d'un gros fichu de laine.

2° Toutes les six semaines environ, apparaissait, en outre, une *migraine frontale droite*, avec douleurs jusqu'à la nuque, qui se prolongeait alors 2 ou 3 jours, s'accompagnait de pyalisme, d'envies de vomir, de vomissements, de sychnurie. Elle en était atteinte le jour même où elle vint nous consulter.

Cette seconde série de manifestations mérite de fixer l'attention :

a) L'existence chez le même sujet d'une céphalée continue et de la migraine (céphalée paroxystique, maxima, avec agrégat de symptômes), peut faire supposer déjà qu'il n'y a pas de différence essentielle entre ces variétés nosographiques de céphalalgie. Il y a là plus qu'une hypothèse. Car nous avons montré dans des recherches antérieures, la transformation possible de migraine en céphalée (6), de céphalée en migraine (7). Aussi pensons-nous que certaine céphalée n'est qu'une forme dégradée, désagrégée de la migraine, opinion que partage également Rapin (de Genève) (8). Ce qui, comme nous l'avons montré, importe surtout dans ces cas, ce n'est pas l'expression clinique, c'est le fondement pathogénique.

(1) LATHAM, On nervous and sick head-ache. Its varieties and treatment. Cambridge, 1873.

(2) WALDO, A case of Raynaud's disease. *The Bristol Medico-surgical Journal*, 1888, p. 272.

(3) ROSSOLIMO, Recidiv. Facialislähmung bei Migräne. *Neurol. Centralblatt*, XX, 1901, p. 744.

(4) RAPIN, Des angioneuroses familiales. (Étude pratique de clinique et de pathogénie). *Revue médicale de la Suisse romande*, XXVII, 1907, nos 9, 10, 11, 12.

(5) LÉOPOLD-LEVI, La migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiologie variable. *Revue Neurologique*, XIII, 1905, p. 166.

(6) LÉOPOLD-LEVI et H. DE ROTHSCHILD, Migraine thyroïdienne. In : *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*, 1908, Paris, p. 14.

(7) LÉOPOLD-LEVI et H. DE ROTHSCHILD, Nervosisme hyperthyroïdien. Cf. même ouvrage, p. 229.

(8) RAPIN, *loc. cit.*

β) Le rapprochement entre la céphalée et la migraine trouve d'autant mieux sa place ici que, de même façon, le sujet, en dehors de son syndrome vasomoteur paroxystique, présentait un état permanent de mains glacées, même en été, avec troubles légers de la coloration. Ajoutons qu'elle éprouva, dans l'été 1907, un trouble intermédiaire entre les deux. Au niveau de la première phalange de l'index droit, elle vit survenir de l'enflure, un état bleuâtre de la peau, sans douleur. Le tout dura 3 ou 4 jours.

γ) La lourdeur de tête, l'état brouillé des yeux, que la malade ressentait au réveil, se rapprochent des troubles encéphaliques que M. Raynaud a notés dans son syndrome, après le sommeil. D'autre part, la migraine a été notée par Blumenthal (1), par Waldo (2), dans la maladie de Raynaud.

L'opinion que la céphalée aurait une perturbation vaso-motrice comme substratum lésionnel, et que la migraine pourrait s'expliquer par un processus analogue à l'asphyxie locale des extrémités (Cornu) (3), n'est peut-être pas, pour un certain nombre de cas, dénuée de vérité.

γ) Inversement, les caractères excessifs de la douleur du doigt pourraient faire dire ici que la malade avait une *migraine du doigt*. Si nous utilisons cette expression, c'est que Lamarq (4) a appelé migraine du pied, la métatarsalgie de Morton, que Rapin (5) a juxtaposée migraine et névralgie du 2^e orteil dans ses *angioneuoses familiales* et qu'il paraît légitime de rapprocher l'asphyxie locale, qui est si limitée ici, dont la douleur s'exagère, — à faire perdre connaissance — par le simple attouchement, de la névralgie de Morton.

C. — Ce n'est pas tout. La malade présentait l'association hypothyroïdienne à laquelle nous avons donné le nom d'*instabilité thyroïdienne*.

D'une part, elle était très frileuse, éprouvait des frissons entre les épaules, avait les mains glacées, était d'une sensibilité très vive au froid même l'été, mais redoutait surtout l'hiver. Elle se plaignait de douleurs dans les reins, au mollet droit, depuis 5 à 6 mois, avec raideur de la jambe, de fatigue continue, de constipation, avait des craquements dans les coudes. Ses cheveux, qui renfermaient des mèches blanches depuis un dizaine d'années, tombaient en ce moment.

D'autre part, elle était nerveuse, impressionnable, énervée, supportait mal les contrariétés, pleurait facilement, était impatiente à ne pouvoir attendre sans crispation, le retour de sa fille, et avait perdu, à plusieurs reprises, connaissance sous l'influence de sa douleur du doigt.

L'émotion lui donnait des battements de cœur, des étouffements, des angoisses.

Le pouls battait à 120.

Ajoutons que les sourcils assez peu fournis dans leur tiers externe, sont marqués dans l'espace intersourcilier.

En raison du syndrome d'instabilité thyroïdienne présenté par la malade, nous l'avons soumise au traitement thyroïdien à partir du 18 octobre. Elle a pris 102 cachets de 0,10 centigr., d'abord un par jour, puis un jour un, un jour deux, puis deux.

Sous cette influence, la malade a assisté à l'atténuation ou à la disparition de la plupart des symptômes à la fois d'*hypo* et d'*hyperthyroïdie* qu'elle présentait.

(1) BLUMENTHAL, cité par SARYONAT (*Étiologie et pathogénie de la maladie de Raynaud. Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 774). L'indication bibliographique donnée par l'auteur est inexacte.

(2) WALDO, *loc. cit.*

(3) CORNU, Contribution à l'étude des migraines. *Thèse de Lyon*, 1902, p. 154.

(4) LAMARQ, Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France. Nancy. 1896.

(5) RAPIN, *loc. cit.*

La sensibilité au froid a diminué, puis disparu. La malade sort sans châle dans la rue. Elle n'a plus de frissons. Elle a plutôt trop chaud, en particulier si elle court. Elle ouvrirait volontiers les fenêtres chez elle, si elle ne craignait la moquerie. Les douleurs des reins, du mollet s'atténuent, l'intestin se règle, les cheveux cessent de tomber. Elle peut mieux piquer ses épingles. L'appétit augmente : elle mange de la viande, ce qu'elle ne faisait pas auparavant. Le sommeil que troublaient les douleurs est meilleur. Elle est moins nerveuse, s'impressionne et s'énervé moins, a davantage de patience.

En même temps, la *céphalée* diminue progressivement. Elle ne souffre plus, tout d'abord, que le matin, tandis qu'elle s'habille. Toutefois, elle est reprise de douleurs le 24 et le 25 novembre. Ultérieurement, malgré la neige, elle ne ressent plus de douleurs de tête. Quant à la migraine, elle l'a éprouvée encore le 8 décembre pendant une journée avec envies de vomir.

Au point de vue *vaso-moteur*, le traitement a agi d'une façon générale sur les extrémités, qui, auparavant, toujours glacées et pâles, sont plutôt chaudes, moites et rosées. Il a également modifié le syndrome de Raynaud. Progressivement, la douleur qui remontait à 28 années, s'est atténuée. Elle est devenue moins fréquente, moins prolongée, moins extensive. La malade est actuellement plusieurs semaines sans souffrir. Elle supporte la pression et le choc du doigt. Quant à la teinte cyanique, elle a peu à peu diminué. Mais on la retrouve suffisamment à l'ongle, pour parler d'un état *latent* d'asphyxie locale, au même titre qu'un sujet, amélioré d'une migraine, peut être considéré comme restant un migraineux latent.

Ce cas prouve donc qu'il peut exister des rapports entre le syndrome de Raynaud et l'instabilité thyroïdienne.

Peut-on préciser davantage? L'asphyxie locale, qui s'atténue par le traitement thyroïdien, se rattache de ce fait à l'insuffisance thyroïdienne.

Mais elle a aussi des attaches avec l'hyperthyroïdie. Et ce qui le prouve, c'est qu'on l'a rencontrée dans la maladie de Basedow. C'est ainsi que Möbius (1), a signalé un cas de maladie de Raynaud avec goitre et quelques *rars* symptômes de Basedow. Tout récemment, Piazza (2) a rapporté une association de maladie de Raynaud et de goitre exophtalmique, et rappelé une observation analogue de Thompson (3).

En réalité, on peut retrouver dans certains cas comme celui de Krieger (4) l'association hypohyperthyroïdienne. Chez une femme de 58 ans s'est développé un syndrome vaso-moteur d'abord assez comparable à celui de notre malade : coloration bleuâtre à l'extrémité de l'index droit, douleurs, influence du froid. Plus tard, l'asphyxie s'étendit à d'autres doigts, il se produisit un gonflement œdémateux des mains et des pieds, finalement de la sclérodactylie.

Or, l'évolution du cas montra l'existence de battements de cœur, puis successivement des sueurs et de la diarrhée, en même temps que de l'anorexie et de la chute de la plus grande partie des cheveux. Krieger note en outre une exophtalmie légère, une légère tachycardie, un goitre insignifiant.

On voit, en somme, dans ce cas, des symptômes de goitre exophtalmique incomplets, peu accentués, à côté de symptômes d'hypothyroïdie : chute accentuée des cheveux, anorexie.

1) MÖBIUS, Basedow'sche Krankheit. *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten*, V, Bd 5. Abt. 8, Spez. Zeil, S. 481.

2) PIAZZA, Morbo di Raynaud e malattia di Basedow. *Il Policlinico*, anno XV, 1908, Sect. medic., fasc. 5, p. 218.

(3) THOMPSON, Cité par PIAZZA.

4) KRIEGER, Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem M. Basedowii. *Münchener med. Wochenschrift*, I, n° 41, 1903, p. 1772.

On peut donc conclure encore à l'instabilité thyroïdienne.

En réalité, sans tenter ici une démonstration qui sera faite ailleurs (1) nous pensons que le syndrome de Raynaud, observé dans ce cas, au même titre qu'un certain nombre d'autres complexes paroxystiques, évolue sur un fond d'hypothyroïdie, mais tire son caractère original de la réaction d'hyperthyroïdie, qui se traduit ici par un spasme des vaso-constricteurs.

L'on peut se demander alors, si conformément aux idées de Sajous (2), de Krauss et Friedenthal (3) l'hyperthyroïdie qui se retrouve dans les syndromes d'instabilité thyroïdienne à hyperthyroïdie paroxystique ne détermine pas, par action harmonique, une hyperactivité surrénale paroxystique, qui produirait par *adrénalinémie intermittente*, le spasme vasculaire. Quoi qu'il en soit de ce mécanisme plus ou moins complexe, notre première observation montre les relations du corps thyroïde et de l'appareil vaso-moteur.

L'action vaso-motrice du corps thyroïde se manifeste d'ailleurs dans les formes *extrêmes* de la pathologie thyroïdienne sous des aspects symétriquement opposés (cyanose du myxœdème, érythrose de la maladie de Basedow). Les variations vaso-motrices sont parallèles aux modifications thermiques, subordonnées également au fonctionnement thyroïdien.

En ce qui concerne les formes atténuées du myxœdème, Hertoghe (4) a signalé dans le myxœdème fruste les mains bleuâtres et froides. Nous avons montré que les hypothyroïdiens ont souvent les extrémités pâles, avec sensation de main ou de doigts morts. Dans un autre état, les mains sont bleuies, en état d'asphyxie, œdématisées. Les engelures sont faciles (5). De même, pour M. Vincent (6) l'acrocyanose des extrémités et des oreilles paraît affecter des rapports avec l'insuffisance thyroïdienne.

Parmi beaucoup d'autres, voici deux cas, l'un d'eux observé récemment, qui nous paraissent offrir quelque intérêt.

II. — Un garçon de 12 ans vient le 29 décembre 1908 à la Polyclinique II. de Rothschild pour des crises, survenant depuis un an environ et régulièrement depuis 4 mois de *migraine ophthalmique*, débutant par des troubles visuels sous forme de points rouges qui grossissent, puis deviennent obscurs, se traduisant ensuite par des nausées, de la céphalée frontale, du ptialisme, le tout l'obligeant à prendre le lit pendant un quart d'heure, une demi-heure.

Ce sujet, toujours fatigué, ressentant des douleurs dans l'aîne droite, extrêmement frileux, endormi, constipé, offrant un gonflement léger des paupières inférieures que présente également son père, manifeste ainsi des signes d'hypothyroïdie. Il est, en outre, très nerveux, a des colères, des impatiences, est atteint de tics de la face, depuis un mois.

En somme il s'agit encore d'un cas d'instabilité thyroïdienne.

Au point de vue vaso-moteur, les mains comme les pieds, en général, sont froids et bleuâtres. Il existe des engelures aux mains.

En outre le pouls est si petit (microsphygmie) qu'il est nécessaire d'ausculter le cœur pour se rendre compte du nombre des révolutions cardiaques.

(1) Académie de Médecine, 16 février 1909.

(2) SAJOUS, The applied therapeutics of thyroid preparations. *Monthly cyclopaedia*. XII. 1908, p. 119.

(3) KRAUS et FRIEDENTHAL, Soc. de Médecine de Berlin, 22 juillet 1908, in *Sem. méd.* 1908, p. 371.

(4) HERTOEGHE, Hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. *Bull. de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 4^e série, XIII. 1899.

(5) LÉOPOLD-LEVI et H. DE ROTHSCHILD, *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*. Doin, 1908, p. 52.

(6) VINCENT, Rapports de l'ichtrose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. *Bull. et mem. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 23^e année, n° 36, 1903.

Le sujet est mis au traitement thyroïdien et dès le début l'amélioration se fait sentir. Le 7 janvier, il a encore une crise, mais atténuée, « avortée » d'une durée, de 2 à 3 minutes, ne se traduisant que par l'apparition du point rouge. Il travaille mieux, a plus d'appétit, est plus vif, moins fatigué, ne ressent plus de douleur dans l'aîne sauf sous l'influence de la fatigue.

En même temps les mains ne sont plus froides et bleuâtres mais se réchauffent et sont plutôt rosées. Les engelures s'améliorent. Le poulx devient sensible après l'ingestion de 20 cachets de 0,025 et 6 de 0,10 centigr.

La cessation des cachets pendant une semaine ramène un état variable des extrémités, plutôt froides et bleuâtres, avec poulx difficile à sentir.

On voit donc, dans ce cas, la coexistence de troubles vaso-moteurs continus sous forme de cyanose avec engelures, de troubles spasmodiques (microsphymie, migraine ophtalmique) le tout s'améliorant sous l'influence d'un traitement thyroïdien récent, pour réapparaître en partie, par la suspension des cachets. Quelques remarques trouvent leur place ici :

Les engelures se rencontrent chez les sujets atteints de maladie de Raynaud, et certains travaux ont cherché à établir toutes les transitions entre les engelures vraies et la gangrène symétrique.

La *microsphymie*, qui, comme l'a montré M. Variot (1), est liée à un spasme vasculaire, peut être d'origine thyroïdienne (Vincent) (2). M. Variot l'a constatée dans un cas de myxœdème (3). Il s'agit d'un symptôme, qui disparaît dans les accès fébriles (Variot) et dans l'élévation de la température que produit la thyroïdine. Il peut, entre autres combinaisons, s'associer, dans certains cas, à l'ichtyose et à l'arriération mentale (syndrome de la microsphymie de M. Variot). Mais en réalité ces derniers troubles dépendent parfois de la dyspragie thyroïdienne. Nous le pensons (4) avec M. Vincent. Ils manquaient chez notre malade.

La *migraine ophtalmique* comporte des troubles vaso-moteurs dans la région des centres visuels. (Antonelli) (5). Elle s'accompagne de troubles oculaires intermittents, qu'on peut rapprocher de ceux qu'on observe dans la maladie de Raynaud.

III. — L'autre cas que nous résumerons brièvement concerne une enfant de 6 ans, atteinte de *mongolisme fruste*. Le traitement thyroïdien, appliqué par cures intermittentes depuis 18 mois a amélioré l'appétit, fait céder la constipation, rendu les cheveux plus épais et plus soyeux, contribué aux progrès très lents d'ailleurs de la malade.

L'enfant était très frileuse, avait des frissons, une température centrale au-dessous de la normale (jusqu'à 36°) les extrémités froides. Le traitement thyroïdien a relevé sa température, l'a réchauffée.

En même temps les extrémités bleuissaient, une circulation bleuâtre était apparente sur la peau du corps. Le visage était le siège de gerçures, les mains gerçées et couvertes d'engelures.

Cet hiver, l'enfant a pris en trois cures 55 cachets de 0,10 centigr. de corps thyroïde : les mains sont chaudes, de coloration normale, ne présentent plus ni gerçures, ni engelures. Les troubles de circulation générale ont disparu. L'enfant peut sortir par tous les emps, les mains découvertes.

Ces deux derniers exemples, auxquels nous aurions pu joindre une série

(1) VARIOT, Autopsie d'un cas de microsphymie avec ichtyose et débilité mentale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 25^e année, n° 16, 1908, p. 643.

(2) VINCENT, Rapports de l'ichtyose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 25^e année, n° 35, 1908, p. 588.

(3) VARIOT, La microsphymie dans le myxœdème infantile. *Bull. et mém. de Soc. méd. des hôp.*, 25^e année, n° 36, 1908, p. 613.

(4) LÉOPOLD-LEVI et H. DE ROTHSCHILD, Contribution au traitement thyroïdien des enfants arriérés. *Revue Neurol.*, XV, 1907, p. 291. Voir *Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde*, p. 82.

(5) ANTONELLI, Amblyopie transitoire. *Arch. de Neurologie*, XXIV, 1892, p. 423.

d'autres, montrent l'influence de la thyroïdothérapie sur les troubles vaso-moteurs continus, à type de cyanose.

Dans le cas suivant, le traitement rétablit l'équilibre vaso-moteur trouble réalisant une forme minime d'instabilité vaso-motrice.

IV. — Un garçon de 13 ans nous consulte à la Policlinique H. de Rothschild pour une douleur survenue dans le genou gauche cinq jours auparavant, avec durée de 36 heures, atténuation puis reprise le 21 décembre 1908.

Le sujet est grand pour son âge. Il mesure 1^m,578 (au lieu de la moyenne 1^m,413). Il a contracté il y a 5 ans une scarlatine, a passé 18 mois à Ormesson, pour une laryngite. Il a beaucoup grandi depuis six semaines.

L'examen relève chez lui : une céphalée remontant à plusieurs années, des étourdissements, un nervosisme marqué : il cause la nuit en dormant, éprouve la sensation de boule.

Les cheveux poussent rapidement. Le pouls est à 120, l'appétit est peu marqué.

Il présente une exostose au-dessous du plateau du tibia gauche.

Les mains sont chaudes, légèrement rosées, les pieds froids.

En résumé, instabilité thyroïdienne, à prédominance d'hyperthyroïdie.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, par cachets de 0,10 centigr., la douleur du genou diminue, puis disparaît, le mal de tête cesse, il dort mieux, n'a plus la sensation de boule à la gorge. L'appétit s'améliore.

Il n'a plus froid aux pieds. Les mains, dont la chaleur et la rougeur augmentent d'abord, en même temps que se sont manifestées quelques bouffées de chaleur (à trois reprises dans l'acte d'attacher sa chaussure) sont moins chaudes et moins colorées.

Autrement dit, il s'établit un processus d'équilibration dans l'appareil vaso-moteur après une première phase d'excitation. En même temps, il se produit une diminution de nervosisme hyperthyroïdien et, fait intéressant, un ralentissement dans la pousse des cheveux.

V. — Dans un dernier exemple, déjà relaté à la Société de Biologie (1), le traitement thyroïdien a transformé une acrocyanose continue en acroérythrose.

Nous vous présentons la malade.

C'est une femme de 47 ans, atteinte depuis 1899 de bronchite chronique, d'emphysème, de pseudo-asthme à crises nocturnes, d'albuminurie légère et offrant depuis la même époque un syndrome continu d'acrocyanose des extrémités supérieures, des lèvres et des pommettes.

Le traitement thyroïdien, institué contre l'état d'instabilité thyroïdienne de la malade, l'améliore et il transforme l'état vaso-moteur en un état symétriquement opposé.

Entre le 23^e et le 32^e cachet de 25 milligr., les mains toujours violettes, deviennent rouges. De froides, elles deviennent chaudes, de sèches elles deviennent moites. La tache blanche de Laignel-Lavastine disparaît plus vite qu'à l'état normal.

Nous avons déjà tiré de ces deux cas un certain nombre de déductions. En dépassant l'effet normal, le traitement montre l'influence du corps thyroïde sur l'appareil vaso-moteur. Nous voulons indiquer un point de plus. En outre de sa cyanose continue, qui toutefois s'exagérait l'hiver, la malade présentait presque chaque jour, vers la tombée de la nuit, une crise de syncope locale. Pendant 2 à 3 heures les deux mains jusqu'aux poignets deviennent pâles comme de la cire et sont comme mortes.

Ces phénomènes ont complètement disparu actuellement.

Ce fait manifeste encore l'existence chez un même sujet de troubles vaso-moteurs continus et paroxystiques, modifiés par le traitement thyroïdien.

Ces divers cas permettent de comprendre que par un mécanisme, qui n'est pas toujours identiquement le même, le corps thyroïde par ses perturbations puisse donner lieu à des troubles vaso-moteurs différents : cyanose, érythrose, phénomènes continus, ou troubles spasmodiques paroxystiques.

(1) LEONOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Un cas d'instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien. *Bull. et mém. de la Soc. de Biologie*, t. LXVI, n° 2, 1909, p. 102.

Ils montrent, en ce qui concerne le traitement thyroïdien, que celui-ci est susceptible d'atténuer ou de faire disparaître des troubles vaso-moteurs continus, des troubles paroxystiques (y compris un syndrome d'asphyxie locale), de rétablir l'équilibre vaso-moteur dans des cas légers d'instabilité vaso-motrice, et aussi de transformer un syndrome vaso-moteur d'insuffisance en un syndrome symétriquement opposé.

Ne serait-ce que par son action sur l'appareil vaso-moteur. On s'explique, vu la généralisation des actions vaso-motrices, l'influence diverse de la médication, démontrée encore par son efficacité dans l'urticaire (1), certains œdèmes vaso-moteurs (2).

II. Hémiplégie droite et « Aphasie motrice pure » Hystérique. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille, par M. MARCEL LÉVY-BRUHL. (Présentation du malade).

Ce malade a été présenté le 3 décembre dernier par MM. Laignel-Lavastine et Roger Glénard (3) qui avaient eu l'occasion de l'observer dans le service du professeur Ballet, à l'Hôtel-Dieu. Il présentait à cette époque une hémiplégie droite avec contracture des membres supérieur et inférieur, un hémispasme glossolabé avec déviation de la langue à droite et une aphasie motrice pure complète sans aucun trouble sensoriel, avec conservation parfaite de l'intelligence. Cette hémiplégie paraissait dater de 10 ans, le malade ayant été soigné en 1898 à Montpellier dans le service du professeur Grasset à la suite d'un traumatisme, et étant sorti de l'hôpital avec le diagnostic de « hémiplégie droite due probablement à une lésion du mésocéphale ».

MM. Laignel-Lavastine et Glénard concluaient à la nature purement hystérique de ces phénomènes en se basant sur l'état normal des réflexes tendineux et cutanés et sur la disparition de la contracture pendant le sommeil. Ils ajoutaient : « La guérison par suggestion viendra, nous l'espérons, s'ajouter aux autres preuves. » Cette guérison a été obtenue d'une manière parfaite et très rapide par M. Babinski, qui nous a engagé à vous présenter ce malade complètement guéri à l'heure actuelle, et dont l'histoire, mieux connue depuis qu'il parle, offre quelques particularités intéressantes.

OBSERVATION. — Le nommé M..., âgé de 35 ans, entre à la salle Rostan, à la Pitié, le 15 janvier 1909. Il est atteint d'hémiplégie droite avec contracture des membres, d'hémipasme glossolabé du côté droit et d'aphasie motrice pure complète. Le malade présente en somme les mêmes symptômes que lors de son séjour à l'Hôtel-Dieu, sauf qu'il écrit de la main gauche, non plus d'une écriture droite mais d'une écriture en miroir typique. Les réflexes sont parfaitement normaux, l'intelligence très lucide et très éveillée.

Le malade, dont l'état ne s'est pas modifié, est amené le 30 janvier à M. Babinski. Un examen rapide permet de confirmer le diagnostic. Puis on pratique à l'état de veille la suggestion avec électrisation des membres paralysés. La contracture de la main droite cède au bout de quelques minutes, puis les mouvements des doigts se produisent; de même au membre inférieur la contracture cesse, la marche devient possible et de plus en plus assurée. Seul le mutisme persiste d'une manière à peu près invincible tant qu'il reste quelques personnes autour du malade. Sa parole est revenue au contraire complètement et presque instantanément quand nous avons pu causer seul avec lui.

Depuis lors la guérison s'est maintenue absolument parfaite. Le malade se sert sans aucune gêne de sa main droite, et peut écrire très correctement. La face est parfaite-

(1) LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Hypothyroïdie et urticaire chronique. *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*, p. 41.

(2) LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Œdèmes thyroïdiens transitoires. *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*, p. 56.

(3) *Revue Neurologique*, 1908, p. 1348.

ment symétrique sans déviation de la langue. La parole est très facile et ne présente le moindre trouble. Le malade est très satisfait de se voir rendu à la vie normale et nous raconte son histoire.

Dans son enfance, il a présenté des crises convulsives ayant les caractères des crises hystériques. Ces crises ont persisté pendant son service militaire et l'ont fait réformer une première fois dans l'armée belge, une seconde fois à Nancy. Il avait 25 ans lorsque est apparue pour la première fois à Montpellier, en 1893, à la suite d'une chute, l'hémiplégie droite avec contracture, qui n'était pas alors accompagnée d'aphasie motrice. Depuis ces dix ans l'hémiplégie a cessé brusquement, et a reparu aussi brusquement à plusieurs reprises, frappant le malade au cours d'une vie vagabonde et irrégulière, à des intervalles variables, et l'obligeant à des séjours dans différents hôpitaux, à Rouen en 1899, à la Maison Dubois, à Paris, en 1900, puis à Tours, à Limoges.

Guéri, en 1901, le malade serait resté pendant 7 ans sans présenter de nouvelles attaques, menant dans toute la France une vie errante, sans pouvoir se fixer nulle part, et c'est au mois d'octobre dernier, aux environs de Bordeaux, qu'il aurait été frappé de cette dernière hémiplégie accompagnée cette fois d'une aphasie motrice qui l'a amené à l'Hôtel-Dieu. Depuis sa sortie de cet hôpital une nouvelle fugue l'aurait conduit jusqu'à Cambrai, où il aurait séjourné quelques jours à l'hôpital.

Comme le montrent certains points de son histoire, ce malade est autre chose qu'un hystérique. C'est avant tout, au point de vue mental, un déséquilibré. Il est né avant terme et présente une dolicocephalie très marquée. D'une intelligence et d'une culture supérieures à la moyenne, il est incapable de pratiquer son métier, incapable de se fixer nulle part, sujet à des fugues irraisonnées, et il se laisse entraîner à des dépenses inconsidérées qu'il regrette aussitôt. Nous relevons en outre une tentative de suicide par immersion, et des périodes de dépression mélancolique avec refus de toute nourriture qui ont rendu nécessaire l'isolement et l'alimentation par la sonde. D'autre part, il présente cette moindre résistance à la suggestion et à l'autosuggestion qui le prédispose aux accidents pithiatiques : crises convulsives de l'enfance et de la jeunesse, plus tard hémiplégie et aphasie. On peut se demander si dans la production de ces phénomènes la part de la simulation ne l'emporte pas chez lui sur celle de l'autosuggestion. Il ne semble pas en être ainsi ; son hémiplégie l'inquiétait, et sa guérison subite lui a causé une impression complexe, vif étonnement, satisfaction d'être guéri et, en même temps, ennui de se voir ainsi transformé en présence du public. C'est ce dernier sentiment qui explique, au dire du malade, la résistance plus grande du mutisme et l'échec des tentatives de guérison qui avaient été faites à l'Hôtel-Dieu, et qu'il aurait bien voulu voir réussir.

En somme la guérison complète et presque instantanée par la suggestion apporte une confirmation éclatante au diagnostic que MM. Laignel-Lavastine et Glénard avaient pu poser par l'étude des signes objectifs de l'affection. Comme ils le faisaient remarquer, l'absence dans ce cas des prétendus stigmates de l'hystérie s'explique par ce fait qu'on avait considéré et soigné ce malade comme un organique. Nous pouvons ajouter, d'après les souvenirs du malade qui, sur ce point, sont très précis, qu'autrefois, lorsqu'on le soignait à Bruxelles pour ses crises d'hystérie, « on avait trouvé qu'il sentait moins bien d'un côté que de l'autre ». Or, actuellement il n'y a pas trace d'hémianesthésie ; ce « stigmate » a donc disparu.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Je désirerais faire deux remarques à propos de ce malade. Si lors de la présentation que j'en ai faite le mois dernier avec M. R. Glénard, l'anamnèse était incomplète, c'est que le mutisme du malade m'obligeait à n'avoir de renseignements que par l'intermédiaire de l'écriture, exécutée de la main gauche. Je pense que, connaissant ces conditions, on excusera les lacunes de mon enquête rétrospective.

En second lieu, la guérison du malade sous l'influence persuasive de M. Babinski m'intéresse doublement. D'abord elle confirme pleinement le diagnostic. De plus, je tiens à mettre en face du succès de M. Babinski mon échec thérapeutique. Le lendemain de la présentation du malade ici-même, j'ai essayé de le convaincre de la nature facilement curable de ses accidents en lui paradisant d'abord et lui galvanisant ensuite les nerfs et les muscles du côté droit et du côté gauche et en lui montrant que les uns et les autres réagissaient de même. Mais comme après dix minutes de démonstrations persuasives j'augmentais assez fortement l'intensité du courant galvanique, le malade est tombé en état second et l'expérience a été arrêtée. L'après-midi, quand le malade est revenu à lui, il a manifesté par sa mimique sa joie d'être amélioré. De fait, le lendemain matin, je le vis marcher facilement, en traînant encore la jambe droite; le membre supérieur et le mutisme n'étaient pas modifiés. Le malade, content, demandait de nouvelles séances d'électrisation; mais il me fut impossible de le satisfaire immédiatement et il réclama sa sortie.

La différence dans les résultats thérapeutiques obtenus chez cet homme par M. Babinski et par moi peut tenir à ce que je n'ai pas assez prolongé mes essais, mais je tiens aussi à faire entrer en ligne de compte le *coefficient personnel de persuasion* de l'opérateur; il s'agit là d'un élément variable qui me paraît devoir être envisagé dans la détermination exacte de la valeur, comme critérium, de la disparition par persuasion des accidents pithiatiques.

III. Apraxie idéatoire, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON.

Le retentissement des remarquables travaux de Liepmann (1), dont on trouve un écho dans le rapport d'Hollander (2), et la *Revue générale* de Rose (3), rend particulièrement intéressante l'étude d'un cas d'apraxie que nous suivons depuis quelques mois dans le service de notre maître, M. le Professeur Gilbert Ballet.

OBSERVATION (4)

Mme Berthe B..., veuve A..., âgée de 56 ans, lingère, est entrée le 28 septembre 1908 à l'hôtel-Dieu, salle des délirantes, lit n° 5, dans le service de M. Gilbert Ballet, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer.

La cause déterminante de son entrée à l'hôpital est une *fugue de 24 heures avec amnésie*. L'anamnèse est fournie par la fille de la malade.

Antécédents héréditaires. — Ces antécédents paraissent peu chargés.

Le père de la malade était hémiplégique et aphasique. Il mourut 16 ans après le début de la paralysie.

Antécédents personnels. — De nature plutôt molle, elle n'a jamais été malade. Mariée, elle eut deux filles bien portantes qui, aujourd'hui, elles-mêmes mariées, ont des enfants bien portants.

Son mari est mort en 1906, mais ils étaient séparés depuis 14 ans.

La ménopause est survenue à un âge peu avancé : 38 ans. La malade a un goitre depuis très longtemps.

Elle n'a pas de goitreux dans sa famille, mais elle est de Montluçon où il y a un certain nombre de goitres. Elle paraît n'avoir jamais fait d'excès alcooliques.

(1) LIEPMANN, Depuis : Das Krankheitsbild der Apraxie. *Monatschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 8, 1900, jusqu'à : Ueber die Rolle des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie u. Apraxie zur Intelligenz (*Med. Klinik.* n° 23 et 26, 1907; *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 1907, p. 473 et *Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr.* n° 41, 1907. Voir *Trois études sur l'apraxie*, KARGER, Berlin, 1908.

(2) F. d'HOLLANDER (de Gheel), *Apraxie, Rapport présenté au 3^e Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie*, Anvers, septembre 1907; 158 pages. A. Van der Haegen. Gand.

(3) F. ROSE, De l'apraxie. (*Revue générale bibliographique et critique.*) *L'Encéphale*, partie neurologique, novembre 1907, p. 510-545, et *Semaine médicale*, 15 avril 1908.

(4) Observation prise avec l'aide de MM. R. Glénard, Vinchon et Mersey.

Histoire de la maladie. — Depuis juin ou juillet 1908 la malade se sent moins agile de ses membres, sans qu'on ait jamais remarqué chez elle un ictus net et une paralysie caractérisée. Les bras et les jambes auraient grossi, au dire de la fille de la malade, et seraient devenus plus violacés qu'autrefois. La malade se plaint souvent de picotement dans les mains; elle ne peut plus tenir une aiguille ni s'en servir. Elle dit avoir la va-tiguée.

Elle travaillait en chambre comme lingère pour un grand magasin. Elle ne sait plus faire des boutonnières, ce qui était sa principale spécialité. Elle les manque, livre un travail mal fait. Aussi le grand magasin a-t-il cessé de l'employer.

Depuis un mois les troubles sont devenus plus importants.

La mémoire diminue très rapidement. La malade oublie les choses les plus simples de son ménage, cesse de se soigner et urine partout où elle se trouve. Elle ne fait plus rien, oublie tout, descend deux fois de suite pour faire une commission et sans la faire. Elle cause peu, répond mal parfois aux questions qu'on lui pose.

La mémoire des choses anciennes lui manque également. Elle se souvient à peine et seulement par instants du nombre de ses enfants. Elle ne les reconnaît pas.

Elle n'a pas d'hallucinations, est très douce, mange beaucoup, ne vomit pas et dort presque toute la journée. Le vendredi 25 septembre elle sortit à 8 heures du soir et ne rentra que le samedi soir à 7 heures, sans qu'on pût savoir où elle était allée et où elle avait passé la nuit. La police fut incapable de retrouver trace de son passage.

Quand elle rentra, elle ne sut que dire : « J'ai suivi, on m'a suivie; j'ai été suivie. »

Spontanément elle ne parle pas et répond aux questions par des paroles incohérentes.

Examen. — A l'entrée on est immédiatement frappé par l'aspect extérieur de la malade et sa déchéance mentale. Elle est gâteuse, confuse et ne peut pas manger seule.

Au point de vue *somatique*, on constate son obésité, sa petite taille, ses membres courts, ses mains carrées, la déformation rachitique des membres inférieurs, l'adipose sous-cutanée très marquée. Le cou, très gros, présente un goitre prédominant à droite. Il n'y a pas d'exophtalmie. Les réflexes pupillaires et le fond d'œil sont normaux. Il n'y a pas d'hémianopsie. La pupille gauche est plus petite que la droite. Cette inégalité paraît ne tenir qu'à une différence d'acuité visuelle.

Il n'y a pas de déviation de la face ni de la langue. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. Il n'y a aucun trouble parétique appréciable. Les réflexes cutanés sont normaux. Digestion et respiration fonctionnent bien.

Le cœur paraît normal. Les artères ne sont pas dures. Le poulx bat à 100 pulsations par minute; la tension artérielle est impossible à prendre avec le sphygmomanomètre de Potain en raison de l'adipose.

La recherche des petits signes d'insuffisance thyroïdienne, cheveux secs et rares, ongles cassants, frilosité, constipation, est négative. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Au point de vue *mental*, la malade déconcerte d'abord par la bizarrerie de ses gestes qui ne sont pas en rapport avec ce qu'on lui dit, de telle sorte qu'un examen systématique des fonctions du langage s'impose pour savoir si l'incohérence des réponses verbales et mimiques tient à des troubles de la compréhension ou de l'expression des idées, soit par surdité ou cécité, aphasie de compréhension, agnosie ou démence, soit par paralyse, ataxie, aphasie motrice, apraxie ou démence.

Après s'être assuré que la malade n'est ni sourde ni aveugle, ni paralytique, ni ataxique, et que d'autre part elle comprend des phrases élémentaires et a une connaissance générale qui montre qu'elle n'est pas une démence globale, on lui met entre les mains une boîte d'allumettes, une allumette et un rat de cave et on la prie de l'allumer. Elle paraît comprendre l'ordre. Elle prend l'allumette à l'envers et la frotte avec vigueur sur le large côté de la boîte d'allumettes.

Cette épreuve préliminaire oriente vers l'*apraxie* un diagnostic que confirment les examens systématiques ultérieurs.

1^{er} octobre. — La même épreuve, répétée, et exécutée correctement, y compris l'allumage du rat de cave que la malade dit être une bougie.

4 octobre. — On met devant la malade divers objets, une boîte d'allumettes, une allumette, une glace, et un porte-plume qu'elle nomme à haute voix correctement :

A l'ordre ridicule : *Allumez le porte-plume*, elle ne rit pas, mais frotte l'allumette par le mauvais bout contre le porte-plume, ensuite contre la glace, enfin sur le drap du lit, à la place où était la boîte d'allumettes qu'elle a repoussée.

Au bout d'un instant elle essaie de nouveau d'allumer l'allumette en la frottant sur le frottoir de la boîte, mais par le mauvais bout.

Priée de se regarder dans la glace, elle frotte l'allumette contre la glace avec vigueur.

On lui présente un papier où est écrit : SERVICE DE MONSIEUR. Elle a aussitôt sur ce papier la *persévération* du geste de froter. Elle lit d'ailleurs correctement à haute voix : SERVICE DE MONSIEUR, mais quand elle arrive à la ligne suivante, tout en s'efforçant de lire, ce à quoi elle n'arrive pas, elle frotte avec ardeur l'allumette sur le papier.

5 octobre. — La malade a devant elle une assiette avec des gâteaux, une fourchette, un encrier et un porte-plume.

Une première fois elle prend correctement un gâteau avec la fourchette.

On lui tend le porte-plume.

Elle dit : « cela sert à écrire » et elle porte la plume à sa bouche comme une fourchette.

On lui tend un canif, elle le porte à la bouche et le suce.

On laisse la malade se reposer quelques minutes pour éviter les causes d'erreurs tenant à la fatigue et à la persévération.

On lui donne une assiette pleine de bouillon et on lui présente, pour le manger, une fourchette, une cuillère et un porte-plume au choix.

Elle prend d'abord la fourchette, la plonge dans le bouillon et ne parvient à aucun résultat utile. Devant cette échec, elle laisse la fourchette, hésite entre le porte-plume et la cuillère et finalement prend la cuillère.

Par l'expérience la malade se rend compte que les objets ne sont pas faits pour l'usage auquel elle les destine, et dit : « Je me suis trompée. »

Selon la terminologie admise, il y a donc perte de l'identification secondaire, *agnosie*. Dans le cas particulier, il paraît s'agir de *parapraxie par agnosie*.

6 octobre. — Dans l'analyse des troubles aphasiques, agnosiques, apraxiques, etc., nous avons en partie employé les tests indiqués par Liepmann et F. d'Hollander dans leurs observations.

Dans le texte suivant nous faisons suivre du signe + tout test correctement exécuté.

Compréhension verbale. — 1° Fermez les yeux. +

2° Ouvrez la bouche. +

3° Montrez la lampe. +

4° Montrez le nez. +

5° Montrez l'oreille droite. +

6° Montrez l'oreille gauche. +

7° Montrez l'œil droit, l'œil gauche.

Les premières fois la malade porte l'index droit à sa tempe droite, pour l'œil droit, l'index gauche à sa tempe gauche pour l'œil gauche, puis aux mêmes ordres elle montre ses oreilles. Ce n'est qu'au bout de quelques minutes de repos qu'à un nouvel ordre elle montre l'œil correctement. A part cette *persévération* en rapport avec la fatigue on peut donc dire que la malade comprend le sens des mots parlés. Elle n'a pas de *surdité verbale*.

Identification des objets. — Plusieurs objets sont déposés sur le lit de la malade : porte-plume, fourchette, glace, encrier, gobelet, pot à lait.

1° Où est le porte-plume ? Elle montre la fourchette.

2° Où est la fourchette ? Elle montre le porte-plume.

3° La glace ? +

4° L'encrier ? +

5° On lui montre un gobelet. Elle répond : c'est un encrier.

6° On lui montre un pot à lait. Elle répond : c'est un encrier.

7° Un porte-plume. — C'est un encrier.

Même réponse plusieurs fois de suite, malgré la variété des objets présentés et l'espace des questions.

La *persévération* n'est donc pas douteuse; elle est assez accentuée pour obliger à limiter la longueur de l'examen.

L'incorrection des premières épreuves (1 et 2) peut être due soit à l'aphasie, soit à l'agnosie, mais le fait, reconnu dans une autre séance, que la malade a voulu manger avec un porte-plume, s'en servant comme d'une fourchette, montre qu'il s'agit d'*agnosie*.

Dénomination des objets. — A part les erreurs signalées dans le paragraphe précédent et tenant, soit à l'agnosie, soit à la persévération, la malade dénomme les objets avec assez d'exactitude, pour qu'on puisse éliminer l'hypothèse d'une aphasie motrice.

Répétition des mots. — Les substantifs, les verbes, les adjectifs, les noms propres, tels qu'Algérie, Angleterre, etc., sont correctement répétés.

Lecture. — La malade dit savoir lire, mais quand on lui présente l'ordre : « Levez le bras droit » écrit en cursive, elle ne peut le lire à haute voix et ne le comprend pas. Elle ne lit pas non plus l'imprimé.

Pour : HISTOIRE DE LA MALADIE, elle dit : « c'est de la noblesse. »

Pour : SERVICE... « souvenir. »

Pour : DE... « désège. »

Pour : M... « désège. »

Pour : RÉPUBLIQUE FRANÇAISE... « desème. »

Pour : APRAXIE... « dufresnel. »

Pour : LÈVES... « leussève. »

8 octobre. — *Écriture*. — Autrefois la malade savait bien écrire. L'écriture spontanée est réduite à des hachures informes.

La malade fait ces hachures quand on lui dit d'écrire son nom; de même quand on lui dicte : « médecin »; de même quand on la prie de copier « médecin » en grandes capitales, « il fait beau » en cursive, « Faits divers » en imprimé. La malade ne peut copier aucun mot.

Elle commence le dessin de la première lettre, mais dès le premier jambage elle est prise de persévération et fait une série de hachures.

Elle est *agraphique*.

Quand sa plume n'a plus d'encre, elle ne pense pas à en reprendre.

Lecture. — On présente à la malade un carton sur lequel est écrit : « FERMEZ LES YEUX ». Elle lit ferme les yeux et exécute correctement le mouvement.

Au bout de quelques instants on lui tend un papier sur lequel est écrit : « TIREZ LA LANGUE ». Elle lit : « fraîche et blanche » et n'exécute aucun acte.

Un peu plus tard on lui remontre le papier. Elle lit. « Tirez la langue ». On lui commande d'exécuter l'acte. Elle répond : « C'est impossible ! Je ne peux pas mettre d'encre dans ma plume. » (Au début de l'examen on l'avait fait écrire.)

Parole spontanée. — Le garçon de salle approche avec un pot rempli d'essence. Elle dit : « N'en versez pas sur mon lit. »

Elle ne précise pas le nom des objets qui l'entourent. Elle dit « ça » en en parlant.

Mouvements élémentaires. — 1° Montrez le poing droit ! Elle porte la main droite ouverte contre sa joue en riant.

2° Montrez le poing ! Elle porte la main droite ouverte contre sa joue.

3° Applaudissez ! +

4° Fermez la main droite. Elle répète : Fermez la main droite ! puis ajoute je ne sais pas et ferme la main gauche. Au bout d'une minute elle ferme la main droite.

A une répétition de l'ordre, elle montre la main droite

Mouvements expressifs. — 1° Faites un pied de nez ! Elle ne veut pas le faire, par sentiment de politesse, mais envoie un baiser.

2° Faites le salut militaire ! Elle exprime par la mimique qu'elle ne se rappelle pas.

3° Faites le signe de la croix ! Elle embrasse son poing droit.

4° Faites comme si vous priez ! Elle croise les mains sur son ventre.

Mouvements descriptifs. — 1° Faites comme si vous attrapiez une mouche ! Elle ferme le poing sans remuer l'avant-bras.

Mouvements intentionnels. — 1° Faites un nœud avec la serviette ! Elle plie la serviette

L'ordre étant répété, elle fait un nœud correct avec un cordon autour de la serviette.

2° Peignez-vous ! +

3° Avec une allumette prise dans la boîte allumez le rat de cave !

Une première fois elle allume l'allumette correctement ; mais l'allumette s'éteint parce que la malade ne trouve pas assez vite le bout du rat de cave. Elle refrotte alors l'allumette éteinte sur la boîte, reprend une seconde allumette, frotte sur le grand côté, puis sur le frottoir ; l'allumette s'enflamme. Après avoir un peu hésité et dit « merde », elle allume enfin le rat de cave. Elle est satisfaite.

4° Faites une boucle ! +

Mouvements imités. — 1° Le doigt sur le nez ! + ; mais elle se trompe de côté quelquefois.

2° Le salut militaire. Elle met la main devant son œil.

11 octobre. — Voulant verser du lait dans sa timbale, elle prend correctement le pot à lait, mais tient la timbale le fond en haut.

12 octobre. — *Compréhension verbale*. — La malade exécute correctement les ordres simples suivants :

Montrez le nez ;

Montrez l'oreille ;

Elle rit, sans rien faire, aux ordres plus compliqués, tels que *se gratter la tempe*.

Identification des objets. — Elle reconnaît et nomme correctement un porte-plume, une montre, un crayon, une chaîne de montre, du papier.

Elle n'a pas de persévération.

Lecture. — La malade dit ne pouvoir lire correctement parce qu'elle n'a pas ses lunettes.

Pour *Apraxie*, elle lit : « appareil sur élixir. »

Elle lit bien : « FERMEZ LES YEUX », exécute l'ordre, puis ajoute : « Il faut avoir ce qu'il faut pour le faire. » Auparavant, elle dit qu'elle n'a pas ses lunettes pour lire.

Elle lit : « *Tirez la langue!* » Elle dit qu'elle ne peut pas la tirer puisqu'elle n'a pas de lunettes.

L'examen ne peut être continué pour la lecture et l'écriture; car la malade répète constamment qu'elle n'a pas ses lunettes à toute épreuve qu'on lui propose.

Mouvements élémentaires. — 1° *Montrez le poing!* — Elle lève la main dans la position du serment.

Mouvements expressifs. — 1° *Envoyez un baiser!* — Elle fait le salut militaire, qu'on lui a fait faire la veille avant cette épreuve.

2° *Tapez à la porte!* — Elle donne un grand coup de poing dans la porte.

Mouvements intentionnels. — 1° *Plier une feuille de papier en quatre, puis la déchirer.* — La malade plie en deux correctement, puis en trois. Elle ne peut pas arriver à plier en quatre. Elle plie et replie en tous sens sans pouvoir y arriver. A bout d'un moment elle plie le papier en quatre, mais dans le sens de la largeur et non en croisant les plis. On lui répète de déchirer le papier; elle le plie et le replie sans cesse.

2° *Allumez et soufflez le rat de care!* +

3° *Nattez vos cheveux!* Elle les tord au lieu de les natter. Elle essaie plusieurs fois et ne peut y arriver.

Mouvements d'imitation. — Les mouvements sont imités correctement quand ils sont simples, tels que mettre le doigt au bout du nez, se tenir l'oreille, montrer l'œil, tandis qu'elle ne peut pas reproduire exactement l'acte de se gratter qu'on fait devant elle; elle se contente de se caresser la joue.

Au cours des examens, elle comprend très bien le caractère risible de certains ordres, tels que de tirer la langue et, au lieu de les exécuter, rit, surtout quand il s'agit d'actes mettant en mouvement les muscles voisins de la bouche.

16 octobre. — 1° *Nattez vos cheveux!* (Chez elle, avant sa maladie, elle savait se coiffer et se natter elle-même). Elle tord ses cheveux; elle comprend bien ce qu'on lui demande, mais dit qu'elle ne peut pas l'exécuter, qu'elle ne se rappelle plus.

2° *Allumez et déignez le rat de care!* +

19 octobre. — La malade a ses lunettes. Aussi reprend-on l'examen de la lecture et de l'écriture.

Lecture. — Les mots : *chat, paysan, chien, forgeron*, sont lus à haute voix correctement; *Émile* est lu avec difficulté; *marché* est lu *petit chat*.

Écriture. — L'écriture sous dictée, comme l'écriture spontanée et l'écriture copiée, se réduit à des hachures.

La malade rit fréquemment au cours de ces essais.

26 novembre. — Depuis un mois, l'état de la malade s'est amélioré, comme le montrent les épreuves suivantes.

Compréhension verbale. — La malade désigne correctement tous les objets qu'on lui présente : elle les reconnaît à leur nom et les nomme spontanément. Elle montre exactement toutes les parties de la figure qu'on lui désigne et obéit immédiatement aux ordres concernant des mouvements réfléchis : fermez les yeux, ouvrez la bouche, tirez la langue.

La plupart des épreuves de mouvements élémentaires, descriptifs, intentionnels déjà subies se font correctement. Ainsi :

1° *Montrer le poing droit.* +

2° *Faire un pied de nez.* +

3° *Faire le salut militaire.* Elle dit qu'elle ne sait pas.

4° *Faire le signe de la croix.* +

5° *Allumer le rat de care.* +

6° *Faire un nœud avec une serviette.* Elle fait des plis au lieu de faire un nœud.

7° *Plier un papier en quatre.* Elle le plie en trois sans parvenir à le plier en quatre. On lui dit de le déchirer; elle continue de le plier, puis le déchire incomplètement.

Spontanément, comme elle n'avait pas, au déjeuner, de fourchette pour manger sa viande, elle essaie de la découper avec une cuiller.

Lecture. — Elle lit correctement les ordres classiques : fermez les yeux, tirez la langue, etc., et les exécute. On la trouve occupée à lire un roman. On la prie de lire à haute

voix. Elle lit correctement certains mots, mais en oublie d'autres ou les remplace par des mots de son invention. Par exemple, au lieu de : « leurs regards se croisèrent », elle lit : « leurs regards croisés » ; au lieu de : « elle crut à une méprise », elle lit : « elle craint une surprise ».

Elle est d'ailleurs persuadée qu'elle lit correctement et qu'elle comprend ce qu'elle lit.

8 décembre. — La marchande de journaux passant dans la salle, elle achète un journal et le paye avec des épingles à cheveux.

On lui montre à faire un nœud avec une serviette ; elle est incapable de faire ce nœud.

On lui dit de faire une natte à une voisine ; elle la peigne très bien, sépare les cheveux en deux masses, mais, après des efforts infructueux, elle n'arrive pas à faire une natte.

15 décembre. — La malade est examinée par M. Gilbert Ballet.

On lui fait faire les épreuves suivantes :

1° Allez vers la porte et revenez ! +

2° Faites un nœud avec la serviette !

Elle fait des plis.

3° Faites un nœud avec un fil ! +

4° Faites un nœud avec une ficelle ! +

5° Mangez votre soupe ! On lui donne une assiette, une fourchette, une cuiller.

Elle prend la cuiller, puis la fourchette et avec celle-ci fait le simulacre de manger la soupe.

6° Taillez un crayon ! Elle prend un couteau, appuie la lame perpendiculairement contre le crayon et finit par le couper en deux.

7° Tirez la langue et touchez-vous l'extrémité de la langue avec la main droite ! +

8° On lui donne du fil, une aiguille et une serviette et on lui dit de coudre ! +

9° Faites une boutonnière ! Elle donne un coup de ciseaux sur le bord de la toile, savoir en son de plier celui-ci et sans s'être rendu compte que les ciseaux qu'elle a employés ne sont pas, comme ceux qui lui servaient autrefois, privés de partie coupant dans la moitié de leur longueur voisine de l'articulation. Elle commence à ourler la boutonnière non à une commissure, comme on doit le faire, mais au milieu d'un des côtés, bientôt elle écarte les points, s'embrouille, coud les deux côtés ensemble et ne peut terminer.

5 janvier. — Elle est toujours incapable de faire un nœud avec une serviette.

Elle déforme presque tous les mots qu'on lui donne à lire à haute voix : lit « terpe-rance » pour « tempérament », « constitué », au lieu de « constitution ».

Sa conversation montre qu'elle n'est pas désorientée dans l'espace ; au premier abord, elle le paraît dans le temps.

Elle dit être en décembre 1894, qu'elle est entrée à l'hôpital depuis trois mois, en décembre. Elle ignore le quantième. Elle dit avoir 54 ans (au lieu de 56), et ne se rappelle pas la date de sa naissance. D'ailleurs ses réponses varient dans les chiffres d'un instant à l'autre, quand on lui repose les mêmes questions. C'est ainsi qu'elle dit successivement avoir 54 ans, 55 et 59 ans. De même, elle varie dans le chiffre de l'année actuelle. Il semble donc qu'il s'agisse beaucoup plus de paraphasie pour les chiffres que de désorientation vraie dans le temps.

12 janvier 1903. — La distinction entre les mouvements intransitifs, c'est-à-dire ne visant pas les objets et les mouvements transitifs fournit, selon Liepmann, un moyen de diagnostic différentiel entre l'agnosie et l'apraxie : l'agnosique, qui ne reconnaît pas les objets, fait de faux mouvements transitifs, mais il n'y a aucune raison pour que les mouvements intransitifs ne soient pas corrects chez lui.

Or, voici le résultat obtenu avec la technique indiquée par F. d'Hollander.

a) Mouvements élémentaires (intransitifs).

1° Montrez le poing ! La malade porte la main ouverte à la hauteur de sa tempe.

Ordre répété. +

2° Écartez les doigts ! Elle ouvre la main sans écarter les doigts.

Ordre répété. +

3° Fermez la main ! +

4° Tirez la langue ! +

5° Gonflez les joues ! Elle dit comprendre ce qu'on lui demande, mais ne réussit pas. On lui conseille de gonfler les joues comme pour souffler une bougie. Elle exécute le mouvement.

b) Mouvements expressifs (intransitifs).

1° Menacer. +

2° Faire un appel au moyen de la main. Elle étend les mains en avant en fléchissant les doigts. On exécute le geste devant elle. Elle répète un premier mouvement.

3° *Faire un pied de nez.* +

4° *Envoyer un baiser.* Elle échoue spontanément. Elle imite correctement le geste.

5° *Faire le salut militaire.* Elle appuie la main droite à plat contre la joue. Elle dit qu'elle ne sait pas ce que c'est qu'un salut militaire.

6° *Prêter serment.* +

c) *Mouvements descriptifs* (comme dans les mouvements intransitifs, la malade en est réduite à la seule mémoire).

1° *Montrer comment on frappe à la porte.* +

2° *Comment on sonne.* +

3° *Comment on attrape des mouches.* Elle ébauche le geste, mais oublie de fermer la main.

4° *Comment on joue du piano.* Elle fait des plis à son drap de lit.

5° *Comment on bat la mesure.* +

6° *Comment on tourne l'orgue de barbarie.* +

7° *Comment on moule le café.* +

d) *Mouvements intentionnels* (transitifs, c'est-à-dire se rapportant à des objets).

1° *Fumer un cigare.* +

2° *Allumer une bougie.* +

3° *Cacheter une lettre.* Elle ne peut pas plier la lettre convenablement pour la faire entrer dans l'enveloppe; elle l'introduit par le côté le plus étroit; le papier déborde l'enveloppe et il lui est impossible de cacheter. On lui montre comment il faut faire. Elle ne peut répéter ce qu'elle vient de voir.

4° *Faire un nœud.* +

5° *Verser un verre d'eau.* +

e) *Mouvements réfléchis* (les parties du corps remplacent les objets; ce sont donc des mouvements transitifs).

1° *Se gratter.* Elle se frotte.

2° *Se tirer la moustache.* +

3° *Montrer le nez.* +

4° *Montrer l'oreille.* +

f) *Mouvements d'imitation.*

1° *Se frotter les mains.* +

2° *Faire le moulinet avec les mains.* +

3° *Faire deux anneaux pris l'un dans l'autre avec les pouces et l'index se touchant par leurs extrémités.* Elle ne peut réussir, malgré dix essais au cours desquels on lui met les doigts comme il faut.

La prédominance des bonnes exécutions des mouvements transitifs et le nombre des erreurs dans les mouvements intransitifs permettent de conclure, d'après Liepmann (1), qu'il s'agit d'apraxie idéatoire et non simplement d'agnosie.

15 janvier 1909. — La plus forte objection qu'on puisse poser au diagnostic d'apraxie étant qu'il s'agit d'une démente, un examen aussi complet que possible des diverses facultés a été fait à maintes reprises et a toujours fourni des résultats analogues synthétisés comme suit.

La mémoire est beaucoup moins atteinte qu'on pourrait le croire au premier abord, quand on se contente de demander des dates à la malade. Elle se rappelle fort bien quand elle nous a vus les uns et les autres pour la dernière fois. Elle peut même rappeler le sujet principal du dernier entretien: la guerre de 1870 et ce qu'elle faisait à Montluçon à cette époque.

Les faits anciens paraissent dans leur ensemble assez bien conservés.

Elle sait les noms propres de ses filles et de ses petits-enfants et les dit sans effort.

Elle raconte assez exactement ce qu'elle a fait la veille. Elle n'a aucun oubli choquant concernant ses voisins. L'attention se fatigue assez vite, mais la malade est capable de la fixer quelque temps.

Le jugement est sain. Comme on lui demande son avis sur Mme Steinheil, elle répond que « si elle a avoué qu'elle avait tué son mari, c'est qu'elle l'a tué ».

Des calculs simples comme: $4 + 4 = 8$, $4 \times 4 = 16$, sont bien faits, à la condition que la malade ne soit ni intimidée, ni fatiguée.

L'association des idées est suffisante pour que la malade soutienne une conversation courante. De fait, elle cause toute la journée avec les malades de la salle.

(1) LIEPMANN. Kleine Hilfsmittel b. d. Untersuchung v. Gehirnkranken (*Deutsch. med. Woch.*, n° 38, 1905).

Elle n'a pas d'émotivité exagérée et ne pleurniche pas quand on lui parle de sa famille, de ses petits-enfants, de son mari mort et qu'on tâche de l'apitoyer sur son sort.

Elle sait maintenant se diriger dans la vie courante de la salle, l'apraxie n'existant plus pour un certain nombre d'actes familiers et la persévération apparaissant moins vite pour les mouvements coutumiers, presque subconscients, que pour les actes auxquels elle applique toute son attention.

La malade ne commet plus d'oublis grossiers de la propreté, ni d'actes très maladroits. Son lit est bien tenu. Elle est calme la nuit.

Elle n'est ni déprimée, ni excitée à l'excès.

La demande, qu'elle formule presque chaque jour, de sortir et de retourner chez elle ne peut pas être considérée comme du radotage. Elle n'a pas de pirases stéréotypées qu'elle répète sans cesse.

2 février. — L'épreuve des trois papiers de M. Pierre Marie est exécutée correctement.

La malade reconnaît bien les couleurs; elle a seulement quelquefois un peu de peine à les nommer et dit par exemple : mauve pour bleu.

Les yeux bandés, elle reconnaît des clefs à leur tintement, une montre à son tic-tac.

Dans les mêmes conditions, avec la main droite elle reconnaît bien les objets usuels, sauf une boîte d'allumettes qu'elle s'obstine à nommer « boîte pour du papier », alors que, les yeux ouverts, elle la reconnaît bien pour une boîte d'allumettes. Au contraire, avec le seul palper de la main gauche, la malade a beaucoup de peine à reconnaître les objets et souvent ne peut y parvenir. Par exemple, elle ne peut arriver à reconnaître avec la main gauche une montre qu'elle reconnaît avec la main droite.

En résumé, il s'agit d'une femme, dont la déchéance mentale est incontestable mais localisée, et dont l'histoire clinique peut être divisée en trois périodes :

1° *Première période* de déchéance mentale insidieuse et progressive, caractérisée par l'amnésie et particulièrement l'impossibilité de continuer à faire correctement des boutonnières, ce qui était son gagne-pain. Cette période se termine par la *fugue* avec amnésie qui oblige l'entourage de la malade à la faire hospitaliser.

2° *Deuxième période* de troubles diffus de l'intelligence, à caractère déméntiel, avec gâtisme et désorientation dans le temps et l'espace, où l'on distingue, à l'analyse, plusieurs groupes : *aphasiques*, *agnosiques* et *apraxiques*.

3° *Troisième période*, qui se continue actuellement, qui se caractérise d'une part par la rétrocession et la disparition de certains troubles et d'autre part par la persistance de certains autres, et qui donne à la malade la physionomie d'une *démence partielle*.

C'est ce déficit partiel de l'intelligence, avec ses caractères particuliers, qui nous paraît mériter attention, car il nous semble que c'est par l'analyse de phénomènes de déficit de cet ordre qu'on pourra peut-être isoler, comme on l'a fait pour l'aphasie, un certain nombre de *mécanismes intellectuels*, qui, bien qu'étroitement reliés à l'ensemble des phénomènes psychiques, peuvent être perturbés avec une élection telle que la physionomie de leurs troubles permet d'instruire leur relative indépendance à l'état normal. C'est dans cet esprit que nous avons cru utile de rapporter intégralement l'observation de notre malade et que nous allons la faire suivre de quelques réflexions pour essayer de l'interpréter.

Notre malade est une démence, si l'on entend seulement par ce terme un certain déficit de l'intelligence, mais ce n'est en tous cas qu'une *démence partielle*, car ce déficit intellectuel est assez limité pour qu'on distingue facilement notre malade d'une démence organique, vésanique ou sénile.

De ce déficit partiel de l'intelligence, ce qui frappe le plus, ce sont les troubles du langage et de l'activité motrice. Dans les uns et les autres, on remarque d'abord la *persévération*, c'est-à-dire la reproduction continuelle d'un même mot ou d'un même mouvement comme réponse à des ordres différents. La persévération de notre malade n'est ni *tonique*, ni *clinique*, mais *intentionnelle*, selon la classifica-

tion de Liepmann, « c'est-à-dire répond à notre intoxication par l'idée ou par le mot (1) ».

L'étude du *langage* montre que la malade parle bien spontanément, nomme exactement les objets qu'on lui montre, comprend ce qu'on lui dit, mais a des troubles de la *lecture* et surtout de l'*écriture*. Elle reconnaît les lettres, exécute les ordres écrits très simples, mais lit à haute voix en remplaçant les mots les uns par les autres, sans comprendre ce qu'elle lit et sans se rendre compte qu'elle ne comprend pas. Quant à l'*écriture*, qu'elle soit spontanée, sous dictée ou d'après copie, elle se réduit à des jambages.

Il s'agit donc d'une *aphasie de compréhension* se résumant en *cécité verbale* légère et *agraphie* intense.

L'étude de l'*activité motrice* montre que la malade exécute correctement la plupart des actes spontanés simples de la vie courante, se sert généralement bien des divers objets usuels qu'on lui montre, obéit exactement aux ordres simples qu'on lui donne, mais commet dans d'autres actes aussi simples, un peu plus compliqués ou appris par des procédés didactiques, tels que l'acte de tailler un crayon, faire des boutonnieres, natter des cheveux, des fautes tellement grossières que le simple diagnostic de démence nous paraît insuffisamment précis et que nous croyons utile d'avoir recours aux notions d'*agnosie* et d'*apraxie*.

Le terme d'« *apraxie* » fut créé par Gogoll. Étymologiquement (α privatif et $\pi\rho\alpha\tau\tau\epsilon\iota\nu$ faire), il signifie : la perte de la faculté de l'emploi correct des objets, sans préjuger la cause de cette incapacité.

Autrefois, on désignait par *apraxie* la fausse manipulation des objets par défaut d'identification ou perte de la notion de leur emploi (Gogoll) (2), Kussmaul (3), Meynert (4), Pick (5), Allen Starr (6), Flechsig (7), Laqueur (8), Nodet (9), Dupré (10), Claparède (11).

« Dans cette conception, dit F.-S. Hollander (12), l'*apraxie* était donc l'aboutissant de la non-reconnaissance intellectuelle des objets; elle avait une origine sensorielle : le trouble de l'identification (cécité psychique, surdité psychique, stéréognosie); c'était, si l'on veut, de l'*apraxie* secondaire, sensorielle.

« Afin d'éviter toute confusion et de conserver au terme *apraxie* son sens exact, Liepmann propose, pour ces anomalies de l'identification des objets, le terme *agnosie*, préconisé par Freud (13) (α privatif et $\gamma\iota\nu\acute{o}\sigma\kappa\alpha\iota\nu$, connaître) « Les actes de celui qui ne reconnaît pas un objet, dit-il (14), sont corrects en eux-mêmes, ils sont faux seulement par suite de fausses reconnaissances. » Il faut

(1) ROSE, *loc. cit.*, p. 532, d'après Liepmann.

(2) GOGOLL, cité par Claparède. *Revue générale sur l'agnosie. Année psychol.*, 1900, p. 95.

(3) KUSSMAUL, cité par Liepmann. Der weitere Krankheitsverlauf des einseitig... *Monatsch. f. Psychol. u. Neur.*, Bd. 17, H. 4, 1903, et Bd. 19, H. 3, 1906.

(4) MEYNERT, cité par Liepmann. *Störungen des Handelns bei Gehirnkranke*. Berlin, Karger, 1905.

(5) PICK, cité par F. d'Hollander. *Loc. cit.*, p. 1.

(6) ALLEN STARR, cité par Claparède, *loc. cit.*

(7) FLECHSIG, cité par Liepmann, *loc. cit.*

(8) LAQUEUR, *Neurol. Centralblatt*, 1888, p. 1341.

(9) NODET, *Les agnosies, Thèse Lyon*, 1899.

(10) DUPRÉ, in *Pathologie mentale de Gilbert Ballet*, 1903, p. 383.

(11) CLAPARÈDE, *loc. cit.*

(12) F. d'HOLLANDER, *loc. cit.*, p. 2.

(13) FREUD, cité d'après Liepmann. *Störungen des Handelns bei Gehirnkranke*. Berlin, 1905.

(14) LIEPMANN, *id.*

donc réserver le terme d'apraxie pour les troubles intéressant essentiellement les actes et mouvements volontaires. Cette apraxie, au sens étroit du mot, cette *apraxie motrice*, Liepmann la définit : l'incapacité de mouvoir les membres conformément au but proposé, la motilité étant conservée et indemne d'ataxie ou de troubles analogues, tremblement, chorée, athétose, etc. L'essentiel, c'est donc l'*incapacité de traduire en mouvements le but proposé ou voulu*.

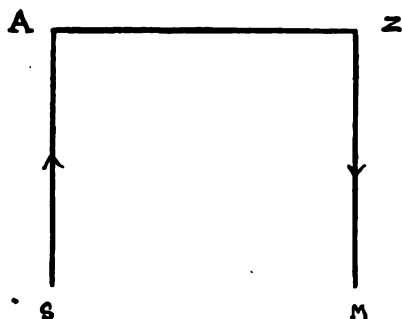


FIG. 1.

En fait, l'application de cette définition rencontre beaucoup de difficultés qui résultent de ce que l'idée directrice de l'acte est un processus très compliqué.

Liepmann prend pour base de ses explications le schéma de Wernicke (fig. 1).

En *s* se font les perceptions d'une impression sensorielle. Sur la voie *s A*, voie *psycho-sensorielle*, se fait son identification, de telle sorte qu'en *A*, elle peut devenir l'*idée initiale* d'un nouveau processus qui aboutit en *Z* à l'*idée directrice*. *A Z* est la voie *intra-psychique*. De *Z* part le long de la voie *Z m*, *psychomotrice*, l'incitation pour le mouvement *m* (1).

C'est dans la voie intra-psychique que s'élabore le plan des mouvements. Ce plan des mouvements, Liepmann l'appelle *formule kinétique*.

Cette formule kinétique renferme tout le contenu objectif d'un acte, tout l'élément communicable à un tiers; c'est ce que l'homme normal ne possède plus quand il a oublié un procédé particulier, quand il ne se rappelle plus l'emploi d'un appareil, d'un pansement spécial (2). Dans notre cas particulier,

nous pouvons donc dire que notre malade a perdu la formule kinétique de tailler un crayon, natter ou faire une boutonnière.

La réalisation de l'idée directrice principale exige donc l'évocation d'une série d'idées directrices intermédiaires, dont l'ensemble constitue la formule kinétique.

Liepmann a modifié le schéma de Wernicke pour l'adapter à cette notion (fig. 2).

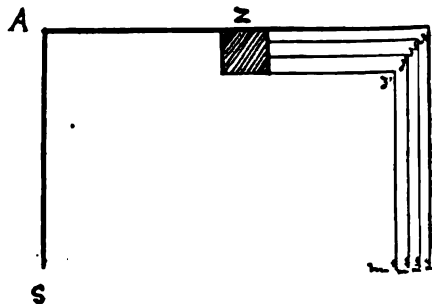


FIG. 2.

Liepmann localise sur la voie intra-psychique la décomposition de l'idée directrice principale *Z* en ses idées directrices intermédiaires *z1*, *z2*, *z3*, *z4*.

Dans l'*apraxie idéatoire*, il y a déraillement dans le processus psychique sur la voie *Z-z*. Les anomalies des actes reposent sur une conception boiteuse : la spécialisation de l'idée directrice principale en idées directrices intermédiaires est anormale et le mouvement est l'expression fidèle de cette anomalie.

(1) F. D'HOLLANDER, *loc. cit.*, p. 56.

(2) *Ibid.*, p. 58.

Dans l'*apraxie motrice* le déraillement a lieu entre les *z* et les *m*. C'est le trouble d'un *processus psycho-moteur*.

L'*apraxie idéatoire*, au contraire, est un trouble des *processus intra-psychiques*; elle n'en diffère que par le domaine spécial qu'elle entame, à savoir celui suivant immédiatement l'idée finale.

Cette distinction a une valeur pratique, car les anomalies frappant les processus idéatoires après la fixation du but ne se laissent classer sous aucune de nos rubriques pathologiques (1). Par symétrie, on peut aussi admettre, avec Liepmann, deux agnosies, l'une *sensorielle*, l'agnosie ordinaire, et l'autre *idéatoire* (fig. 3).

De ces idées théoriques, exposées d'après F. d'Hollander et qui sont plus simples que les considérations nouvelles de Liepmann (2) divisant les *apraxies* en 4 formes :

motrice (Klint), *idéo-motrice* (Liepmann), *idéatoire* (Pick) et *paralysie psychique* (Bruno), il résulte que l'*apraxie idéatoire* est plus voisine de l'agnosie, et surtout de l'agnosie idéatoire que de l'*apraxie motrice*; aussi se présente-t-elle le plus souvent en compagnie de la première (Pick, Bonhoeffer).

D'après ces idées, notre malade est-elle une *apraxie idéatoire* ou une *parapraxie par agnosie*?

En d'autres termes, exécute-t-elle mal ou pas du tout certains actes, parce que les notions qu'elle a de ces actes lui manquent ou parce qu'elle ne sait plus la valeur pratique des objets dont elle se sert? Mais, comme le fait remarquer Rose (3), « il n'y a pas une différence énorme, au point de vue du résultat moteur, entre la non-reconnaissance de la lampe (c'est-à-dire l'absence de l'idée d'un objet qui éclaire, que j'ai tous les soirs devant les yeux, etc...) et la non-évoocation ou l'évoocation incomplète de son usage, de son maniement. C'est pour cela qu'il faut s'attendre à voir les troubles moteurs par agnosie et l'*apraxie idéatoire* se produire souvent de concert, et c'est ce qui arrivait en général, chez les malades de Pick, qui a eu, très souvent, une très grosse peine à démêler ce qui appartenait à l'un ou à l'autre de ces mécanismes. Au point de vue psychologique, il y a néanmoins une différence, c'est que la *parapraxie* de l'agnosique sera subjectivement logique, c'est-à-dire en rapport avec la fausse reconnaissance, l'acte *apraxique idéatoire* et surtout l'acte *apraxique moteur* sera déjà inadéquat au but subjectif du malade, c'est-à-dire qu'il ne répondra pas au but qu'il s'était proposé, but qui était conforme à l'objet identifié. »

L'agnosique poursuit de faux buts, tandis que l'*apraxique* ne sait pas atteindre le but proposé, dit Liepmann (4). Chez notre malade, l'impossibilité de faire une natte ou une boutonnière ne relève donc pas de l'agnosie, mais de l'*apraxie idéatoire*. De plus, l'étude différentielle des mouvements intransitifs (ne visant

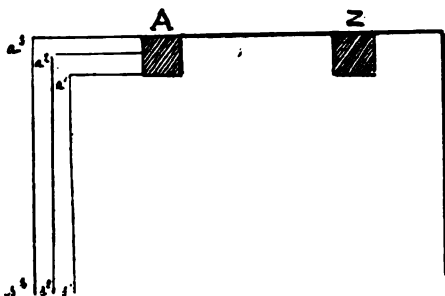


FIG. 3.

(1) F. D'HOLLANDER, *loc. cit.*, p. 61.

(2) LIEPMANN, *Störungen des Handelns, etc.*

(3) F. ROSE, *loc. cit.*, p. 531.

(4) H. LIEPMANN, *Internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege*. Amsterdam, septembre 1907. *Neurol. Centralbl.*, 1^{er} octobre 1907, p. 935, cité par Rose. *Sem. méd.*, 15 avril 1908.

pas les objets), corrects chez les agnosiques et des mouvements transitifs (descriptifs ou intentionnels), faux chez les agnosiques, nous montre que notre malade n'est pas qu'agnosique, mais *apraxique idéatoire*.

Nous pouvons donc conclure qu'il existe, chez notre malade, un déficit mental, dont le terme *démence* ne spécifie pas suffisamment les caractères et que, dans ce déficit, à côté des troubles aphasiques de compréhension, cécité verbale et agraphie, il nous paraît conforme à l'analyse clinique d'isoler, sous le terme d'*apraxie idéatoire*, des troubles particuliers de l'activité motrice, totalement distincts des troubles moteurs, tels que paralysies, tremblements, ataxie, *asynergie*, chorée, athétose, myoclonie, et beaucoup plus rapprochés des agnosies que de l'apraxie motrice. En effet, si théoriquement on conçoit déjà l'intimité des agnosies et des apraxies, surtout de l'agnosie et de l'apraxie idéatoires, dans la pratique, le diagnostic paraît souvent impossible, et c'est pour cela qu'au nom de la vérité clinique, le professeur Pierre Marie et son élève Moutier soutiennent qu'il n'existe pas d'apraxie distincte des agnosies (1).

D'après cette conception, dans notre cas, il s'agirait évidemment de *parapraxie* par agnosie et d'agraphie par aphasie de compréhension.

Qui ne voit dès lors le parallélisme ou plutôt l'identité des troubles intellectuels de notre malade, sa *parapraxie* par agnosie étant à l'agraphie par aphasie de compréhension, qui n'est qu'une agnosie verbale, ce que l'usage d'un objet est à sa connaissance, et ce que l'écriture est à la compréhension des mots. Un trouble unique dans l'identification secondaire des choses et des mots expliqueraient toute la symptomatologie. Il ne s'agirait que d'un seul symptôme, plus large ici, plus étroit là et l'on pourrait dire en une équation : l'agraphie est à l'aphasie de compréhension ce que la *parapraxie* est à l'agnosie.

A propos d'une malade présentant de l'apraxie faciale associée à de l'aphasie de Broca, M. Gilbert Ballet faisait remarquer que cette association permet de penser que l'aphasie motrice comme l'apraxie motrice résultent de l'impossibilité de coordonner certains mouvements d'ailleurs individuellement possibles.

Nous avons fait pour notre malade un raisonnement analogue à celui de M. Gilbert Ballet. L'association du syndrome de l'apraxie idéatoire avec certain degré d'agnosie, et de l'agraphie avec certain degré d'aphasie de compréhension permet de supposer que l'agraphie dépend de l'agnosie verbale comme l'apraxie idéatoire dépend de l'agnosie. Cette hypothèse a l'avantage de la simplicité.

Elle confond, il est vrai, dans un même mécanisme pathogénique l'apraxie idéatoire et la *parapraxie* par agnosie, mais les symptômes que nous avons mis en évidence pour séparer cliniquement, grâce aux caractères signalés par Liepmann, ces deux syndromes singulièrement voisins, ne paraîtront peut-être pas avoir une valeur suffisante.

C'est d'ailleurs beaucoup plus pour faire constater par la Société de Neurologie les faits sur lesquels nous venons d'insister, que pour soulever une discussion toujours facile sur leur interprétation, que nous avons aujourd'hui présenté cette malade.

IV. Monoplégie Brachiale organique (mouvements actifs et mouvements passifs), par M. J. BABINSKI.

Le malade que je présente est un homme de 60 ans, dont la santé jusqu'au mois de décembre dernier avait été satisfaisante.

(1) PIERRE MARIE et F. MOUTIER, Agnosie multiple par double lésion temporo-occipitale. *Soc. Méd. des hôp.*, 12 juillet 1907, p. 811-821.

F. MOUTIER, L'aphasie. *Gazette des hôp.*, 12 et 13 sept. 1908. (*Revue générale*, p. 59 à tirage à part.)

Le 22 décembre, vers 8 heures du matin, conduisant, au bois de Vincennes, un tombereau de feuilles qu'il venait de charger, il ressentit un engourdissement dans le bras gauche et il s'aperçut que ce bras était involontairement balancé le long de son corps; s'observant plus attentivement, il constata alors que les mouvements des divers segments du membre supérieur gauche s'opéraient bien plus difficilement que d'habitude. Il se rappela que deux jours auparavant il avait éprouvé subitement une sensation de froid dans les membres du côté gauche. Ne sentant aucune douleur, il continua à travailler toute la journée, et se coucha le soir à l'heure habituelle.

Le 23 décembre, à son réveil, le membre supérieur gauche était totalement paralysé. Le malade se leva et remarqua que le membre inférieur gauche était un peu engourdi, mais ce trouble ne l'empêcha pas de marcher et ne dura que 48 heures environ. Quant à la paralysie brachiale, après être restée complète pendant quelques jours, elle s'atténua un peu ultérieurement.

Le 15 janvier, j'examine le malade et, après avoir fait mettre à nu la partie supérieure du corps, voici ce que je constate :

Le membre supérieur gauche est plus rapproché du tronc que le membre supérieur droit et la main gauche se trouve plus près de la ligne médiane que la droite.

Le membre supérieur gauche est flasque; on peut facilement fléchir et étendre les divers segments les uns sur les autres; cependant on ne peut pas soulever le bras malade aussi facilement qu'à l'état normal, ce mouvement provoquant une légère douleur. L'avant-bras étant soutenu au niveau du poignet, si, après l'avoir placé en supination, on cesse de le maintenir dans cette attitude, on constate qu'il se porte immédiatement en pronation. Le malade, avec des efforts, parvient à fléchir spontanément les doigts sur la main et l'avant-bras sur le bras, mais ces mouvements sont très faibles, très limités et, au point de vue fonctionnel, sans aucune utilité. Le réflexe du triceps brachial est manifestement exagéré; il est plus fort et plus brusque à gauche et la percussion du tendon tricipital donne lieu de ce côté à plusieurs secousses consécutives, ce qu'on n'observe pas à droite. Le mouvement réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras est aussi nettement plus fort du côté de la paralysie. Le membre supérieur gauche est sensiblement plus froid que le droit. Sauf de légères douleurs déjà signalées, il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Dans les autres parties du corps rien d'anormal digne d'être mentionné.

Il s'agit incontestablement d'une monoplégie brachiale liée à une lésion du système nerveux central. Le signe de la pronation, l'hypothermie et l'exagération des réflexes tendineux permettent de l'affirmer. Où siège cette lésion? elle est probablement corticale ou sous-corticale. Mais je ne m'attarderai pas à discuter cette question, pas plus que celle de la nature de cette lésion, car c'est sur d'autres points que je veux arrêter l'attention de la Société, et il me suffit d'avoir établi d'abord que la monoplégie dont est atteint ce malade est d'origine organique.

Voici maintenant les autres particularités que j'ai observées, sur lesquelles je désire insister et que je vais énumérer.

a) Dans la marche le côté droit présente l'allure habituelle : lorsque le membre inférieur se porte en avant, on voit le bras se porter en arrière et *vice versa*; du côté gauche, il en est tout autrement : le bras se meut très peu et on observe comme une inversion dans les rapports entre les mouvements du membre inférieur et ceux du membre supérieur; la cuisse et le bras se portent simultanément en avant et le malade, vu du côté gauche, semble aller l'amble;

en réalité le mouvement en avant du bras n'est que la conséquence d'une propulsion exercée par la cuisse.

b) Lorsqu'étant debout, le malade tourne sur lui-même avec une certaine brusquerie, les membres supérieurs s'écartent du tronc; mais du côté gauche le mouvement est bien plus étendu; de plus, le membre paralysé se déplace et oscille encore alors que le membre sain est déjà revenu au repos.

c) Le malade étant assis ou debout, si après lui avoir recommandé de laisser le membre sain comme inerte et lui avoir soulevé les deux bras, je les abandonne à eux-mêmes, je constate ceci : du côté sain le membre supérieur vient heurter contre le tronc, rebondit une fois ou deux, puis reste immobile; du côté paralysé le membre supérieur présente des oscillations plus nombreuses et ne revient que plus tardivement au repos.

d) Le malade étant assis ou debout, si, après avoir attiré ses bras en avant, je laisse simplement reposer ses mains sur les miennes et cesse de les tenir, le membre supérieur garde généralement, du côté sain, l'attitude que je lui ai donnée, tandis que du côté malade la main glisse sur la mienne et se porte en arrière.

Pour interpréter ces faits, il faut d'abord se remémorer quelques notions de physiologie. Je rappellerai que les mouvements du corps et des parties qui le composent peuvent être divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont spontanés ou bien d'origine externe, provoqués par une force indépendante de l'appareil neuro-musculaire et venue du dehors.

Les mouvements de la première catégorie sont qualifiés d'*actifs*; on appelle *passifs* ceux de la deuxième.

Les mouvements actifs, si on les envisage dans les actes volitionnels tant soit peu compliqués, peuvent être eux-mêmes subdivisés en *essentiels* et *accessoires*; les essentiels étant ceux qui jouent dans un acte le rôle fondamental. Dans la marche, par exemple, les mouvements des membres inférieurs et du tronc constituent les mouvements essentiels; on doit considérer comme accessoires les mouvements des membres supérieurs qui s'associent généralement aux précédents sans être d'ailleurs indispensables à l'accomplissement de l'acte et qui consistent en un balancement du bras se faisant en sens inverse du mouvement de va-et-vient de la cuisse.

Je ferai remarquer ensuite que si les mouvements spontanés expriment de la manière la plus éclatante l'activité musculaire, ils n'en sont pas la seule manifestation; cette activité apparaît encore dans les mouvements passifs qui sont plus ou moins modifiés par son intervention. Je soulève, par exemple, mon bras, puis je le laisse retomber comme inerte, en lui faisant exécuter ainsi un mouvement passif; si, comme cela arrive souvent, le membre supérieur, après être retombé, reste immédiatement appliqué le long du corps, sans avoir oscillé, je puis affirmer que l'activité musculaire est intervenue, car, en vertu des lois de la mécanique, le membre supérieur, s'il avait été complètement inerte, aurait dû, avant que son mouvement se soit arrêté, avoir subi des oscillations à manière d'un pendule. A l'état normal l'activité musculaire trouble presque toujours les mouvements passifs et leur enlève leur pureté.

Cela posé, il est facile d'expliquer les faits sur lesquels j'ai appelé l'attention.

Il est naturel que le balancement du bras, mouvement accessoire faisant habituellement partie de l'acte de la marche, fasse défaut dans la monoplégie chiale organique qui doit frapper tous les mouvements actifs, qu'ils soient essentiels ou accessoires.

L'augmentation de l'étendue des mouvements passifs, l'augmentation du

nombre des oscillations du bras paralysé, comparé au bras du côté sain, dans les expériences *b* et *c*, la rétropulsion de la main paralysée, dans l'expérience *d*, sont dues à ce que la paralysie libère les mouvements passifs des entraves qui leur sont mises à l'état normal par l'activité musculaire.

En résumé, dans la paralysie organique, l'abolition des mouvements actifs, l'affranchissement et l'exagération des mouvements passifs sont des phénomènes connexes.

V. Résumé d'observations faites sur des survivants de la catastrophe de Messine par M. NÉRI (de Naples). (Communiqué par M. Babinski.)

J'ai pu observer de nombreux « rescapés » du tremblement de terre de Messine, les uns à Messine même, mais dans des conditions d'examen un peu défavorables, les autres à Naples, où ils étaient hospitalisés. Ceux-ci, au nombre d'environ 500, furent plus à loisir l'objet d'un examen méthodique.

Tous ces sujets avaient été plus ou moins gravement contusionnés, aux membres surtout, souvent aussi à la tête. Tous étaient profondément déprimés. Quelques-uns, et notamment les jeunes filles et les vieillards, présentaient du délire avec hallucinations.

Tous ces blessés n'avaient reçu que des soins chirurgicaux et n'avaient pas été soumis à un examen médical relativement au système nerveux.

Dans aucun de ces cas je n'ai constaté les troubles de la sensibilité, ni le rétrécissement du champ visuel qu'on attribue généralement aux hystériques ou aux sujets présentant des névroses post-traumatiques.

Je n'ai observé, parmi tous ces cas, qu'une monoplégie non organique portant sur le bras droit. Encore la part de la simulation n'a-t-elle pas été bien établie. Dans ce cas les troubles précités faisaient également défaut.

M. J. BABINSKI. — J'espère que M. Néri donnera ultérieurement une description plus détaillée des observations qu'il a recueillies. Mais, sa présente note, quoique succincte, est déjà fort intéressante. Elle semble bien montrer que, conformément à mon opinion, l'émotion n'a guère d'influence sur la genèse des anesthésies et du rétrécissement du champ visuel hystériques. Peut-on, en effet, imaginer des circonstances plus tragiques que celles du tremblement de terre de Messine, et plus propres à engendrer des phénomènes émotifs?

VI. Tabes avec Atrophie des Muscles innervés par la branche motrice du Trijumeau, le Pneumogastrique, le Spinal, l'Hypoglosse et les Racines inférieures du Plexus Cervical, par MM. SOUQUES et H. CHÉNÉ.

L'amyotrophie survenant, au cours du tabes, dans le territoire des nerfs crâniens, est relativement rare. Les exemples d'atrophie musculaire dans le domaine de la branche motrice du trijumeau et de la branche externe du spinal sont même très rares. Quant au cas suivant, où les troubles se montrent non seulement dans le territoire du trijumeau, du vague, du spinal et de l'hypoglosse, mais encore dans celui des racines inférieures du plexus brachial, il est pour ainsi dire unique. Les quelques commentaires qu'il comporte trouveront leur place naturelle à la suite des détails de l'observation.

Mazaloub..., 38 ans, employé dans une maison de produits chimiques. Pas d'antécédents pathologiques notables. Il nie la syphilis. Marié depuis 8 ans, il a eu deux enfants qui sont bien portants; sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Début du tabes, il y a 9 ans, par un mal perforant plantaire. Deux ans après, apparition de crises gastriques, survenant tous les 8 ou 15 jours, durant 1 à 2 jours,

s'accompagnant de vomissements bilieux et de douleurs stomacales et dorsales d'une grande violence, qui empêchaient toute alimentation. Depuis 5 ans douleurs constrictives en ceinture, suivies un peu plus tard de douleurs fulgurantes dans les quatre membres, lesquelles reviennent à intervalles plus ou moins réguliers et sont très vives.

Actuellement le malade présente, en outre, la plupart des signes du *tabes classique*: abolition des réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, des membres supérieurs, massétérons), arthropathie du genou gauche, survenue sans douleurs, il y a un an passé, incoordination, signe d'Argyll-Robertson, lymphocytose rachidienne, etc.

L'intérêt de l'observation réside essentiellement dans une *amyotrophie* qu'il importe de souligner.

A la face, l'attention est attirée par la dépression des régions temporales et masséters et par des contractions fibrillaires dans le domaine du muscle masséter gauche. Il existe en effet une atrophie bilatérale, mais prédominante à gauche, des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau. L'arcade zygomatique fait une saillie marquée. Du côté droit la fosse temporale est moins creuse et il n'y a pas de contractions fibrillaires dans le masséter.

L'atrophie de ces muscles élévateurs du maxillaire inférieur entraîne une diminution considérable dans la puissance des mouvements. Le malade ne peut s'opposer à l'écartement passif de ses mâchoires. La pression qu'elles exercent entre elles est si faible que l'index de l'observateur peut la supporter à son maximum, sans aucune douleur. La mastication est très gênée très lente, et le malade est obligé de choisir des aliments qu'il puisse mâcher sans effort. Il est incapable de broyer avec ses dents un corps un peu dur, tel qu'un morceau de sucre.

L'atrophie du ventre antérieur du digastrique et du mylo-hyoïdien se traduit par ce fait que, quand on fait ouvrir avec force la bouche, les doigts placés dans l'arcade de la mâchoire inférieure dépriment beaucoup plus facilement qu'à l'état normal la saillie formée par ces muscles.

L'atrophie des muscles ptérygoidiens internes et externes entraîne l'impossibilité pour notre malade de projeter le maxillaire inférieur en avant et de lui imprimer des mouvements de diduction. Il ne peut le porter vers la droite, et à peine vers la gauche.

Disons, en passant, que le malade n'a jamais présenté de troubles de la sensibilité subjective dans le territoire du trijumeau. Il n'offre actuellement aucun trouble sensitif objectif dans ce territoire, pas même dans le domaine du nerf maxillaire supérieur, où se cantonne habituellement l'anesthésie, ni aucun trouble trophonévrotique.

Il n'existe aucun trouble dans le territoire moteur du facial ni dans celui du nerf auditif. Il n'y a ni hyperacousie, ni aucun phénomène subjectif. L'acuité auditive paraît un peu moins vive à gauche qu'à droite.

Si les troubles qui frappent la V^e paire sont bilatéraux, quoique prédominants à gauche, ceux qui portent sur les autres nerfs, qu'il nous reste à étudier, sont unilatéraux et limités au côté gauche.

Le voile du palais présente une asymétrie très nette. A l'état de repos, l'arc formé par la luette et le pilier postérieur est beaucoup plus large et plus ouvert à gauche qu'à droite. La pointe de la luette est un peu déviée vers la droite. Dans les mouvements de phonation le voile s'élève bien, sa moitié gauche et la luette semblent tirées en masse en haut et à droite, et la différence ci-dessus signalée entre les deux arcs palatins s'accroît.

La luette reste toujours dans la même attitude, pendante et très légèrement dirigée à droite. Elle ne se redresse pas. Le pilier postérieur et le pilier antérieur, du côté gauche, se rapprochent beaucoup moins que les droits, de la ligne médiane.

Cette parésie atrophique de la moitié du voile du palais est légère et n'entraîne pas, chez le malade, les troubles de la déglutition que l'on rencontre d'habitude au cours des paralysies de cette organe. Le malade se gargarise très bien; il n'a jamais avalé de travers et jamais les liquides ne sont revenus par le nez.

Il n'a pas été possible, malgré des examens répétés, de se rendre compte de l'état des muscles du pharynx.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par MM. Malherbe et Blanluet, a montré l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche, qui est tout à fait immobile dans la respiration et la phonation. Cette corde est un peu concave en dedans et le cartilage aryénoïde gauche paraît légèrement basculé en avant.

La voix est sourde, peut-être un peu enrouée et nasonnée.

Le malade a eu, et il a encore de temps en temps, des crises laryngées à forme de toux coqueluchoïde, survenant par quintes, principalement la nuit, indépendamment de tout effort de déglutition, et se traduisant par un chatouillement dans le larynx, qui

détermine une quinte de toux semblable, dit le malade, à celle de la coqueluche et qui dure 5 minutes environ. Il n'a jamais eu, d'ailleurs, d'ictus laryngé véritable.

Le seul fait à noter au point de vue de la déglutition, c'est que quand le malade veut avaler un morceau un peu gros, il est obligé de faire effort et de s'y reprendre à deux fois. Ce fait ne paraît pas ressortir à une paralysie des muscles du pharynx, mais bien plutôt être en rapport avec l'insuffisance de la mastication, qui l'oblige à avaler des morceaux trop gros. Il nous a été impossible de savoir si les muscles du pharynx étaient parés du côté gauche. L'examen de la sensibilité du voile et des muqueuses voisines a donné les résultats suivants:

Le contact du voile est perçu, mais ne provoque aucun mouvement réflexe. On constate une hypoesthésie très nette, contact douloureux sur la paroi postérieure du pharynx, du côté gauche, et sur le pilier postérieur correspondant. Cette hypoesthésie s'étend à l'amygdale du même côté. À droite, la sensibilité paraît normale dans ces divers points.

La muqueuse de la face interne des joues ne présente rien d'anormal au point de vue de la sensibilité. Il en est de même pour la muqueuse linguale qui, explorée dans sa partie antérieure et dans sa partie postérieure, aussi bien au point de vue de la sensibilité générale que de la sensibilité spéciale (amer, sucré) n'a rien montré d'anormal.

Le réflexe nauséeux, provoqué par le contact de la paroi postérieure du pharynx, est aboli à gauche et très faible à droite. De même, la sensibilité réflexe paraît affaiblie sur la moitié gauche de la muqueuse laryngée.

Le pouls est accéléré, quoique régulier et égal; il bat constamment entre 90 et 120. La respiration est courte, dit le malade, et il s'essoufflerait plus facilement qu'autrefois.

Le muscle sterno-mastoidien gauche est considérablement atrophie; il ne persiste plus que sous forme d'une sorte de ruban perceptible sous les téguments.

Au repos, le relief du muscle a disparu, et les plis formés par le peaucier sont peut-être plus visibles à gauche qu'à droite. Quand on fait incliner fortement la tête du malade sur l'épaule gauche, la face regardant à droite, on ne sent pas la contraction du muscle.

Le sterno-mastoidien droit ne présente rien d'anormal.

Le muscle trapèze gauche est, lui aussi, considérablement atrophie. On ne sent plus le relief qu'il forme normalement sous la peau. En regardant le malade de face, les bras tombants le long du corps, on voit que l'épaule gauche est très abaissée et portée en avant. Le creux sous-claviculaire et surtout le creux sus-claviculaire sont beaucoup plus accusés qu'à droite. Cette différence est encore plus appréciable pour le creux sus-claviculaire, quand le malade lève les épaules.

En examinant le malade de dos, dans la station verticale, on voit également que l'épaule gauche est abaissée de plusieurs centimètres et portée en avant. Il y a une légère scoliose dorsale à concavité gauche. L'omoplate gauche est oblique en haut et en dehors. Son bord spinal est distant du rachis, en bas de 7 à 8 centimètres, en haut de 9 à 10; tandis que du côté sain il en est distant de 6 en bas et de 7 en haut.

Lorsqu'on dit au malade de porter horizontalement les bras en avant, l'omoplate gauche paraît s'écarter un peu moins que la droite. Quand on lui fait porter les épaules en arrière et bomber la poitrine, l'omoplate gauche se rapproche du bord spinal, et elle s'élève notablement. Le bord inférieur du rhomboïde dessine un relief très net. Si on lui fait mettre les bras en croix, l'omoplate gauche s'élève. Dans cette attitude, pas plus que dans la précédente, il n'y a de scapulum alatum. Dans ces différents mouvements, comme à l'état de repos, l'atrophie du trapèze est très manifeste. La ligne acromio-mastoidienne du cou est plus creuse et plus longue à gauche qu'à droite. Lorsqu'on fait soulever les épaules au malade, on voit la saillie du rhomboïde et de l'angulaire de l'omoplate. Dans les différents mouvements qu'on fait exécuter aux muscles de l'épaule, on se rend compte que le trapèze est en grande partie disparu. Toutefois, en faisant étendre les bras directement en avant, on peut sentir un petit faisceau trapézien acromial qui paraît conservé. D'une façon générale, malgré l'atrophie extrême de ces muscles, les troubles fonctionnels sont peu accusés.

À la langue on constate une hémiatrophie gauche, légère mais nette, qui s'accompagne de tremblements et de secousses fibrillaires évidentes et incessantes. La pointe de la langue est déviée à gauche.

Il existe enfin une atrophie très marquée des muscles de la main et de l'avant-bras gauche. Il s'agit d'une atrophie du type Aran-Duchenne, portant sur les muscles des éminences thenar et hypothénar, qui intéresse les fléchisseurs et les extenseurs de la main (méplats dans la main et dans la moitié inférieure de l'avant-bras). Le long supinateur ne paraît pas touché, non plus que les muscles du bras. Cette atrophie réalise le type d'une paralysie radriculaire inférieure incomplète. Il n'existe pas d'anesthésie appr-

ciable correspondante. Il y a, par contre, rétrécissement de la fente palpébrale gauche et anophtalmie. Mais au lieu du myosis on note ici une mydriase vraisemblablement antérieure à l'amyotrophie radiculaire et liée au signe d'Argyll. Pas de troubles vasomoteurs du côté gauche de la face.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. le docteur Huet, a donné les résultats suivants (27 janvier 1909) :

Il s'agit d'un processus déjà ancien qui a donné vraisemblablement lieu à de la DR. Actuellement, cependant, on ne retrouve pas les altérations qualitatives de l'excitabilité électrique caractérisant la DR, soit que celles-ci aient disparu en raison de l'ancienneté du processus et de la destruction des fibres musculaires atteintes, soit que les altérations pouvant exister encore se trouvent masquées par des réactions électriques bien conservées en raison du peu d'activité actuelle du processus.

Membre supérieur gauche. — Sur les muscles de l'éminence thenar et de l'éminence hypothenar on trouve une excitabilité faradique extrêmement diminuée, ou même abolie, une excitabilité galvanique très diminuée, sans altération de DR (les contractions n'apparaissent qu'avec 7 à 8 m. A. mais elles sont vives et $NFC > PEC$).

Sur les interosseux l'excitabilité faradique est diminuée mais non abolie; l'excitabilité galvanique est diminuée (beaucoup moins que sur les précédents), également sans modifications qualitatives de DR.

A l'avant-bras on trouve de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique assez prononcée, mais sans altérations qualitatives de DR sur le long abducteur, le court et le long extenseurs du pouce (moins diminuée sur le long extenseur que sur les deux autres).

On trouve des réactions bonnes en qualité et assez bonnes en quantité sur l'extenseur commun des doigts, l'extenseur de l'index et le cubital postérieur, bien que ces muscles soient assez atrophiés.

On trouve des réactions bonnes en quantité et en qualité sur les radiaux, le long supinateur, les fléchisseurs des doigts, les palmaires et le rond pronateur.

On trouve encore des réactions bonnes sur le biceps, le triceps et le deltoïde.

Dans le domaine de la branche externe du muscle spinal gauche l'excitabilité faradique paraît abolie; l'excitabilité galvanique est aussi extrêmement diminuée sinon abolie; on n'obtient pas de contractions apparentes sur le sterno-mastoldien et la partie cervicale du trapèze; (les muscles voisins ou sous-jacents, au contraire, se contractent avec force, splénus, grand complexus et surtout angulaire de l'omoplate). Au contraire, les réactions électriques sont bien conservées à droite sur le sterno-mastoldien et le trapèze.

A la face, du côté gauche, sur le masséter l'excitabilité faradique est très diminuée, mais non abolie; l'excitabilité galvanique est aussi très diminuée, mais avec contractions vives et $NFC > PFC$.

Sur le temporal on n'obtient pas de contractions nettement appréciables ni avec les courants faradiques ni avec les courants galvaniques qu'il est possible de faire supporter.

À droite, sur le masséter et sur le temporal, il existe aussi une assez grande diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans altérations qualitatives de DR.

L'examen électrique des constricteurs du pharynx n'a pu être fait. Celui de la langue et du voile, pratiqué par M. Delherm, a montré une hypo-excitabilité du côté gauche.

En dehors des troubles précédents, le malade n'offre rien qui mérite d'être noté. Les urines sont normales en quantité et en qualité. Il n'existe aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

Tels sont les principaux détails de l'observation. Pour les interpréter, il importe de les grouper autour de chacun des nerfs craniens intéressés et de faire appel aux notions connues d'anatomie et de physiologie.

Voyons d'abord le complexe symptomatique qui ressortit au trijumeau. Tous les muscles innervés par sa *branche motrice* sont atrophiés : *temporaux, masséters, ptérygoidiens, mylohyoïdiens et digastriques*. Chemin faisant, nous avons signalé les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. Le *muscle interne du marteau* est-il intéressé? Nous n'avons pu constater l'hyperacousie qui, d'après quelques auteurs, traduirait la participation de ce muscle. Il n'existe aucun trouble subjectif de l'ouïe. Il y a, semble-t-il, une légère diminution de l'acuité auditive du côté gauche. Mais rien ne prouve qu'elle soit en rapport avec la paralysie atrophique du muscle interne du marteau.

Quant au *muscle péristaphylin externe* qui, depuis les travaux déjà anciens de

Meckel, est considéré — et à juste titre — comme innervé par le trijumeau et qui est tenseur du voile, il est impossible dans notre cas de constater les signes de sa participation, à savoir : la déviation de la luette, l'abaissement du pilier postérieur et la diminution de l'arc palatin, du côté paralysé. En effet, d'une part, la paralysie de ce muscle est bilatérale et, d'autre part, du côté gauche où sa paralysie est prédominante, il existe une hémiatrophie du voile par lésion du vago-spinal. Les conséquences parétiques de cette hémiatrophie modifient les signes propres de la paralysie du péristaphylin externe. Si bien qu'il est impossible de faire la part de ce qui appartient au trijumeau et de ce qui relève du vago-spinal.

La *branche sensitive* du trijumeau paraît intacte. Nous n'avons pu relever aucun trouble, subjectif ou objectif, de la sensibilité cutanée ou muqueuse, aucun trouble trophonévrotique dans le territoire de cette branche. Ainsi le domaine cutané du nerf maxillaire supérieur, qui serait le dernier refuge de l'anesthésie, si l'on en croit les recherches faites à la suite de la section du trijumeau et de l'extirpation du ganglion de Gasser, paraît normal. Il est vrai que la bilatéralité des lésions, supprimant toute comparaison, rendrait ici difficile la constatation d'une hypoesthésie, si celle-ci était légère. Du reste, dans quatre observations analogues que nous avons relevées, l'anesthésie était présente deux fois et deux fois absente. De ces quatre observations, la première en date est celle de MM. Pierre Marie et Léri (1) : l'anesthésie occupait surtout le domaine du nerf maxillaire supérieur, et il y avait en outre une cataracte double et une chute spontanée des dents. MM. Pierre Marie et Léri, qui ne connaissaient jusque-là que les deux cas de Schultze et de Chostek, appelèrent l'attention sur l'atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, dans le *tabes*.

Dans l'observation de Lamy (2), la paralysie de la branche motrice est bilatérale et il n'y a pas d'anesthésie à la face. Dans le cas de MM. Crouzon et Nathan (3), la paralysie de la branche motrice est également bilatérale et l'anesthésie fait défaut. Enfin dans le cas de MM. Rose et Lemaître (4), la paralysie est unilatérale et il y a de l'anesthésie dans le domaine du trijumeau. Il est à remarquer, en ajoutant notre observation aux précédentes publiées en France, que dans les trois cas où la lésion était bilatérale, l'anesthésie semble avoir fait défaut, tandis qu'elle est notée dans les deux où la paralysie atrophique est unilatérale. On peut donc se demander si la bilatéralité des lésions ne pourrait pas, dans une certaine mesure, gêner la constatation d'une anesthésie légère, en supprimant la comparaison entre le côté sain et le côté malade. Quoi qu'il en soit, on peut admettre que l'anesthésie fasse défaut dans les cas de ce genre ; l'explication n'en serait pas difficile à donner.

Le *glosso-pharyngien* est-il touché dans notre cas ? Il est bien difficile de répondre catégoriquement, dans un sens ou dans l'autre. En tant qu'organe du goût, il paraît intact. En effet, l'amer et le sucré sont perçus, aussi fortement à droite qu'à gauche, tant dans la partie postérieure que dans la partie antérieure de la langue. Nous avons exploré la gustation à diverses reprises, plusieurs

(1) Pierre Marie et Léri, *Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau gauche, etc. Revue neurologique*, 1905, p. 246.

(2) Lamy, *Poliencephalite. Ophtalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche interne du trijumeau ; tabes probable. Revue Neurologique*, 1907, p. 289.

(3) Crouzon et Nathan, *Paralysie des masticateurs. Ophtalmoplégie totale et bilatérale. Paralysie faciale unilatérale au cours du tabes. Revue Neurologique*, 1907, p. 403.

(4) Rose et Lemaître, *Méningite crânienne spécifique. Tabes ? Revue Neurologique*, 1908, p. 1340.

jours de suite, et nous n'avons pas remarqué de troubles appréciables du goût. Il est vrai qu'une erreur d'interprétation est possible, tant les sensations gustatives sont délicates à explorer et à comparer.

Nous sommes mal fixés sur la part que prend le IX à l'innervation sensitive de la muqueuse pharyngée. Le trijumeau donnerait la sensibilité au voile du palais et le pneumogastrique la sensibilité consciente au pharynx proprement dit. Il ne resterait donc au glosso-pharyngien que la sensibilité réflexe du pharynx. Or, il y a, chez notre malade, une hémihypoesthésie gauche du pharynx et de la région amygdalienne. D'autre part, le réflexe pharyngé est aboli à gauche et faible à droite. Faut-il voir là un indice de la participation du glosso-pharyngien? Ne faut-il pas y voir l'effet de l'hémihypoesthésie de la muqueuse pharyngée? Quoi qu'il en soit, le goût paraissant normal des deux côtés, il est difficile de se prononcer sur la participation du glosso-pharyngien.

Par contre, celle du *pneumogastrique* est hors de contestation. Sans parler de l'hémi-anesthésie du pharynx, que nous venons de citer, il existe d'autres troubles significatifs, tels qu'un certain degré de gêne respiratoire et une accélération notable et constante du pouls. D'autre part, la paralysie de la corde vocale gauche et l'hémi-parésie du voile, du même côté, complètent le tableau des symptômes d'origine pneumogastrique. Mais faut-il attribuer ces derniers phénomènes au vague, au détriment du spinal? Ce serait aborder la querelle du vago-spinal, et ce n'est pas ici le lieu de discuter cette grosse question. Au demeurant, le cas actuel ne nous permettrait pas de nous prononcer, puisque d'une part le vague et d'autre part, la branche externe du spinal sont touchés et qu'on pourrait avec d'égales bonnes raisons rattacher la branche interne du spinal soit au vague soit au spinal des classiques, (composé de la branche interne et de la branche externe).

A s'en tenir aux faits, il ressort que la paralysie de la corde vocale est complète, l'hémi-parésie du voile légère, et que ni l'une ni l'autre ne se traduisent par des troubles fonctionnels manifestes.

La *branche externe du spinal* est fortement intéressée. Le trapèze et le sternomastoidien sont très atrophiés, en effet. Or, les cas de ce genre sont relativement rares. Mlle Avdakoff (4) n'a pu en réunir que dix cas, tous d'origine étrangère, et en ajouter un onzième qui fut l'origine de son travail. Dans presque tous ces cas — un seul fait exception — il y a participation de la branche interne du spinal, sous la forme d'accélération du pouls, de paralysie de la corde vocale et du voile palatin. Dans la plupart, on retrouve une paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens.

Nous ne faisons que mentionner, en passant, la participation de l'*hypoglossaire* et l'hémi-atrophie commençante de la langue, chez notre malade.

Et nous arrivons enfin à l'altération des racines inférieures du *plexus brachial* et à la *paralysie radiculaire inférieure* qui en est la conséquence. Cette paralysie radiculaire, qui est incomplète, s'accompagne du syndrome oculopupillaire. Ce syndrome présente ici un fait exceptionnel : la mydriase. Pareille mydriase a été jadis signalée par Seeligmüller (2) dans deux cas de paralysie radiculaire. Dans ces deux cas, qui appartiennent au cadre des paralysies radiculaires banales, la mydriase constitue une rare exception dont l'explication n'a pas été donnée, et il n'est pas à notre connaissance qu'on en ait publié de

(1) AVDAKOFF, La paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes. *Thèse de Paris*, 1906.

(2) SEELIGMÜLLER, Zur Pathologie des Sympathicus. *Deut. Arch. für Kl. Med.*, 1877.

ouvel exemple. Mais, dans notre cas, il ne s'agit pas de faits du même ordre, et d'exception à la règle générale. En effet, notre malade présente le signe d'Arnyll et c'est vraisemblablement de ce signe, antérieur sans doute à la paralysie adiculaire, que relève ici la mydriase.

Dans aucune des observations d'amyotrophie bulbo-protubérantielle au cours de tabes, nous n'avons trouvé signalée la participation du plexus brachial. Or, c'est là un phénomène qui a une grande importance, au point de vue du siège anatomo-pathologique de la lésion initiale, ainsi que nous le verrons plus loin.

En ne tenant compte que des troubles bulbaires proprement dits, on trouve dans notre cas un *syndrome de Jackson complet* : atrophie unilatérale et homologue du voile palatin, de la corde vocale, de la langue, du trapèze et du sterno-mastoïdien. Dans le syndrome de Jackson *incomplet*, le sterno-mastoïdien et le trapèze ne sont pas touchés. Nous ferons remarquer que le *syndrome de Schmidt* : voile, corde vocale, sterno-mastoïdien et trapèze, et le *syndrome d'Avellis* : voile et corde vocale, sont implicitement compris dans le syndrome de Jackson. Il n'est pas besoin d'insister pour montrer que ces dénominations ont été hâtives et sont insuffisantes. Sous quelle rubrique, en effet, faudra-t-il classer le fait que nous venons de rapporter, qui, outre le syndrome de Jackson complet, présente une paralysie radiculaire inférieure, pour ne pas parler de la paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau? Sous quelle rubrique classera-t-on les faits futurs montrant une participation unilatérale du glosso-pharyngien, par exemple, du facial, etc.? Il est préférable, quelque mérite qu'aient eu les auteurs qui ont les premiers étudié ces syndromes, de s'en tenir à la dénomination par nerfs intéressés.

En terminant, il faut se demander quel est le siège de la lésion et quelle en est la nature.

Jusqu'ici, l'autopsie des cas de ce genre faisant défaut, deux hypothèses ont été émises, supposant l'une le siège nucléaire, l'autre le siège radiculaire de la lésion primitive. Le cas que nous rapportons plaide hautement pour la seconde hypothèse : il nous suffira de rappeler, en effet, que la paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial est partie prenante du complexe symptomatique.

Quant à la nature de la lésion, elle est également hypothétique, et pour la même raison. Est-ce une lésion tabétique? Ne s'agit-il pas, au contraire, d'une méningite syphilitique proprement dite? En réalité, le tabes étant d'origine syphilitique et sa lésion initiale étant considérée aujourd'hui comme une méningite, la solution du problème a une portée plus pratique que théorique, en raison de l'action que le traitement spécifique pourrait avoir sur une méningite syphilitique récente.

M. ANDRÉ LÉRI. — J'ai eu l'occasion de voir dans le service de M. Pierre Marie plusieurs tabétiques atteints de paralysies multiples des nerfs craniens se rapprochant du cas présenté par M. Souques : l'un entre autres, ayant de l'atrophie des masticateurs et une paralysie des II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e paires, a été présenté en collaboration avec M. P. Marie; un autre avait de la paralysie de la branche externe du spinal et a été le point de départ de la thèse de Mlle Avdakoff que M. Souques vient de citer.

En étudiant, à l'occasion de cette thèse, les différentes observations analogues jusqu'ici publiées, nous avons été frappés de voir que toujours ces paralysies craniennes des tabétiques étaient à la fois incomplètes et dissociées, et souvent étendues à un si grand nombre de paires craniennes qu'il était peu vraisemblable qu'elles aient été dues à une lésion centrale. — Nous en avons tiré la conclusion

qu'elles étaient sans doute d'origine radiculaire et provoquées par la compression ou l'altération de certaines racines dans la méningite tabétique.

Le cas fort intéressant de M. Souques apporte à cette hypothèse une très importante confirmation.

VII. Gigantisme infantile avec ébauche d'Acromégalie, par M. GEORGES THIBIERGE (1).

Le sujet que voici est un type très remarquable de géant infantile, avec des ébauches partielles d'acromégalie. Il m'a paru d'autant plus digne d'être présenté à la Société de neurologie qu'il n'a encore paru dans aucun service hospitalier et qu'il vient confirmer, de remarquable façon, les opinions émises par le professeur Brissaud sur les relations du gigantisme et de l'acromégalie.

Otto von F..., âgé de 32 ans, d'origine suisse (environs de Soleure), vient consulter à l'hôpital Saint-Louis pour un ulcère variqueux de la jambe.

Il est remarquable par sa grande taille, par son aspect infantile, son visage imberbe, son allure féminine.

Son père mesurait 1 m. 90, sa mère était de taille moyenne. Son seul frère était grand; de ses sœurs, l'une était grande, l'autre de taille moyenne.

Dès son enfance, il était grand et maigre, de santé délicate. La croissance semble s'être faite régulièrement, sans à-coups. A l'âge de 21 ans il mesurait 1 m. 87 et, depuis lors, ne paraît plus avoir grandi.

Vers l'âge de 30 ans seulement, il s'est épaissi et ses mains se sont élargies.

Actuellement, il mesure, lorsqu'on l'appuie contre un mur, 1 m. 88. Sa grande hauteur paraît due surtout à la longueur de ses membres inférieurs qui mesurent 1 m. 04 à partir du grand trochanter. Les membres supérieurs sont également très longs : la grande envergure mesure 1 m. 95.

L'aspect est celui d'un infantile à type féminin : les seins sont saillants, la paroi abdominale tombante, les hanches larges, la verge est plutôt petite, les testicules ont le volume d'une amande, les poils du pubis sont rares, la voix est celle d'un castrat.

La culture intellectuelle d'Otto est peu développée, il sait à peine lire. Cependant il peut exercer la profession de serrurier et paraît être assez habile.

Il est peu vigoureux, son poids est de 86 kilogrammes.

Son corps thyroïde ne peut être décelé par la palpation de la trachée.

De l'acromégalique, Otto a quelques caractères. D'abord, l'aspect des mains : les doigts sont très volumineux, boudinés, cependant les pouces et les médians ont seuls leurs extrémités carrées ; le métacarpe et le carpe sont également volumineux. — Aux pieds, les gros orteils sont larges et longs, contrastant avec les autres orteils moins développés. — Il y a un degré assez prononcé de cyphose au niveau des premières vertèbres dorsales. Par contre, l'extrémité céphalique ne rappelle pas l'acromégalie : il n'y a ni élargissement du diamètre bi-temporal, ni prognathisme, ni glossomégalie.

La radiographie des mains montre la soudure complète des épiphyses et l'épaississement de la partie moyenne des métacarpines ; celle du crâne montre une légère dilatation du sinus frontal.

On peut caractériser brièvement ce nouveau géant en disant qu'il s'agit d'un infantile avec hypogénésie testiculaire, vraisemblablement par agénésie ou

(1) L'observation complète, avec photographies et radiographie, sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

hypogénésie thyroïdienne. Au lieu d'évoluer vers le nanisme et le myxœdème, il a, dès son jeune âge, présenté une croissance osseuse exagérée qui s'est — parce que athyroïdique ou hypothyroïdique — prolongée au delà des limites habituelles. Puis, après l'ossification des cartilages de conjugaison, quelques os des extrémités ont augmenté d'épaisseur, d'où la constitution d'une acromégalie partielle fragmentaire.

Il répond donc au type si remarquablement décrit par Brissaud et par Launois et Roy.

M. HENRY MEIGE. — Le malade présenté par M. Thibierge est un beau type de gigantisme infantile, chez lequel, selon la règle, ont apparu, avec l'âge, des stigmates d'acromégalie, notamment l'hypertrophie des mains, des pieds, et une cyphose manifeste. Toutefois, la face a conservé d'une façon vraiment remarquable les caractères de l'infantilisme et même du féminisme, sans aucune apparence d'acromégalie. Les radiographies des mains montrent nettement que le processus ostéogénique anormal, après s'être manifesté par un accroissement en longueur tant que les cartilages de conjugaison ont existé, a déterminé ensuite l'élargissement et l'épaississement des os.

Cet homme attribue l'agrandissement de ses mains à son métier de serrurier. Il est exact que chez beaucoup de manœuvres et de tâcherons, spécialement chez les travailleurs de la terre, on observe souvent, en dehors de tout stigmate acroméganique, une ampleur disproportionnée des extrémités supérieures, qui n'est que le résultat d'une adaptation fonctionnelle. Mais, chez le malade de M. Thibierge, l'hypertrophie est trop considérable en longueur comme en largeur pour qu'on ne puisse pas reconnaître la main d'un géant infantile, qui s'est « acromégalisé » avec l'âge.

VIII. Ophtalmoplégie unilatérale totale avec Paralysie des branches sensitivo-motrices du Trijumeau, par J. GALEZOWSKI.

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société présente des paralysies multiples des nerfs crâniens au côté droit.

Je l'ai examinée pour la première fois en janvier 1906. Elle présentait une ulcération de la cornée survenue à la suite d'un traumatisme. Elle s'était cognée contre une porte. Il s'agissait d'une kératite neuro-paralytique. La cornée était complètement insensible ainsi que la conjonctive. De plus, il existait de l'anesthésie dans tout le territoire du trijumeau du même côté. Enfin, quelques muscles moteurs de l'œil étaient parésés (droits externe et interne, droit supérieur). La pupille était paresseuse à la lumière.

L'interrogatoire de la malade (âgée de 55 ans) révéla qu'elle avait eu quatre fausses couches. On ne retrouvait chez elle aucun autre symptôme de syphilis. Elle avait été toujours bien portante jusqu'au moment (4 ans avant l'accident oculaire) où elle commença à ressentir de violentes douleurs dans la tête et dans le bras droit. Elle fut traitée pour des rhumatismes. Ces douleurs avaient persisté quelques mois, puis avaient disparu. Enfin 3 ou 4 mois avant de venir consulter pour son œil, elle eut de nouveau des douleurs dans la tête et dans la face. Ces douleurs persistaient encore. Elle ressentait aussi des fourmillements dans ce côté de la figure.

Le traitement mercuriel fut institué. La kératite neuro-paralytique s'amenda petit à petit et l'ulcère finit par se cicatriser. La sensibilité revint dans le territoire du trijumeau, d'abord dans la sphère du maxillaire inférieur, puis dans

celle du maxillaire supérieur, et enfin dans celle de l'ophtalmique. Il ne reste plus actuellement qu'une zone d'anesthésie au niveau de la cicatrice cornéenne.

Les douleurs se sont atténuées et ont maintenant disparu.

Mais les paralysies oculaires, malgré le traitement s'accroissent. Il n'y avait d'abord que parésie des muscles moteurs. Cette parésie se transforma en paralysie. Actuellement, il existe une ophtalmoplégie totale, interne et externe, et complète. L'œil est immobile et la paupière tombante. La pupille est absolument immobile. De plus, l'œil de ce côté ne perçoit pas la lumière. La papille, que l'on aperçoit difficilement à cause de la cicatrice cornéenne est pâle. Le nerf optique a donc été lui aussi intéressé.

Enfin, depuis 18 mois environ, il existe un amaigrissement considérable dans la fosse temporale droite. Les muscles masticateurs sont atrophies. La malade a eu pendant quelque temps de la difficulté à mastiquer du côté droit. Il y a de l'atrophie des muscles innervés par le trijumeau. La luette est déviée à droite.

En dehors de ces symptômes, la malade ne présente pas de troubles. Les réflexes tendineux sont normaux (peut-être un peu forts du côté droit.) Les réflexes pupillaires du côté gauche sont conservés. Il n'y a pas de stase papillaire.

Pour expliquer toutes ces paralysies, il faut admettre une méningite de la base ayant intéressé les II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e paires de ce côté. Une exostose de la base du crâne aurait pu produire de pareilles lésions : la radiographie a montré qu'il n'en existait pas.

IX. Sclérose en Plaques débutant par des troubles mentaux simulant la Paralyse Générale, par MM. RAYMOND et TOUCHARD.

La difficulté du diagnostic entre certains cas de sclérose en plaques et la paralyse générale est une question de pratique bien connue depuis les observations de Vulpian, de Charcot et de nombreux auteurs à leur suite.

Le cas que nous présentons en est un exemple frappant.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère actuellement 52 ans.

Vers l'âge de 45 ans, au moment de la ménopause, elle fut atteinte d'un torticolis mental très accentué qui persiste encore actuellement, quoique fort atténué. Elle fut, du reste, toute sa vie, impressionnable et nerveuse.

Antécédents personnels. — Deux frères sont bien portants.

Malade venu au monde à terme, fut nourri au sein par sa mère; sa première enfance n'a rien présenté de saillant, son développement fut normal, il commença à marcher vers l'âge de 14 mois.

A 4 ans rougeole.

A 10 ans chorée, précédée pendant 3 semaines de douleurs articulaires généralisées; cette chorée dura 8 mois et ne récidiva pas.

A 18 ans blennorrhagie qui évolua normalement. Jamais de chancre ni d'accident pouvant faire supposer la syphilis.

Pas de grands excès alcooliques (mais des excès)?

Étant au service militaire enfin il eut une luxation de l'épaule qui fut bien réduite.

Marié à l'âge de 25 ans.

Un enfant 10 mois après son mariage.

Deux ans après, sa femme fit une fausse couche de 3 mois qui semble consécutive à un traumatisme.

Affection actuelle. — La première manifestation de l'affection actuelle se manifesta il y a 5 ans; à 26 ans, 1 mois après son mariage il aurait eu une *crise épileptiforme* sur laquelle on manque de renseignements, car le malade n'attire pas notre attention sur cet accident, et la femme n'a pas vu son mari pendant la crise.

Trois ans se passèrent sans qu'il survint de nouvelles crises.

Mais depuis 2 ans ou 2 ans 1/2 quatre nouvelles crises se produisirent.

Elles sont souvent précédées d'un aura auditif : le malade croit entendre une sonnerie électrique dans la pièce située à côté de celle où il se trouve; puis il pousse un cri, étend les bras, sa figure se contracte; s'il est assis, il reste assis et raide sur sa chaise; étendu par terre il reste raide sans grands mouvements pendant 10 minutes environ.

Il ne semble pas qu'un côté se contracte ou s'agite plus que l'autre. — Lors de la première crise il se mordit la langue, il n'a jamais eu d'émission involontaire d'urines. A partir du moment où il pousse un cri il perd complètement le souvenir de ce qui s'est passé. Après la crise il a un sentiment de courbature générale. Après la dernière crise il se plaignit pendant près d'une 1/2 heure d'une céphalée très intense de la région frontale gauche. Il restait très pâle après la crise.

La dernière crise eut lieu le 15 août 1908.

Il y a 2 ans, à 29 ans, surviennent :

1° Des troubles intellectuels ;

2° Des troubles moteurs.

Troubles intellectuels. — Consistent d'abord en troubles de la mémoire; à propos de son travail, il commandait deux fois la même chose; il commettait des erreurs dans ses calculs; il oublia avoir emprunté un outil, qu'il soutient avoir rendu, etc.

Parfois au milieu d'une conversation il s'arrête brusquement pendant quelques instants incapable de continuer, puis il reprend sa conversation au point où il l'avait quittée.

Il se rend compte de ce changement dans son état, il recherche les erreurs qu'il a commises et souvent les retrouve après quelques efforts.

Son intelligence est moins vive que par le passé; habituellement gai, aimant à plaisanter, ses plaisanteries ont quelque chose d'enfantin, il se rend compte de ce changement et en est affecté.

Son caractère est également modifié, il devient irritable et s'emporte facilement, cherche querelle si on le bouscule dans la rue; un jour il donne une gifle à sa femme pour un motif futile.

Néanmoins il n'est pas indifférent, il s'inquiète de sa santé, de son avenir, de celui de son enfant.

Troubles moteurs. — Ont débuté à la même époque par un sentiment de pesanteur et de raideur dans la jambe droite; cette sensation apparaissait au début de la marche, disparaissait ou s'atténuait au bout de quelques centaines de mètres, puis reparait; lorsque survenait la fatigue. Simultanément la démarche était titubante comme celle d'un homme ivre.

En même temps raideur analogue dans le bras droit, surtout pour les mouvements du poignet s'accompagnant déjà de *tremblement*.

Peu de temps après la raideur se manifeste également du côté gauche, mais les troubles moteurs furent toujours moins accentués de ce côté qu'à droite.

Ces phénomènes obligèrent le malade à cesser tout travail et à se reposer à la campagne.

A son retour, il y a 18 mois, tous les phénomènes étaient encore accentués.

Le tremblement des membres supérieurs persiste.

La marche est très difficile.

La mémoire est encore plus troublée, il ne reconnaît plus les rues de son quartier, il passe devant sa porte sans la reconnaître; il lit le journal et a oublié une heure après ce qu'il vient de lire.

En juillet dernier surviennent des idées de suicide et tente de se jeter par la fenêtre.

Enfin il y a des troubles de la parole, il bredouille en parlant, il allonge la fin de ses mots et de ses phrases.

Pendant quelques jours la parole fut presque incompréhensible. On essaya à ce moment de lui faire dire les mots d'épreuves classiques qu'il fut incapable de prononcer.

Il est à remarquer que les phénomènes de spasmodicité et de tremblement passaient souvent d'un membre à l'autre : pendant un mois, par exemple, le membre droit tremblait davantage que le gauche, puis ensuite c'était le gauche qui était le plus atteint.

A ce moment encore il eut de la *diplopie* dans la position du regard à droite; il voyait une seconde image située au-dessous et à gauche de l'objet qu'il regardait.

Il ressentait parfois des sensations de *fourmillements* dans un bras, une jambe pendant 10 minutes, un quart d'heure, généralement suivies d'un peu de parésie passagère dans le membre qui en avait été atteint.

Enfin il y aurait eu à la même époque un état de congestion du foie (?) avec ictère. Il

avait alors des vertiges
vement.

État actuel. —
atteint et sur la

Tremblement.

Si l'on fait
les deux mo

Il sembl

bras et a

poigne

nuen

sist

ceptibles d'apparaître au cours de la
avons pu relever de cas semblable ac
en empruntant à s'y méprendre le masqu
ne peut-être pas rapporter à la sclérose en plaques tous les
susceptibles d'apparaître au cours de cette affection. Une
congénitale du système nerveux peut permettre l'évolution
organiques de la sclérose en plaques et d'une psychose
lions bien qu'ici les troubles mentaux aient été liés au développe
seems cérébraux. Ceux-ci ont évolué comme c'est la règle; ils n'ont
entièrement les fibres et les cellules cérébrales comme aurait fait la
encéphalite; le processus a été régressif est non progressif. Les symp
ont suivi une évolution parallèle. D'ailleurs les constatations
mentaux de Philippe et Jones ont montré l'existence de lésions étendues des
anatomiques avec participation des grandes cellules des fibres d'association
lobes frontaux, des méninges mêmes au cours de la sclérose en plaques.

X. **Goitre Exophtalmique et Tremblement**, par M. BOUDON. (Présentation du malade.)

Voici un malade qui, il y a 2 ans, a présenté les signes classiques du goitre exophtalmique et chez lequel actuellement il n'y a plus ni exophtalmie, ni goitre appréciable. Le poids est aux environs de 100. Mais il y a un tremblement très accusé des membres et du corps.

M. GILBERT BALLEZ. — J'ai prié M. Boudon de présenter ce malade, pour la raison suivante : J'ai soutenu en plusieurs circonstances, à la Société de Neurologie, que le tremblement chez les Basedowiens ne dépend pas directement de la maladie de Basedow, mais de la tachycardie; la preuve c'est qu'on le rencontre chez des tachycardes dont l'accélération des battements du cœur est due à d'autres causes que le goitre exophtalmique. Or, le cas actuel semble ne pas cadrer avec l'opinion que j'ai défendue, puisque la tachycardie y est à peine marquée et le tremblement, au contraire, très accusé. Peut-être faut-il attribuer le fait à l'impressionnabilité constitutionnelle du malade qui est très grande.

Au reste, l'ancienne manière de voir, d'après laquelle le tremblement se rattacherait directement au goitre exophtalmique, serait elle aussi en défaut, car, si la tachycardie est peu marquée, les autres symptômes de la maladie de Basedow sont actuellement pour ainsi dire nuls.

XI. **Sur la Contracture des membres inférieurs en flexion**, par M. NOICA. (Travail du service de M. le professeur DEJERINE à la Salpêtrière)

Brissaud, Charcot, Dejerine, P. Marie, etc., ont observé ce type en flexion chez les adultes ou les vieillards hémiplegiques, après un long séjour au lit; et, fait intéressant qu'on n'a pu expliquer, ils ont remarqué que non seulement le genou paralysé se met en attitude en flexion, mais même celui du côté sain. Il est bien entendu que les auteurs précédents ont vu aussi, que le type en flexion n'était pas primitif, mais secondaire au type en extension.

Dernièrement nous avons examiné, un certain nombre d'enfants et d'adolescents, hémiplegiques ou tétraplegiques spasmodiques du service de M. Voisin à la Salpêtrière, les uns avec les membres inférieurs type en extension, les autres avec les membres inférieurs type en flexion. Tous les enfants avec le

extension étaient des enfant qui marchaient, seul un enfant qui avait en extension et ne pouvait marcher, était au lit depuis 4 ans. Tous les enfants qui avaient les genoux en flexion, étaient des enfants qui n'avaient jamais marché, et qui n'avaient jamais appris à marcher; seul un enfant qui avait les genoux en flexion, et qui autrefois avait marché, était au lit depuis 6 ans.

Ce dernier est très intéressant, il nous sert comme trait d'union avec les observations des adultes ou des vieilles malades, et gardant le lit depuis des années, car on peut dire : tout enfant qui n'a jamais marché, ou qui a cessé de marcher, au moins depuis 6 ans a les genoux en flexion, et tout adulte ou vieillard qui a marché mais qui est au lit depuis des années (nous ne pouvons préciser le nombre d'années, n'ayant pas en observation de pareils malades), aura des genoux en flexion, après avoir été longtemps en extension, comme l'enfant qui était depuis 6 ans au lit.

Pourquoi les enfants qui n'ont jamais marché, ont-ils la contracture des genoux type en flexion (1), comme les malades adultes qui ont fait un long séjour au lit? Est-ce que cette contracture est vraie? c'est-à-dire est-elle produite par le même mécanisme que la contracture en extension, comment s'explique la transformation du type en extension, en type en flexion? Voilà des questions auxquelles nous tâcherons de répondre.

Dans le service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, il se trouve dans la salle Vulpian, au lit n° 5, une jeune fille âgée de 25 ans, atteinte de la maladie de Little. Incapable de marcher, elle ne quitte le lit que pour se faire asseoir dans un fauteuil à côté de son lit. Elle a les genoux fléchis, faisant un angle plus petit que celui d'un angle droit, et si nous lui recommandons de les fléchir un peu plus, elle accentue facilement cette flexion, mais si nous lui demandons de les étendre, la malade ne peut faire presque aucun mouvement. Au contraire, si nous exagérons nous-mêmes la flexion de ses genoux, alors nous voyons que la malade peut étendre les jambes jusqu'à l'état qu'elles présentaient antérieurement, et si elle ne peut les étendre complètement, c'est parce que la malade est empêchée par une forte rétraction fibro-tendineuse qu'on sent derrière les genoux. D'ailleurs, la force des extenseurs de la cuisse est plus grande, relativement, que celle des fléchisseurs, quoique, en général, tous ces muscles soient affaiblis. Sur la face postérieure du genou droit, et en dedans de lui, on voit une cicatrice cutanée longitudinale, de quelques centimètres de longueur: la malade nous renseigne en nous disant qu'autrefois un chirurgien lui a fait une opération dans cet endroit-là, avec l'intention de lui redresser le genou, en coupant un tendon rétracté.

D'après ce qu'on voit aujourd'hui, le résultat de cette opération a été nul. Les membres supérieurs sont en bon état. Pas de troubles intellectuels.

A côté du lit de cette malade, au n° 4, se trouve une autre jeune fille, âgée de 34 ans, atteinte d'une diplopie cérébrale, les membres inférieurs en flexion comme chez la précédente, les membres inférieurs athétosiques, et des troubles intellectuels très marqués. La malade exagère volontairement la flexion de ses genoux, mais moins bien à gauche, et elle les étend aussi, et dans un moindre degré à gauche. Cette extension est très limitée, même passivement, à cause de la rétraction fibro-tendineuse, qu'on sent de chaque côté à la face postérieure des genoux. Cette malade ne quitte jamais le lit, et, à la palpation, les muscles de la cuisse, antérieurs et postérieurs, sont, comme chez la précédente, mous, et l'examen électrique au courant faradique indique une grande diminution quantitative.

En résumé, deux cas de lésion double pyramidale, avec les membres inférieurs, type en flexion.

En examinant ces malades, nous étions contrariés, par le fait, que nous ne

(1) Nous ne pouvons pas dire dès le début de leur maladie, car nous savons qu'un vrai Little, dès le début de son existence, met les membres inférieurs en extension exagérée, quand nous soutenons l'enfant par ses aisselles.

décrit des accès de confusion mentale susceptibles d'apparaître au cours de la sclérose en plaques. Néanmoins nous n'avons pu relever de cas semblable au nôtre, dans lequel l'affection débute en empruntant à s'y méprendre le masque de la P. G.

Certes, il ne faut peut-être pas rapporter à la sclérose en plaques tous les troubles psychiques susceptibles d'apparaître au cours de cette affection. Une fragilité particulière congénitale du système nerveux peut permettre l'évolution parallèle des lésions organiques de la sclérose en plaques et d'une psychose. Toutefois il semble bien qu'ici les troubles mentaux aient été liés au développement des foyers cérébraux. Ceux-ci ont évolué comme c'est la règle; ils n'ont pas détruit entièrement les fibres et les cellules cérébrales comme aurait fait la méningo-encéphalite; le processus a été régressif est non progressif. Les symptômes mentaux ont suivi une évolution parallèle. D'ailleurs les constatations anatomiques de Philippe et Jones ont montré l'existence de lésions étendues des lobes frontaux avec participation des grandes cellules des fibres d'associations des vaisseaux, des méninges mêmes au cours de la sclérose en plaques.

X. Goitre Exophtalmique et Tremblement, par M. BOUDON. (Présentation du malade.)

Voici un malade qui, il y a 2 ans, a présenté les signes classiques du goitre exophtalmique et chez lequel actuellement il n'y a plus ni exophtalmie, ni goitre appréciable. Le poids est aux environs de 100. Mais il y a un tremblement très accusé des membres et du corps.

M. GILBERT BALLET. — J'ai prié M. Boudon de présenter ce malade, pour la raison suivante : J'ai soutenu en plusieurs circonstances, à la Société de Neurologie, que le tremblement chez les Basedowiens ne dépend pas directement de la maladie de Basedow, mais de la tachycardie; la preuve c'est qu'on le rencontre chez des tachycardes dont l'accélération des battements du cœur est due à d'autres causes que le goitre exophtalmique. Or, le cas actuel semble ne pas cadrer avec l'opinion que j'ai défendue, puisque la tachycardie y est à peine marquée et le tremblement, au contraire, très accusé. Peut-être faut-il attribuer le fait à l'impressionnabilité constitutionnelle du malade qui est très grande.

Au reste, l'ancienne manière de voir, d'après laquelle le tremblement se rattacherait directement au goitre exophtalmique, serait elle aussi en défaut, car, si la tachycardie est peu marquée, les autres symptômes de la maladie de Basedow sont actuellement pour ainsi dire nuls.

XI. Sur la Contracture des membres inférieurs en flexion, par M. NOÏCA. (Travail du service de M. le professeur DEJERINE à la Salpêtrière.)

Brissaud, Charcot, Dejerine, P. Marie, etc., ont observé ce type en flexion chez les adultes ou les vieillards hémiplegiques, après un long séjour au lit; et, fait intéressant qu'on n'a pu expliquer, ils ont remarqué que non seulement le genou paralysé se met en attitude en flexion, mais même celui du côté sain. Il est bien entendu que les auteurs précédents ont vu aussi, que le type en flexion n'était pas primitif, mais secondaire au type en extension.

Dernièrement nous avons examiné, un certain nombre d'enfants et d'adolescents, hémiplegiques ou tétraplegiques spasmодiques du service de M. Voisin à la Salpêtrière, les uns avec les membres inférieurs type en extension, les autres avec les membres inférieurs type en flexion. Tous les enfants avec le

type en extension étaient des enfant qui marchaient, seul un enfant qui avait les genoux en extension et ne pouvait marcher, était au lit depuis 4 ans. Tous les enfants qui avaient les genoux en flexion, étaient des enfants qui n'avaient jamais marché, et qui n'avaient jamais appris à marcher; seul un enfant qui avait les genoux en flexion, et qui autrefois avait marché, était au lit depuis 6 ans.

Ce dernier est très intéressant, il nous sert comme trait d'union avec les observations des adultes ou des vieilles malades, et gardant le lit depuis des années, car on peut dire : tout enfant qui n'a jamais marché, ou qui a cessé de marcher, au moins depuis 6 ans a les genoux en flexion, et tout adulte ou vieillard qui a marché mais qui est au lit depuis des années (nous ne pouvons préciser le nombre d'années, n'ayant pas en observation de pareils malades), aura des genoux en flexion, après avoir été longtemps en extension, comme l'enfant qui était depuis 6 ans au lit.

Pourquoi les enfants qui n'ont jamais marché, ont-ils la contracture des genoux type en flexion (1), comme les malades adultes qui ont fait un long séjour au lit? Est-ce que cette contracture est vraie? c'est-à-dire est-elle produite par le même mécanisme que la contracture en extension, comment s'explique la transformation du type en extension, en type en flexion? Voilà des questions auxquelles nous tâcherons de répondre.

Dans le service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, il se trouve dans la salle Vulpian, au lit n° 5, une jeune fille âgée de 25 ans, atteinte de la maladie de Little. Incapable de marcher, elle ne quitte le lit que pour se faire asseoir dans un fauteuil à côté de son lit. Elle a les genoux fléchis, faisant un angle plus petit que celui d'un angle droit, et si nous lui recommandons de les fléchir un peu plus, elle accentue facilement cette flexion, mais si nous lui demandons de les étendre, la malade ne peut faire presque aucun mouvement. Au contraire, si nous exagérons nous-mêmes la flexion de ses genoux, alors nous voyons que la malade peut étendre les jambes jusqu'à l'état qu'elles présentaient antérieurement, et si elle ne peut les étendre complètement, c'est parce que la malade est empêchée par une forte rétraction fibro-tendineuse qu'on sent derrière les genoux. D'ailleurs, la force des extenseurs de la cuisse est plus grande, relativement, que celle des fléchisseurs, quoique, en général, tous ces muscles soient affaiblis. Sur la face postérieure du genou droit, et en dedans de lui, on voit une cicatrice cutanée longitudinale, de quelques centimètres de longueur: la malade nous renseigne en nous disant qu'autrefois un chirurgien lui a fait une opération dans cet endroit-là, avec l'intention de lui redresser le genou, en coupant un tendon rétracté.

D'après ce qu'on voit aujourd'hui, le résultat de cette opération a été nul. Les membres supérieurs sont en bon état. Pas de troubles intellectuels.

À côté du lit de cette malade, au n° 4, se trouve une autre jeune fille, âgée de 34 ans, atteinte d'une diplopie cérébrale, les membres inférieurs en flexion comme chez la précédente, les membres inférieurs athétosiques, et des troubles intellectuels très marqués. La malade exagère volontairement la flexion de ses genoux, mais moins bien à gauche, et elle les étend aussi, et dans un moindre degré à gauche. Cette extension est très limitée, même passivement, à cause de la rétraction fibro-tendineuse, qu'on sent de chaque côté à la face postérieure des genoux. Cette malade ne quitte jamais le lit, et, à la palpation, les muscles de la cuisse, antérieurs et postérieurs, sont, comme chez la précédente, mous, et l'examen électrique au courant faradique indique une grande diminution quantitative.

En résumé, deux cas de lésion double pyramidale, avec les membres inférieurs, type en flexion.

En examinant ces malades, nous étions contrariés, par le fait, que nous ne

(1) Nous ne pouvons pas dire dès le début de leur maladie, car nous savons qu'un vrai Little, dès le début de son existence, met les membres inférieurs en extension exagérée, quand nous soutenons l'enfant par ses aisselles.

trouvions pas les deux phénomènes, dont la présence simultanée, est considérée par nous comme étant le caractère propre de toute attitude permanente spasmodique. Ces deux phénomènes sont : la présence des mouvements associés et la perte de la motilité volontaire.

Nos deux jeunes filles malades, pouvaient faire les mouvements des genoux dans les deux sens, dans le sens d'extension (quoique limité par les rétractions fibro-tendineuses), comme aussi dans le sens de flexion. Et, alors, du moment qu'un des deux phénomènes n'existait pas — la perte de motilité volontaire, — il s'ensuit, que cette attitude des genoux n'était pas provoquée par le même mécanisme que la contracture spasmodique, type en extension. Quant aux mouvements associés dans les genoux, nous ne pouvons pas les provoquer chez la première malade, peut-être parce qu'elle est trop affaiblie, tandis que chez la seconde, nous réussissons assez facilement. Mais fait qui nous paraissait curieux, les genoux se redressaient, c'est-à-dire les jambes s'étendaient sur les cuisses, au lieu de se fléchir, comme nous espérions le trouver. Car si le type en flexion était une vraie contracture spasmodique, le mouvement associé, d'après nos recherches, devait se faire dans le sens de l'attitude de l'articulation contracturée, et, ici, c'était le contraire. — En réalité les choses devaient se passer comme nous l'avons trouvé, parce que le mouvement associé se produit dans le sens du mouvement le plus fort, et ici comme partout, au membre inférieur, c'était l'extension qui était plus puissante, relativement, que la flexion.

D'où nous avons conclu, que ces deux malades ne présentent dans les articulations des genoux, ni perte de motilité volontaire, ni mouvements associés, dans le sens de l'attitude. Par conséquent la flexion des genoux a dû être produite par un autre mécanisme, que celui de la contracture.

Une malade âgée de 43 ans, salle Laënnec, service de M. le Dr Babinski, à la Pitié, est atteinte de paraplégie spasmodique depuis 10 ans ; mais depuis 4 années elle ne quitte presque pas le lit, sauf pour faire quelques pas dans la salle autour de son lit, et ceci avec des béquilles ; et même depuis un an, elle est absolument clouée au lit. La malade a les genoux en flexion continuellement, jour et nuit, et elle prétend que cette flexion est survenue dans les circonstances suivantes : ayant besoin qu'on lui passe le bassin au-dessous de son siège et de la nettoyer, la malade était forcée de plier elle-même ses genoux, passivement avec ses mains, car tout mouvement volontaire était perdu, et puis une fois les besoins faits, de les étendre à nouveau. Cette opération répétée plusieurs fois par jour, était douloureuse pour la malade. Elle a donc renoncé à les étendre, et depuis les genoux sont restés complètement fléchis. Aujourd'hui, si nous voulons les étendre, il est impossible de le faire complètement, car il s'est établi de fortes rétractions fibro-tendineuses.

Deux autres malades du service de M. Dejerine sont atteintes, l'une de paraplégie spasmodique, probablement d'une sclérose en plaques, l'autre d'une tétroplégie infantile ; toutes les deux passent leur temps, très souvent dans la journée, et toujours la nuit, avec les genoux en flexion, car elles disent que cette position les soulage des crampes et des secousses douloureuses qu'elles ont dans les jambes ; quand les crampes disparaissent pour une heure ou deux, dans la journée, les malades étendent alors passivement les genoux, car, disent-elles, il est normal que les genoux soient étendus. Ces malades n'ont pas perdu complètement le mouvement volontaire d'extension des genoux.

La conclusion qui découle de tous ces faits, c'est que les enfants qui n'ont jamais marché, ou qui ne marchent pas depuis des années, les adultes ou les personnes très

digées, malades, qui n'ont pas marché depuis longtemps, tous, par le fait d'une paralysie des membres inférieurs, ont une tendance à avoir avec le temps les genoux en flexion. Au début les genoux se mettent en flexion temporaire, puis cette position devient définitive, par l'établissement des rétractions fibro-tendineuses. Pour que les genoux se fléchissent, il y a des causes. Entre ces causes, nous avons cité la nécessité de plier les genoux pour faciliter la toilette ; mais nous croyons qu'une des plus communes doit être la nécessité de soulager les crampes ou les douleurs des membres inférieurs, en donnant à tous les segments des membres inférieurs une certaine flexion. Cette position correspond d'ailleurs à la vraie position de repos qu'ont toutes les personnes normales, et surtout les enfants. Cette position de repos est en même temps une position innée, une position de défense, qui est peut-être même involontaire et inconsciente ; c'est la position que donnent surtout les enfants à tous leurs membres, supérieurs et inférieurs, pendant le sommeil.

En revenant à la clinique, qui n'a vu des malades spasmodiques ayant perdu presque tout mouvement volontaire des membres inférieurs ? Nous avons eu l'occasion d'étudier longtemps un tel malade à la suite d'une section presque complète de la moelle, par coup accidentel de baïonnette, au niveau de la IV^e-V^e vertèbre dorsale. Le malade avait tout le temps les genoux en extension, mais si on lui grattait avec une épingle la plante d'un de ses pieds, le malade quoique ne sentant rien, retirait involontairement les deux membres inférieurs — chaque segment se repliant sur l'autre — avec une force et une vitesse extraordinaires, on peut dire comme un éclair ; puis le malade avec l'aide de ses mains étendait de nouveau ses genoux. Ce malade qui présentait un pareil mouvement involontaire, défensif, pouvait à peine bouger les orteils des pieds, tout autre mouvement volontaire des membres inférieurs lui était impossible.

Il faut en conclure, que chez un pareil malade si les muscles extenseurs des genoux ne reçoivent plus aucune excitation (et cette excitation lui vient surtout des centres volontaires de la marche), les muscles postérieurs en reçoivent encore ; même si le malade est immobilisé au lit, des excitations, légères certainement, mais suffisantes, lui viennent de la périphérie, pour provoquer des mouvements de défense dans les muscles fléchisseurs.

Cette position des genoux en flexion, dans ce cas, ne pouvait être changée que passivement, mais généralement dans les paraplégies spasmodiques l'extension n'est pas perdue, alors les malades étendent les genoux volontairement. Mais avec le temps, par le fait de l'immobilité, tous les muscles s'affaiblissent, et nous avons vu quelques-uns des malades précédents, qui, quoique n'ayant pas perdu tout mouvement d'extension, mais parce qu'il était devenu trop faible, redresser avec leurs mains passivement les genoux, car, disent-ils, il leur est insupportable d'avoir dans la journée les genoux fléchis. Mais petit à petit les rétractions commencent à se faire, l'extension même passive, devient plus difficile, pénible, douloureuse même, et alors avec le temps, presque inconsciemment, ou de guerre lasse, les malades voyant l'inutilité de redresser tous les jours les genoux, ayant renoncé à toute idée de guérison, de marche, se laissent faire, et alors l'attitude en flexion devient permanente.

Avec ces conclusions, il nous est facile de comprendre aussi le fait observé par les auteurs cités plus haut, que dans les cas d'hémiplégie les deux membres inférieurs sont en flexion, le membre malade comme aussi le membre sain ; car le mouvement instinctif de défense ou de repos nous le faisons généralement avec les deux membres inférieurs à la fois.

En résumé pour nous, la contracture spasmodique des membres inférieurs, due type en flexion, est une pseudo-contraction. Elle n'a rien à faire avec la contraction, c'est une attitude de repos, devenue permanente à la suite d'une immobilité prolongée. Les causes de la permanence sont : l'établissement des rétractions tendineuses, et probablement aussi des néo-formations fibreuses autour des articulations des genoux.

XII. Aphasie motrice et Monoplégie Brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation. Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie, par MM. VINCENT, professeur de Clinique chirurgicale, et DUMOLARD, médecin des hôpitaux d'Alger. (Travail présenté par M. DEJERINE.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie l'observation suivante, qui nous paraît présenter un certain intérêt en raison même des discussions récentes sur les diverses formes et les localisations de l'aphasie.

Voici d'abord notre observation, recueillie par M. Lombard, interne du service :

Le 20 octobre 1908, le malade, journalier indigène, de constitution robuste, âgé de 40 ans environ, jusque-là en excellente santé, reçoit dans la région pariétale gauche un coup violent asséné à l'aide d'une lourde pièce de bois. Il tombe privé de connaissance et demeure dans cet état pendant 15 heures consécutives.

Revenu à lui, il constate que son membre supérieur droit est paralysé, il veut parler mais les mots lui font défaut, il ne peut plus s'exprimer. Les jours suivants ces symptômes persistent sans grande modification et le malade entre à l'hôpital civil de Mustapha (salle Dupuytren), 34 jours après l'accident.

A ce moment (24 novembre) on constate à l'examen du crâne la présence au niveau du pariétal gauche d'une cicatrice de forme triangulaire ; il n'y a au-dessous d'elle ni enfoncement, ni infiltration, ni douleur à la pression.

Le membre supérieur droit est en grande partie paralysé. La paralysie est complète au niveau des muscles de la main (éminence thenar et hypothénar, muscles interosseux) et au niveau des muscles de l'avant-bras (fléchisseurs et extenseurs). Les muscles du bras sont moins fortement atteints, les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras peuvent s'ébaucher, le mouvement d'extension est un peu plus accentué. A la racine du membre les mouvements s'effectuent avec plus d'amplitude mais ils sont moins forts que du côté opposé, l'élévation du bras est relativement difficile, de même que l'abduction et l'adduction ; il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de sensibilité. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont manifestement exagérés. Les réactions électriques normales.

On note en outre une différence très notable dans la température des deux segments du membre ; celle de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras est manifestement inférieure à celle du bras. Les dernières phalanges des doigts sont le siège de troubles trophiques assez accentués ; la peau y est épaissie, les ongles déformés, augmentés d'épaisseur et fendillés (1).

Le membre inférieur droit est indemne tant au point de vue sensitif et trophique. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux, pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde. Rien à la face, pas de paralysie des muscles de la langue ni du pharynx ni du larynx ; pas de troubles respiratoires ni circulatoires.

Le malade présente des troubles accentués de la parole. Cet homme avant son accident parlait le français à peu près correctement, l'arabe et le kabyle couramment. Il n'a pas été possible de préciser dans quel ordre ces langues avaient été apprises. Vraisemblablement l'arabe et le kabyle ont été appris simultanément dès l'enfance, le français peu après. Il a été impossible aussi de déterminer d'une façon précise de quelle langue le malade avait le plus souvent à se servir.

(1) Ces troubles trophiques affirma le malade après sa guérison étaient postérieurs au traumatisme crânien. Ils étaient des plus nets, ainsi que des sensations de fourmillement ou plutôt d'engourdissement des doigts indiquées également par le malade lorsqu'il retrouva la parole et qui disparurent après l'opération. La différence de température

entre les deux membres supérieurs disparut également après l'intervention chirurgicale. Quant aux troubles trophiques — épaississement de la peau et fendillement des ongles — ils existaient encore quoique diminués d'intensité lorsque le malade quitta l'hôpital.

A l'heure actuelle, le malade qui ne sait ni lire ni écrire, comprend parfaitement ce qu'on lui demande dans l'une ou l'autre de ces langues et il exécute sans hésitation des ordres assez difficiles à exécuter. Il n'y a donc point de surdité verbale; le fait n'est pas douteux.

Voici un exemple des ordres assez compliqués et très exactement exécutés : « Lève-toi, va prendre sur la table qui est au fond de la pièce un verre et reviens t'asseoir sur la chaise qui est près du lit » cet ordre est de suite et très correctement exécuté. En outre il ne se trompe jamais dans le choix des objets qu'on lui présente.

L'aphasie motrice est complète en ce qui concerne la langue kabyle. Le malade ne peut trouver un seul mot de cette langue; lorsqu'on lui pose une question en kabyle il répond tant bien que mal quelques mots de français ou arabes, il se rend très bien compte de l'impuissance où il est de prononcer un seul mot kabyle et s'en irrite. Cependant il répète facilement les mots kabyles qu'on prononce devant lui.

En ce qui concerne l'arabe et le français les troubles moteurs sont encore très prononcés; un grand nombre de mots font défaut mais certains mots simples du langage courant sont en partie conservés.

Voici un exemple des réponses du malade :

Comment t'appelles-tu ? Mohamed Mèrouiane. (La réponse est exacte). — *Quel âge as-tu ?* Quarante ans. — *Où habites-tu ?* Longue hésitation après laquelle le malade finit par dire : paza (Tipaza). — *Quelle est ta profession ?* Hésitation et monosyllabes ah ah ah (le malade s'irrite). — *Que t'est-il arrivé ?* Ah ah ah comprends pas — peux pas. — *Quand est arrivé ton accident ?* Ah ah ah un ois — it jours (Il veut dire : Un mois huit jours). — *Comment est-il arrivé ?* Ah ah ah est arrivé ah ah derrière moi ah ah oh tapé. — *Qui t'a frappé ?* Ah ah ah c'est... (mot incompréhensible). — *Pourquoi t'a-t-il frappé ?* Pourquoi pourquoi, ah ah ah, disputait vec moi (Il veut dire se disputait avec moi). — *Pourquoi vous disputiez-vous ?* Ah ah pourquoi pourquoi (le malade s'arrête). — *Même question.* Ah ah pourquoi ah ah je peux pas dire moi...

Il a été impossible de faire chanter le malade. Il n'y a n'y paraphasie, ni jargonnaphasie; pas de troubles intellectuels ni de troubles de la mémoire, pas d'hémianopsie, ni de troubles oculaires, pas de convulsions.

Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital avant l'intervention, les troubles paralytiques et les troubles moteurs sont restés stationnaires. Le malade est un éthylique avéré, mais les différents viscères sont sains; ni sucre, ni albumine dans les urines; pas d'antécédents pathologiques.

Bien que l'examen du crâne au niveau de la région traumatisée ne révèle aucun enfoncement de la paroi, il n'est pas douteux qu'il existe une lésion comprimant une portion limitée de la zone motrice; il est possible que l'agent de cette compression soit une esquille détachée de la table interne de l'os; aussi se décide-t-on à trépaner le crâne.

Opération le 28 novembre. Anesthésie au chloroforme; le sillon rolandique est repéré par le procédé de Poirier: pour éviter de s'égarer après avoir rabattu le lambeau formé par les parties molles du crâne, deux clous sont enfoncés dans la paroi osseuse aux extrémités du sillon. Une incision curviligne allant jusqu'à l'os circonscrit au lambeau qui occupe la plus grande partie de la région pariéto-temporale. Commencée à un centimètre et demi au-dessus de l'arcade zygomatique dans son tiers antérieur, l'incision se termine à 3 centimètres en arrière du sillon rétro-auriculaire à la même hauteur, sur le point le plus élevé passant en dehors de la suture sagittale. Le périoste se décolle facilement; mise à nu d'un large foyer de fracture occupant une grande étendue de la surface temporo-pariétale et de la partie avoisinante de la région frontale.

Trois traits de fracture à peu près parallèles descendent obliquement de la partie supérieure de l'os. Le trait antérieur est séparé du postérieur par une distance d'environ 8 centimètres $1/2$; il se trouve un peu au-devant de la suture fronto-pariétale et il descend jusque derrière l'hypophyse orbitaire externe. Ces traits verticaux sont réunis par des traits de fracture de direction différente et circonscrivent neuf fragments osseux de dimensions variables. Ces fragments sont restés engrenés et ce n'est que dans un point situé à la partie inférieure de la fracture que l'on constate l'enfoncement d'un fragment osseux de la dimension d'une pièce de 10 centimes environ, ce fragment, enclavé au-dessous des autres, est situé à 2 cent $1/2$ environ en bas et en avant de la partie inférieure du sillon rolandique, mesure qu'il est facile de prendre grâce au clou fixé dans l'os au début de l'opération.

Une fraise de Doyen est appliquée au voisinage du point rolandique supérieur, immédiatement au-dessus du trait de fracture le plus élevé ; l'orifice est agrandi à la pince coupante de façon à permettre la mobilisation et l'extraction du fragment osseux supérieur ; dès que celui-ci est enlevé il devient facile de désengrener et de dégager les autres fragments ; c'est ainsi que neuf fragments osseux sont successivement enlevés ; à mesure que le champ se dégage, on reconnaît plus facilement le mouvement de bascule du fragment dont la partie saillante en dedans, comprime la substance nerveuse sous-jacente dans le point déjà indiqué, au-dessous et en avant de la terminaison inférieure, du sillon de Rolando.

L'ablation de cette surface osseuse si étendue permet de bien voir la dure-mère : celle-ci est régulièrement soulevée par les battements du cerveau ; elle apparaît avec une coloration blanchâtre dans la région rolandique inférieure ; à ce niveau elle est manifestement épaisse. L'incision de cette membrane permet de voir la surface corticale du cerveau qui présente une coloration bleuâtre et qui est le siège d'un œdème très marqué occupant toute l'étendue mise à découvert. Le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule après l'incision de la dure-mère a une coloration normale. En raison de la sclérose de la dure-mère et de l'œdème cérébral sous-jacent, cette membrane est réséquée sur une surface de 3 à 4 centimètres. Après une hémostase complète le lambeau cutané est suturé et deux drains sont placés au point déclive ; l'extrémité des drains vient affleurer la substance corticale.

30 novembre. — On constate dès aujourd'hui une amélioration dans l'état du malade qui parle plus facilement. De légers mouvements sont possibles au niveau des doigts : pas de fièvre.

Les jours suivants les suites opératoires sont parfaites, l'amélioration progressive tant du côté des mouvements de la main que du côté du langage se poursuit. Cette amélioration se produit d'abord rapidement et à peu près simultanément pour la langue française et arabe. Pour le kabyle l'amélioration est plus tardive et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que le malade commence à retrouver quelques mots. Le malade demande à sortir le 17 décembre 1908 ayant recouvré tous les mouvements de son membre supérieur droit. A cette date le malade pouvait tenir facilement une conversation courante et se faisait très bien comprendre en arabe et en français. Évidemment il y avait encore des hésitations, du bredouillement, mais la presque totalité des termes du langage courant et habituels à un homme de sa condition — journalier indigène — était revenue.

Cette observation nous paraît intéressante d'abord au point de vue du diagnostic du syndrome présenté par notre malade.

S'agit-il d'un anarthrique, d'un aphémique ou d'un aphasique moteur (type Broca)? S'il est facile de répondre, croyons-nous, à la première de ces hypothèses par la négative, en raison même de l'absence absolue de troubles moteurs bucco-pharyngo-laryngés, il est plus difficile de dire si nous sommes en présence d'un aphémique (aphasique moteur pur) ou d'un aphasique moteur type Broca, qui n'aurait conservé de son aphasie que les troubles moteurs, les troubles d'audition verbale, s'ils ont existé à la première période de la maladie, ayant été complètement absents pendant toute la période où nous avons pu observer le malade, et les troubles de l'écriture et de la vision verbale n'ayant pu être recherchés en raison même de l'instruction insuffisante de notre malade.

Nous croyons cependant pouvoir nous prononcer en faveur de l'aphasie motrice type Broca en raison de l'existence de troubles du langage intérieur. En effet, bien que la parole fût correctement répétée il nous semble difficile de nier que le syndrome de déficit de notre malade ne se soit accompagné de troubles manifestes du langage intérieur. Ce qui semblait faire défaut chez lui ce n'était en effet, ni la prononciation, ni l'articulation des mots (ainsi que le prouvait l'intégrité de la parole répétée) mais bien le côté psychique de la mémoire des mots et de l'adaptation de ceux-ci aux idées. Comment d'ailleurs expliquer autrement que par un trouble du langage intérieur, le fait de l'oubli de l'une des trois langues (kabyle) que notre malade parlait couramment avant son traumatisme?

Pour ces raisons nous pensons donc pouvoir dire que nous nous sommes trouvés en présence d'une aphasie motrice type Broca, dans laquelle l'examen clinique ne mettait plus en évidence que les troubles moteurs d'expression.

Si l'on accepte notre façon de voir, ce fait ne vient-il pas légitimer la distinction très nette à établir entre l'aphasie motrice, l'aphasie sensorielle et l'aphémie (aphasie motrice pure)? Et cette dernière ne peut-elle apparaître consécutivement à l'aphasie motrice type Broca?

Voyons maintenant comment il est possible d'interpréter le syndrome présenté par notre malade en le rapportant aux lésions constatées au moment de l'intervention. Cette intervention a montré qu'il s'agissait d'une fracture étendue de la région fronto-temporo-pariétale de la voûte du crâne. Mais cette fracture qui ne comprimait en aucun point les parties profondes, sauf en une région peu étendue dans les limites difficile à fixer d'une façon absolument précise, englobait cependant certainement la région du pied de la III^e frontale. Il existait bien en plus, sous-jacents à la fracture et sur toute l'étendue de celle-ci, un épaississement marqué de la dure-mère et un œdème assez abondant. Le liquide céphalo-rachidien avait sa coloration normale et on ne constatait aucune hémorragie localisée.

Quelle était la part qui revenait à chacun de ces facteurs dans la production des phénomènes observés? Si nous nous en tenons à une exactitude rigoureuse, il nous est évidemment impossible de nous prononcer d'une façon certaine, cependant il nous semble que si seuls l'œdème et la dure-mère épaissie étaient intervenus comme cause efficiente de compression, il est logique de supposer que les troubles auraient dû être beaucoup plus considérables, étant donnée l'étendue même de ces lésions.

Quoi qu'il en soit, notre observation constitue un fait précis qui, croyons-nous, méritait d'être enregistré. Si ce fait est incapable à lui seul de faire la lumière sur la question de la localisation des centres de l'aphasie, il pourra peut-être, un jour ou l'autre, apporter sa contribution dans l'éclaircissement de cette question encore si controversée. Comment, dans tous les cas, ne pas être frappé de la coïncidence existant dans notre cas entre la production de troubles aphasiques moteurs et l'existence d'un enfoncement osseux localisé, comprenant, sans aucun doute, la région corticale du pied de la III^e circonvolution frontale gauche.

XIII. Sur un cas de Maladie Familiale de l'appareil Cérébelleux, par MM. F. RAYMOND et J. LHERMITTE.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à la Salpêtrière un malade présentant la plupart des symptômes de l'héréditaire-ataxie-cérébelleuse de M. P. Marie, et il nous a été possible d'en poursuivre l'examen anatomique.

Si la complexité et la variabilité des maladies familiales ou héréditaires rend particulièrement difficile la création des types bien différenciés, il semble, néanmoins, qu'on doive s'attacher à reconnaître dans la série des affections familiales certains types anatomo-cliniques en ne désignant pas par ce terme des maladies au sens absolu du mot mais seulement des états ou des manières d'être d'une même affection générale dystrophique.

Quand nous serons à même de décider quel est le système anatomique dont la lésion se traduit par tel ou tel syndrome, il nous sera facile par cela même de fixer les rapports respectifs des principaux types des maladies familiales et

d'établir les relations de ces mêmes types avec les formes de transition qui constituent avec eux-mêmes les anneaux d'une même chaîne.

Le cas que nous présentons aujourd'hui permet précisément de reconnaître les rapports étroits par lesquels se relie la maladie de Friedreich et l'héréditaire ataxie cérébelleuse.

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, timonier, dont la croissance s'est faite normalement. Il n'a pas contracté la syphilis et n'a jamais été alcoolique.

Avant la trentaine c'était un homme vigoureux, indemne de toute manifestation pathologique du système nerveux et n'ayant, en particulier, aucun trouble de l'équilibration puisqu'il exerçait le rude métier de matelot.

Les antécédents héréditaires et familiaux de ce malade sont des plus intéressants à examiner. En effet, le grand-père maternel du malade était atteint de la même affection — sur ses 5 enfants 3 filles sont frappées respectivement à 35, 29, 25 ans. Enfin la troisième génération présente 4 sujets atteints à 30, 31, 32 et 33 ans sur neuf membres. La rigueur avec laquelle à un âge donné s'établissait le même complexe morbide, était tellement frappante que notre malade dès l'apparition des premiers symptômes comprit qu'il était à son tour frappé par la maladie qu'il avait vue évoluer chez ses ascendants.

Vers la 30^e année, il éprouva des douleurs dans les membres inférieurs, vives, fugitives, puis apparurent les troubles du langage et de la marche qui l'obligeaient à cesser son métier. Il entre à la Salpêtrière en 1900.

La démarche est vicieuse, titubante; le malade avance les jambes écartées en feston-tonnant. Démarche cérébelleuse typique. Pas de signe de Romberg.

Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs il existe un léger tremblement statique. L'écriture est en zigzag et les lignes droites sont incurvées.

Pas de mouvements choréo-athétosiques.

Légère incoordination motrice des membres supérieurs. La force musculaire est normale.

La parole est lente, saccadée, embrouillée.

Les réflexes tendineux sont affaiblis aux quatre membres.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité; les nerfs ne sont pas douloureux à la pression, ils ne sont pas hypertrophiés.

Pas de troubles sphinctériens

L'acuité visuelle est bonne, il n'y a pas de nystagmus, le fond de l'œil est normal.

Les organes des sens sont normaux.

Il n'existe pas de troubles trophiques, et, en particulier, les muscles ont gardé leurs reliefs, les pieds ne présentent aucune déformation.

Progressivement, l'état du malade s'aggrava; la démarche devint impossible et la station debout compromise. Cependant à aucun moment ne survinrent de troubles trophiques. L'incoordination des membres s'accrut et l'écriture ne fut plus possible. Les réflexes tendineux devinrent à la période terminale à peine perceptibles et l'intelligence s'affaiblit.

Autopsie. — Les hémisphères cérébraux sont de dimensions normales. Pas de méningite, ni de lésions des vaisseaux. Le cervelet est un peu diminué de volume ainsi que le tronc cérébral : pédoncules, protubérance, bulbe, la moelle frappe également par sa gracilité. Les méninges sont entièrement saines.

Le cervelet est légèrement atrophié dans toutes ses dimensions, mais ne présente pas de modifications macroscopiques. Les méninges sont saines et la consistance du cervelet n'est pas modifiée.

Cortex. — La couche moléculaire est indemne. La couche des cellules de Purkinje est au contraire notablement altérée. Les cellules de Purkinje sont extrêmement réduites en nombre. On n'en constate plus que 10 à 12 sur une lamelle. De grands espaces en sont complètement dépourvus. Le volume des cellules qui restent n'est pas diminué.

La couche des grains n'est pas sensiblement modifiée, le volume de ses éléments est normal, leur nombre est seulement très légèrement diminué.

Il n'existe en aucun endroit de sclérose névroglique ou conjonctive ni d'altérations vasculaire ou méningée.

Substance blanche centrale. — Celle-ci est nettement décolorée après les méthodes de Weigert et de Pal. Les fibres myéliniques sont rares et présentent en de certains endroits des varicosités, des renflements moniliformes.

Noyaux centraux. — Noyaux dentelés. Ils ne sont pas atrophiés. Cependant on

remarque une diminution du réseau des fibres à myéline tant au niveau de la face externe du noyau qu'au niveau de sa partie centrale. Cette raréfaction des fibres myéliniques prédomine cependant au niveau de la toison.

Les cellules nerveuses des noyaux denteles sont peu abondantes et entourées de nombreux noyaux de névroglie.

Noyaux du toit. Embols. — Diminution du nombre des cellules nerveuses; prolifération légère de la névroglie.

Péduncules cérébelleux supérieurs. — Ils sont grêles, et le nombre des fibres qui les constituent est diminué. Nous avons déjà noté que les fibres de ces péduncules qui émergent des noyaux denteles étaient raréfiées. Cette raréfaction s'atténue d'ailleurs sur les coupes supérieures et dans leur trajet intra-tégumentaire les péduncules cérébelleux supérieurs apparaissent normaux.

L'entrecroisement de Vernikink est normal ainsi que le noyau rouge.

Péduncules cérébelleux moyens. — Ils sont un peu décolorés à partir du point où ils pénètrent dans la substance blanche centrale des hémisphères cérébelleux mais leurs fibres constituantes ne présentent pas d'altérations.

Les noyaux du pont sont riches en cellules et celles-ci sont normales en tous points; il n'existe pas de réaction névroglie.

Péduncules cérébelleux inférieurs et corps restiforme. — Le corps restiforme est légèrement atrophie et on constate qu'un certain nombre de ses fibres ont disparu. La décoloration est surtout marquée au niveau de sa partie centrale où il existe une zone de démyélinisation accusée mais peu étendue. La pâleur du corps restiforme et du péduncule cérébelleux moyen contraste avec la coloration foncée de la racine descendante du trijumeau, les fibres de cette racine sont en nombre normal et nullement altérées.

Les fibres arciformes externes sont normales.

Les fibres cérébello-olivaires et les olives bulbaires présentent des modifications notables. Les olives sont en apparence saines leurs contours sont bien dessinés et la substance grise offre de belles circonvolutions d'une épaisseur normale. Cependant les cellules nerveuses sont nettement diminuées de nombre surtout dans la moitié ventrale de l'olive.

Les fibres de la toison sont raréfiées ainsi que celles qui sortent du hile. Celles-ci sont extrêmement clairsemées et on n'en peut suivre que quelques-unes sur les coupes horizontales du bulbe.

Les noyaux juxta-olivaires ne sont pas lésés.

Cerveau. — Dans aucune région de l'écorce il n'existe de lésion vasculaire. En de certains endroits, la pie-mère est légèrement épaissie. Par la méthode de Nissl on constate seulement de très légères altérations cellulaires: chromatolyse, excentration des noyaux, gracilité des prolongements protoplasmiques accompagnées d'une prolifération modérée de noyaux névroglieques.

Le réseau des fibres tangentielles est peu abondant et les fibres radiaires et interradiaires sont moins grosses que sur un cerveau normal.

Il n'existe nulle part de dégénération, les noyaux centraux (couche optique, noyau caudé, lenticulaire), sont absolument sains. Le corps calleux et ses prolongements sont de tous points normaux.

Péduncules cérébraux. — Normaux.

Protubérance. — Son volume est un peu moindre que celui d'une protubérance d'un adulte normal, mais les faisceaux moteurs, sensitifs sont normaux. Les péduncules cérébelleux supérieurs tout en restant un peu plus grêles que normalement ne présentent pas trace de dégénération.

Le faisceau longitudinal postérieur et le faisceau central de la calotte sont normaux.

Les noyaux des nerfs crâniens et les fibres qui en émanent n'offrent pas de modifications.

Bulbe. — Intégrité des faisceaux moteurs ainsi que des noyaux et des fibres intra-encéphaliques des nerfs bulbaires.

Le faisceau latéral de bulbe est pauvre en fibres comme le corps restiforme ainsi que nous l'avons vu, plus haut.

Le noyau latéral du bulbe ne paraît pas lésé.

Au niveau de la partie inférieure du bulbe, on constate que les cordons postérieurs présentent une dégénération diffuse aussi étendue au cordon de Goll qu'au cordon de Burdach mais visible seulement par la méthode de Marchi. Les cordons postérieurs apparaissent en effet après cette méthode criblés de granulations noires.

Par la méthode de Weigert, on ne constate aucune dégénération dans le cordon de Burdach, mais une dégénération ancienne du cordon de Goll surtout prononcée à la

partie interne. On peut suivre jusque dans l'intérieur des noyaux de Goll et Burdach les fibres dégénérées, mais les noyaux eux-mêmes ne présentent pas de lésions notables.

Moelle. — Faisceaux. — Cordons postérieurs.

Région cervicale. — Les fibres myéliniques sont raréfiées dans les zones radiculaires moyennes. — Les fibres qui restent sont très inégales de taille, séparées par un tissu névroglie. Dans la région cervicale supérieure (C.VI et C.VII) il existe une dégénération analogue au niveau des zones radiculaires moyennes suivant deux bandes convergentes vers la commissure grise postérieure, celles-ci occupent la partie interne du cordon de Goll et la partie moyenne du cordon de Burdach.

Région dorsale. — Dégénération sur le même type mais moins prononcée que sur les segments cervicaux.

Région lombaire. — Dégénération diffuse un peu plus marquée toutefois au niveau de la partie interne avoisinant le septum médian.

Région saine. — Les cordons postérieurs sont sains.

Dans les régions lésées et au niveau des zones de dégénération, les vaisseaux sont sains, les fibres nerveuses ont disparu.

Substance grise. — Le canal de l'épendyme est très dilaté dans la région cervico-dorsale.

Corne postérieure. — Peu de cellules nerveuses sont conservées. La colonne de Clark n'est représentée que par quelques rares cellules atrophiées; le réseau myélinique est très raréfié et les fibres qui le composent sont irrégulières, monoliformes, pigmentées.

Les collatérales réflexes sont peu altérées.

Corne antérieure. — Sur toute l'étendue de l'axe grêle, on est frappé de la disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures; il en persiste seulement de très rares au niveau du groupe antérieur interne, et celles-ci sont très atrophiées. Le réseau myélinique est peu dense, formé de tronçons de fibres irréguliers et monoliformes.

Racines postérieures présentent une abondance de fibres grêles par rapport aux fibres d'un diamètre normal; un grand nombre de fibres ont disparu et sont remplacées par un tissu névroglie peu dense.

Les méninges postérieures sont saines.

Cordons latéraux. — Région cervicale. — Des deux côtés, le faisceau de Gowers est et grande partie dégénéré, le faisceau cérébelleux direct présente une raréfaction nette de ses fibres.

Les zones dégénérées présentent une prolifération névroglie.

Faisceaux pyramidaux sains.

Région dorsale. — La région marginale antéro-latérale de la moelle présente une diminution notable de ses fibres. En certains points, celles-ci ont complètement disparu, remplacées par un tissu de sclérose névroglie, surtout au niveau du faisceau cérébelleux direct.

Faisceaux pyramidaux sains.

Région lombaire. — Légère démyélinisation marginale. Pas de lésion des faisceaux pyramidaux.

Cordons antérieurs. — Ne présentent pas de lésions.

Racines antérieures. — Extrêmement riches en fibres grêles.

Méninges saines. En aucun endroit, on ne peut constater de phénomènes inflammatoires. Les vaisseaux sont sains.

Nerfs périphériques. — Ne présentent pas de dégénération, mais une légère sclérose interstitielle.

Muscles absolument sains.

En résumé, l'étude anatomique nous a montré des lésions évidentes de différents systèmes anatomiques des centres nerveux : 1° de l'appareil cérébelleux; 2° des voies sensitives spinales; 3° du système moteur médullaire.

Les lésions du système cérébelleux sont les plus importantes et aussi les plus intéressantes à considérer. Elles portent sur le cervelet lui-même et sur ses fibres afférentes et efférentes.

Le cortex cérébelleux présente une diminution numérique considérable des cellules de Purkinje et partant une diminution des fibres de la substance blanche les hémisphères cérébelleux qui tirent leur origine des cellules de Purkinje.

Les noyaux dentelés sont pauvres en cellules et en fibres, aussi peut-on constater une gracilité particulière des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Les pédoncules cérébelleux moyens sont au contraire moins atteints et leurs noyaux d'origine dans la protubérance sont entièrement respectés.

Les pédoncules cérébelleux inférieurs sont très grêles et pauvres en fibres, ce qui s'explique, d'une part, par la disparition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires, et d'autre part, par la dégénération du faisceau cérébelleux direct.

Les voies cérébelleuses d'origine spinale présentent de notables altérations. Les faisceaux de Gowers et le faisceau cérébelleux direct sont, en effet, presque complètement dégénérés; toutefois cette dégénération n'est pas strictement systématique, car un certain nombre de fibres de ces faisceaux sont respectées et le champ des dégénérations s'étend en certains endroits en dehors des zones que l'anatomie assigne aux faisceaux cérébelleux ascendants. La dégénération de ces faisceaux dans ce cas est probablement liée à la disparition des cellules de la colonne de Clarke, origine des fibres du faisceau cérébelleux direct et des cellules des cornes antérieures et postérieures, origine du faisceau de Gowers.

Les voies sensitives sont indemnes dans leur trajet encéphalique et présentent d'importantes modifications dans leur partie médullaire.

Il existe, en effet, une dégénération diffuse des cordons postérieurs dans la région cervico-dorsale plus accusée au niveau de la partie interne du cordon de Goll et de la partie moyenne du cordon de Burdach, les collatérales réflexes sont conservées, tandis que les collatérales qui se rendent à la colonne de Clarke sont dégénérées. Les racines postérieures sont en partie dégénérées et cela dans toutes les régions de la moelle à des degrés différents d'intensité.

L'appareil moteur spinal n'est pas indemne; nous avons remarqué la disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures et la présence de fibres grêles en grand nombre dans les racines antérieures.

Il s'agit donc d'une affection dont les déterminations ont été multiples: cérébelleuses, sensitives et motrices. Celles-ci, en dehors des modifications du système moteur spinal, expliquant parfaitement le syndrome clinique observé.

Nous ferons remarquer en effet que la disparition des cellules des cornes antérieures n'a pas entraîné, comme il est de règle, une atrophie musculaire correspondante. Les petits muscles des extrémités étaient absolument respectés et l'examen histologique ne nous a pas permis d'y trouver la moindre lésion. Et ici on ne saurait objecter que les lésions des cellules ont été tardives et pour ainsi dire terminales, de sorte que l'atrophie musculaire n'a pas eu le temps de se manifester: l'étude histologique permet au contraire d'affirmer que les lésions de la substance grise sont certainement anciennes. On peut saisir le mécanisme de la disparition des cellules radiculaires en considérant les éléments qui persistent. Ceux-ci sont en voie d'atrophie lente comme dans la maladie de Duchenne-Aran et ne présentent aucune altération d'origine toxique ou infectieuse.

Au point de vue histologique, nous avons insisté sur ce fait qu'il n'existait aucune lésion inflammatoire, méningée ou vasculaire, aussi bien au niveau du cerveau qu'au niveau de la moelle et qu'il s'agissait uniquement de dégénérations de fibres ou de cellules nerveuses, remplacées par un tissu de névroglie peu serré. Ces caractères nous paraissent d'une haute importance au point de vue nosographique, car, associés aux données étiologiques, elles autorisent à penser qu'il s'agit dans ce cas d'une dégénérescence indépendante de toute agression toxique ou infectieuse, endogène ou exogène et que le processus général qui est

à sa base repose surtout sur une fragilité spéciale de certains systèmes anatomiques voués à une sénescence prématurée.

Quant à la classification dans le cadre nosologique du cas que nous présentons aujourd'hui, il nous semble que ce serait forcer les faits de le faire rentrer dans un type absolument défini. L'un de nous a déjà insisté sur ce fait que les maladies familiales affectent des types dont la variété s'étend à l'infini. Notre observation vient se placer à côté des cas de Thomas et Roux, Switalski, Ryel, Ferrero dans lesquels à l'atrophie légère du cervelet se joignaient une dégénération des cordons postérieurs, des cordons latéraux, une atrophie des cornes antérieures et des lésions de la colonne de Clarke.

XIV. Deux cas de lésions de la Couche Optique suivis d'autopsie, (présentation des pièces macroscopiques), par M. GUSTAVE ROUSSY.

Les observations cliniques de syndrome thalamique, sans être fréquentes, ne constituent plus aujourd'hui une rareté parmi le grand groupe des hémiplegies cérébrales organiques. Depuis la publication de mon travail sur la Couche optique (février 1907) (1), dans lequel j'ai pu réunir 13 observations de ce syndrome, d'autres exemples cliniques sont venus enrichir la littérature, et ici même, aux séances de la Société de Neurologie, des malades considérés comme atteints de lésions de la couche optique nous ont été présentés par MM. H. Claude et F. Rose (2), M. Vincent (3) et MM. Klippel, Serguéeff et P. Weil (4).

Il n'en est pas de même des observations *anatomo-cliniques* dont le nombre reste encore très limité, puisqu'aux trois cas publiés par nous, il y a deux ans, n'est venu s'ajouter jusqu'ici qu'un seul cas nouveau, dû au professeur Winkler (d'Amsterdam) et à son élève van Londen. Ces auteurs ont rapporté récemment (octobre 1908) à l'Académie royale d'Amsterdam un cas de lésion de la couche étudié sur coupes sériées. Dans leur intéressante communication ils ont pu confirmer entièrement les idées que nous avons soutenues dans notre thèse, sur le rôle sensitif primordial dévolu au thalamus, en nous basant sur des cas anatomo-cliniques publiés avec M. Dejerine (5) et avec Long, et sur nos expériences personnelles chez l'animal.

J'ai l'honneur aujourd'hui, grâce à l'extrême obligeance de mon maître le professeur Pierre Marie, de présenter à la Société de Neurologie, deux nouvelles observations de lésion de la couche optique suivies d'autopsie. Il s'agit de deux malades morts récemment, dont l'un avait été à plusieurs reprises examiné par nous, pendant notre internat à Bicêtre. La netteté des lésions trouvées à l'autopsie au niveau de la couche optique nous autorise déjà, croyons-nous, avant d'en faire l'étude histologique sur coupes sériées, à rapprocher ces faits de ceux que nous avons publiés antérieurement. Si les observations cliniques

(1) GUSTAVE ROUSSY, La couche optique; étude anatomique, physiologique et clinique *Thèse de Paris*, 1907.

(2) H. CLAUDE et FÉLIX ROSE, Néoplasme cérébral; début par hémianopsie, suivi 6 mois après par un syndrome thalamique avec hémiplegie. (Séance du 7 février 1907, in *Revue neurologique*, n° 4, p. 183, 1907.

(3) VINCENT, Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. (Séance du 4 juin 1908), in *Revue neurologique*, n° 11, p. 553, 1908.

(4) KLIPPEL, SERGUÉEFF et P. WEIL, Hémiplegie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité. (2 juillet 1908), in *Revue neurologique*, n° 13, p. 694, 1908.

(5) J. DEJERINE et G. ROUSSY, Le syndrome thalamique, in *Revue neurologique*, n° 12, 1906.

de ces deux malades, comme du reste l'étendue des lésions trouvées à l'autopsie, ne sont pas tout à fait identiques, elles ont cependant entre elles de grandes analogies. Nous montrerons que toutes deux à des titres divers, rentrent bien dans le cadre du « syndrome thalamique » tel que nous l'avons défini avec notre maître le professeur Dejerine.

Voici tout d'abord les observations.

OBSERVATION I. — Le nommé Roy... Édouard, âgé de 69 ans, tailleur, entre à l'Hospice de Bicêtre le 23 décembre 1905, et passe à l'Infirmierie générale le 28 décembre suivant.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 63 ans de maladie inconnue, la mère est morte également il y a plusieurs années; le malade ne peut préciser la cause de sa mort.

Antécédents personnels. — En 1870, le malade aurait eu une gastrite qui dura 4 ans; en 1878 une fluxion de poitrine dont il ne se rétablit qu'au bout de plusieurs mois. Il n'a jamais eu de maladie vénérienne et prétend n'avoir pas fait d'excès d'alcool, tout en buvant cependant un litre et demi de vin et un verre de liqueur par jour. Depuis l'âge de 56 ans, il est atteint de goutte articulaire, dont les attaques se renouvellent assez régulièrement une fois par mois. Marié à l'âge de 22 ans, il a eu 5 enfants dont 3 sont morts en bas âge, de maladies aiguës, et deux plus âgés, l'un de congestion pulmonaire, l'autre s'est suicidé. Sa femme a eu une fausse couche (deuxième grossesse), elle est actuellement bien portante.

Histoire de la maladie. — Il y a 6 semaines environ, en novembre 1905, après quelques jours de fièvre général, mais sans céphalée et sans vertige, le malade est pris brusquement d'une attaque de paralysie du côté droit sans perte de connaissance; il est tombé alors qu'il se déshabillait, et n'a pu se relever. On le place dans son lit, et le lendemain on le conduit à l'hôpital Cochin (service du docteur Widal). Au moment de l'attaque son bras et sa jambe droits étaient comme morts, le malade ne sentait plus rien de ce côté (il est très affirmatif sur ce point) et tout mouvement était impossible à droite. Il n'y eut aucune émission involontaire d'urine, le malade a toujours uriné normalement et sans difficulté. Jamais il n'eut de troubles de la parole; se trouvant seul au moment de l'attaque, il put appeler à son secours. Aucun trouble de la mastication et de la déglutition à ce moment.

Le malade reste à Cochin environ 3 semaines, puis demande à rentrer chez lui. A cette époque, il peut faire quelques mouvements avec son bras ou sa jambe, mais la marche et la station debout sont encore impossibles, le côté droit du corps est toujours insensible. En outre, depuis l'apparition de la paralysie, le malade éprouve dans toute la moitié droite de la face des douleurs très vives, qui ont persisté jusqu'à ce jour; il n'a jamais eu de douleurs dans le bras ou dans la jambe. Ce sont ces phénomènes douloureux dont le malade se plaint constamment qui nécessitent son passage à l'Infirmierie générale de l'Hospice.

État actuel (le 28 décembre 1905). — On est en présence d'un homme de taille moyenne, plutôt amaigri, à l'esprit ouvert, comprenant parfaitement toutes les questions qu'on lui pose et y répondant avec précision. Il existerait cependant, au dire du malade, un peu d'affaiblissement de la mémoire depuis le début de la maladie.

Cet homme est atteint d'une hémiplegie droite légère avec hémianesthésie très prononcée.

Troubles moteurs. — *Face.* — Aucune asymétrie faciale, ni au repos, ni dans les différents mouvements de la face ni dans les mouvements affectifs, l'expression mimique est intacte.

La langue n'est pas atrophiée, sa motilité est bien conservée. Lorsque la langue est tirée au dehors, elle est fréquemment le siège d'un tremblement léger à grandes oscillations antéro-postérieures, mais il n'y a pas de contractions fibrillaires. Les mouvements des lèvres sont normaux (action de siffler, de serrer les lèvres) ainsi que ceux de la mâchoire. Dans la phonation, le voile du palais se soulève vivement et symétriquement.

Le malade peut fermer fortement les paupières et même isolément chaque œil; il semble cependant qu'il y ait un peu de difficulté à droite. Dans le froncement des sourcils, le plissement transversal du front, les rides sont symétriques.

Yeux. — Pas de ptosis; la fente palpébrale droite est moins ouverte que la gauche, mais le malade dit que ceci résulte de la douleur très vive qu'il éprouve dans la région orbitaire et dans la moitié droite de la face. Dans les mouvements de latéralité des yeux, le muscle droit externe paraît légèrement insuffisant, l'œil ne dépasse que peu la ligne médiane; le jeu des droits internes paraît normal. Les mouvements d'abaissement

des yeux sont normaux, ceux d'élévation presque nuls, ainsi que ceux de convergence. Pas de nystagmus.

Cou. — Tous les mouvements (flexion, extension de la tête sur le tronc, mouvement de latéralité, de circumduction) se font aussi bien d'un côté que de l'autre et la résistance musculaire est égale à gauche et à droite. Le muscle peaucier cependant se contracte beaucoup mieux à gauche qu'à droite.

Membre supérieur. — Au repos, dans le lit comme pendant la marche, le malade tient son avant-bras légèrement fléchi sur le bras, la main à demi fermée, les 3 derniers doigts fléchis dans leur première phalange, sont étendus dans leurs deuxième et troisième phalange. A remarquer que le malade a eu autrefois un phlegmon de la main et de l'avant-bras dont on voit encore très nettement les cicatrices et qui a déterminé des rétractions fibreuses cicatricielles, cause sinon unique, tout au moins essentielle de la contracture de la main.

Tous les mouvements du membre supérieur (bras, avant-bras, main et doigts) sont possibles mais exécutés avec une certaine lenteur (exception faite pour les 3 doigts contracturés). La résistance et la force musculaire de ce côté sont sensiblement inférieures à celles du côté gauche. Épreuve du dynamomètre 22 à gauche, impossible à droite à cause de la contracture des 3 derniers doigts.

Très léger degré de rigidité dans les mouvements passifs des différents segments du membre, surtout nette au début du mouvement passif, s'il est fait brusquement.

Hémichorée. — Pendant l'examen et surtout après l'épreuve de la motilité, on voit très nettement des mouvements brusques à type choréique dans le membre supérieur droit. Ces mouvements intéressent tantôt le pouce seulement, qui est mu cinq ou six fois de suite par des secousses d'extension à caractère clonique, tantôt tous les doigts de la main qui sont le siège de mouvements de flexion. Ou bien ce sont des mouvements de pronation et de supination de la main assez amples, pendant lesquels le pouce se met en extension spasmodique; ou encore, mais plus rarement, tous les segments du bras participent aux mouvements involontaires, le bras s'écarte du tronc et s'élève alors que l'avant-bras est en extension. En général, tous ces mouvements sont brusques, à caractère clonique; de rares fois apparaissent des contractions spasmodiques toniques de très courte durée.

Membre inférieur. — Tous les mouvements volontaires sont possibles et se font avec leur amplitude normale. Le malade se tient facilement debout en écartant un peu les jambes; en marchant il lève un peu plus haut le pied droit que le pied gauche. Il existe une certaine diminution de la force musculaire par comparaison avec le côté gauche, mais beaucoup moins prononcée qu'au membre supérieur droit. Pas de mouvements involontaires dans la jambe ou le pied droits. Rigidité légère dans les mouvements passifs à peu près semblable à celle du membre supérieur.

Hémiataxie. — Lorsqu'on invite le malade à porter son index sur le bout de son nez, il y parvient assez facilement les yeux ouverts; si les yeux sont fermés, il hésite beaucoup, ralentit le mouvement en approchant du but, et finit par placer son index, sans grandes oscillations du bras et sans tremblement, loin du nez, soit sur la joue, soit sur la bouche. Lorsque le doigt a touché le but, surviennent parfois 3 ou 4 oscillations de grande amplitude.

De même pour le membre inférieur le malade n'arrive pas, les yeux fermés, à placer le talon droit sur le genou gauche et fait de grossières erreurs de localisation dans le but à atteindre, sans qu'il y ait cependant de grandes oscillations ataxiformes.

Troubles sensitifs. A). *Sensibilité objective.* — a) *au tact (pinceau de blaireau).* — L'anaesthésie tactile est complète sur tout le côté droit du corps, elle intéresse les membres, la face, et le tronc à droite de la ligne médiane; les muqueuses, lèvres, larynx, voile du palais sont également insensibles au toucher; à la cornée, la sensibilité est très diminuée et il faut agir assez fortement pour que le malade éprouve une sensation. En somme, la perte de la sensibilité tactile à droite est complète, absolue, le malade n'éprouve au toucher aucune sensation.

b) *A la douleur.* — La piqûre de l'épingle n'est pas sentie, même lorsque l'on agit avec une certaine force, mais lorsqu'on prend entre le pouce et l'index un pli de la peau et qu'on pince fortement (avec les ongles), au bout de quelques secondes le malade s'agite et retire peu à peu le membre qu'on pince, son front se plisse et il paraît sentir, sans se plaindre cependant. Ou lui demande alors ce qu'on lui fait: « Cela me fait, dit-il, comme une sensation pénible, je ne sais où, et je ne peux vous le dire », — on le pince au bras. Il gémit, soupire et puis se met à rire comme si on le chatouillait.

A la face, au cou, il paraît mieux sentir le pincement ou la piqûre que sur les mem-

bres, mais il fait cependant de grossières erreurs de localisations. Exemple : on le pince à la joue, il dit : « Cela me tient quelque part dans l'épaule, je ne sais pas exactement où, ni ce qu'on me fait. »

c) *Au froid et au chaud* (tube à 0° et 80°) comme pour la douleur, le malade ne sent pas et ne peut pas différencier le chaud du froid. Il faut élever la température de l'eau et atteindre la sensation de douleur pour déterminer une réaction sans que le malade puisse analyser la nature de la sensation éprouvée.

d) *Sensibilités profondes*. — Les sensibilités articulaires, musculaires, osseuses sont totalement abolies.

Le sens des attitudes est complètement perdu, le malade ne peut indiquer dans quelle position se trouve placés tel ou tel doigt de la main, sa main, ou son coude. Il en est de même pour le membre inférieur. La notion des mouvements passifs abolie pour les doigts ou les orteils est vaguement perçue pour les mouvements des grosses articulations.

La perception stéréognostique est également abolie, le malade ne peut non seulement ni reconnaître et ni dire le nom des objets qu'on lui met dans la main, mais il est incapable d'en indiquer la forme et les propriétés physiques, ce qui se comprend aisément, étant donnée l'intensité des troubles des sensibilités superficielles et profondes.

B) *Sensibilité objective. Douleurs*. — Depuis le début de sa paralysie, le malade souffre de douleurs qui sont apparues en même temps que les phénomènes parétiques. Ces douleurs sont ici uniquement cantonnées dans la moitié droite de la face et ne siègent que là ; le malade en effet n'a jamais souffert ailleurs, ni dans le bras, ni dans la jambe du côté droit. Localisées dans l'hémiface droite, occupant le front, l'orbite, la joue, l'oreille et le menton, elles sont extrêmement vives, comparables à des brûlures intenses avec sensations d'arrachement des chairs (au dire du malade) ; ces douleurs presque continues présentent néanmoins des exacerbations paroxystiques qui arrachent des cris au malade et qui sont interrompues par des périodes d'accalmie d'une demi-heure, d'une et même de deux heures, pendant lesquelles le malade ressent de la raideur et de la gêne dans la moitié droite du visage. A cause de l'intensité de ces douleurs dont le malade se plaint nuit et jour et que les analgésiques ne parviennent pas à atténuer, on institue le traitement à la morphine. Celle-ci réussit à soulager un peu le malade, à espacer légèrement les crises, mais rapidement, on est obligé d'augmenter les doses et malgré cela les douleurs sont toujours extrêmement pénibles.

Reflexes. — Plantaire cutané = tantôt indifférent, tantôt en flexion à droite, en flexion à gauche, — abdominal = aboli à droite, existe à gauche — crémastérien = aboli à droite, faible à gauche. — cornéen = aboli à droite, présent à gauche, — pharygien = aboli. — Rotulien et achilléen = plus forts à droite, mais pas de clonus du pied ni de la rotule. — poignet et triceps = vifs des deux côtés, un peu plus à droite.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — La main, l'avant-bras et le bras droits présentent une légère diminution de volume par rapport aux segments analogues du côté gauche, cette atrophie est régulièrement diffuse. Au membre inférieur, rien de semblable, les deux jambes comme les deux cuisses sont de même volume.

Il n'y a, au toucher, aucune différence de température de la jambe entre les côtés droit et gauche ; il n'existe à droite ni rougeur, ni vaso-dilatation appréciables.

Organes des sens. — *Vue*. — Le malade prétend avoir vu quelquefois double, mais il s'explique fort mal sur ce point ; actuellement il n'existe pas de diplopie. Les pupilles sont régulières et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. *Pas d'hémianopsie*. Myopie assez prononcée.

Ouïe. — Il existe des troubles auditifs des deux côtés (diminution nette de l'acuité auditive) qui remontent à plusieurs années et sont antérieurs à la paralysie. L'oreille droite est prise depuis 20 ans, et la gauche depuis 3 à 4 ans ; le malade ne peut donner aucun renseignement précis à cet égard, il ne semble pas avoir eu de maladies de l'oreille.

Odeur. — Normal des deux côtés.

Goût. — Il existe de l'hémiagueusie droite évidente, le malade ne sent pas les substances telles que, sulfate de quinine, sirop de sucre, sur la partie droite de la langue ; dès qu'on les place à gauche, il en indique la saveur avec exactitude.

Troubles sphinctériens. — Le malade n'a jamais présenté aucun trouble des sphincters vésical ou rectal.

Pas trace d'aphasie ; le malade n'a jamais eu aucun trouble de la parole (parole spontanée et répétée normales). Il exécute parfaitement l'épreuve des trois papiers et désigne facilement tous les objets qu'on lui présente. L'écriture est normale.

État général. — Rien à signaler comme trouble viscéral, rien au cœur, rien au poulmon. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il existe une cyphose dorsale supérieure à convexité dirigée à droite.

Somme toute, l'état général serait satisfaisant, n'étaient les douleurs dont se plaint le malade, et qui l'empêchent fréquemment de dormir.

A noter enfin que le côté gauche est parfaitement normal.

En avril 1906, l'état du malade est toujours le même, on note comme dans l'observation ci-dessus de l'hémiplégie droite sans phénomènes spasmodiques, sans tressaillement épileptique, sans signe de Babinski, avec hémichorée et hémiataxie droite; de l'hémi-anesthésie tactile, douloureuse et thermique avec troubles très marqués des sensibilités profondes, perte du sens stéréognostic et du sens des attitudes. Les douleurs de l'hémiface droite toujours très intenses dominent la symptomatologie présentée par le malade, qui gémit presque constamment et se plaint de ces douleurs à tous ceux qui l'approchent. On lui fait actuellement plusieurs injections de morphine par jour.

A partir de cette époque, où nous terminons nous-même notre internat à Bicêtre, nous perdons le malade de vue. Dans les notes ultérieures consignées sur son état, nous relevons :

En février 1907. — Reliquat d'hémiplégie avec troubles sensitifs absolument identiques à ceux observés précédemment ; les douleurs localisées dans la moitié droite de la face sont toujours très vives. On est frappé à ce moment par l'état d'émotivité et de nervosisme du malade, état qui paraît relever de l'intoxication morphinique. Il garde constamment le lit; on arrive par persuasion et menace à lui faire faire quelques pas et le soutenant.

En mars 1907. — On essaie en vain d'hypnotiser le malade. L'état organique est en tout comparable à ce qu'il était précédemment. Le réflexe plantaire cutané est en flexion des deux côtés.

En juin 1908. — Le malade est dans le même état, il se plaint toujours de douleurs localisées à la face du côté droit ; il garde le lit et refuse de se lever. Il ne peut se servir de sa main droite pour manger, étant très maladroit de cette main, et faisant constamment tomber les objets qu'il tient, fourchette ou cuillère.

Le 25 décembre 1908. — Survient brusquement un ictus apoplectique avec perte de connaissance accompagné d'hémiplégie gauche totale et absolue ; ictus auquel le malade ne survit que 24 heures. Il meurt le 26 décembre 1908.

Autopsie. — (28 décembre 1908).

Aspect extérieur. — Cyphose dorsale à convexité droite, avec déformation thoracique correspondante.

Viscères thoraciques et abdominaux. — Emphysème pulmonaire, cœur dilaté, foie normal avec sillons transversaux, rate congestionnée, adénome de la capsule surrénale gauche.

Centres nerveux. — Moelle. — Méninges rachidiennes normales, rien à signaler au point de vue macroscopique au niveau des racines médullaires ni au niveau de la moelle épinière. Cervelet, bulbe, protubérance, pédoncule d'apparence normale.

Cerveau. — Méninges normales. Les hémisphères cérébraux sont d'abord placés dans le liquide de Muller formolé pendant une dizaine de jours, puis séparés et sectionnés chacun par une coupe horizontale partant de leur face interne et passant en avant, immédiatement au-dessous du genou du corps calleux, et en arrière au-dessous du bourrelet du corps calleux.

Dans l'hémisphère droit, il existe un foyer d'hémorragie récente, qui a déterminé la mort; ce foyer, du volume d'une grosse noix, a détruit toute la partie postérieure du noyau lenticulaire en s'étendant en dehors vers la capsule externe et en dedans vers la capsule interne.

Dans l'hémisphère gauche par contre, on trouve les vestiges d'une lésion ancienne, qui a provoqué la symptomatologie présentée par le malade depuis trois ans. Sur la coupe horizontale macroscopique (fig. 1), on voit en effet qu'il existe dans la partie postérieure et externe du thalamus (*Th*), un foyer cicatriciel (*Fy*), de forme plutôt allongée, de couleur jaune ocreux, long d'un centimètre et demi environ. Ce foyer siège dans le thalamus à la partie postérieure du noyau externe (*Ne*) qu'il lèse de part en part; en dedans, il pousse une pointe dans la partie externe du noyau interne (*Ni*); en arrière il effleure la partie antérieure du pulvinar (*Pul*). En dehors enfin il sectionne une partie des fibres de la partie postérieure du segment post : de la capsule interne (*Cip*) et s'effleure en arrière vers la région des fibres du segment rétro-lenticulaire (*Cirl*).

Il n'existe aucune autre lésion visible sur cette coupe macroscopique, ni dans les noyaux gris, ni dans les circonvolutions.

Sur la face inférieure de l'hémisphère, la coupe du pédoncule montre qu'à ce niveau il n'y a pas trace de foyer hémorragique (1).

OBSERVATION II. — Le nommé Berton..., imprimeur en taille-douce, âgé de 63 ans, entre à l'Hospice de Bicêtre le 1^{er} octobre 1901.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade n'a jamais eu de syphilis, il a fait de fréquents excès d'alcool, surtout de vin; pas de maladies importantes à signaler. Dans son enfance, il s'est fracturé l'avant-bras droit.

Histoire de la maladie. — Dans les notes prises sur lui au moment de son entrée à Bicêtre, nous relevons les faits suivants : la maladie actuelle remonte au 27 décembre 1899, où il fut pris dans la journée de paralysie de tout le côté droit et tomba à terre; il ne perdit connaissance qu'une heure plus tard et resta 12 jours sans savoir ce qu'il faisait. Il n'y eut à aucun moment des troubles de la parole, ni de la déglutition. Après avoir gardé le lit pendant 6 mois, le malade s'est remis peu à peu à marcher. Il y a 6 mois, en avril 1901, il s'est fracturé le poignet droit.

A son entrée, 1^{er} octobre 1901, le malade présente une hémiplegie droite accompagnée de troubles sensitifs. Le membre supérieur droit est paralysé, le malade peut faire cependant quelques mouvements avec ses doigts, il peut plier le coude, soulever l'épaule; à la main droite, l'index, le médius et l'annulaire sont en légère extension; extension de la troisième phalange sur la deuxième, et de la deuxième sur la première. Le malade prétend que cette déformation est antérieure au traumatisme survenu en avril 1901, et croit qu'elle remonte à sa paralysie.

La jambe droite est également paralysée; dans la marche, le pied frotte légèrement sur le sol, mais il n'y a pas de circumduction. Le réflexe rotulien est absent de ce côté; du côté sain, le réflexe rotulien est affaibli. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite; en flexion à gauche.

La commissure faciale est abaissée à droite; la langue est déviée à gauche.

La sensibilité à la piqure est diminuée d'une façon très nette à la main droite, cette diminution s'atténue en remontant vers la racine du membre. Au pied droit, diminution moins accusée, mais nette cependant et s'atténuant progressivement dans les parties supérieures du membre. Le malade fait des erreurs de localisations : on le pique à l'avant-bras il localise à l'épaule; on le pique au mollet, il sent au genou. La face aussi est hypoesthésique à droite. La perte du sens stéréognostique est complète à droite.

Le malade sait lire, et parle bien; son état mental est parfait. Il souffre de douleurs dans le membre inférieur droit. *Pas d'hémianopsie.*

Etat le 1^{er} juin 1905. — Jusqu'ici le malade marchait relativement bien malgré son hémiplegie droite datant de 1899, et il lui arrivait même de faire d'assez longues marches. Depuis 6 mois cependant les troubles paralytiques se sont accentués et la marche est devenue plus difficile.

Le 6 juin 1905, le malade était allé se promener hors de l'hospice, selon son habitude, lorsqu'il se sentit tout à coup fléchir de la jambe droite; il fut obligé de s'asseoir, et d'attendre le passage d'une voiture pour se faire reconduire à Bicêtre. Il n'y eut à ce moment aucune perte de connaissance. Après avoir gardé le lit une journée, il constate en se relevant que sa jambe droite est beaucoup plus faible qu'auparavant, il a beaucoup de peine à marcher et surtout à gravir les marches d'escalier alors qu'autrefois il le faisait avec une facilité relative. Après être resté quelques jours dans la salle, il demande son transfert à l'Infirmerie (salle Bichat, n° 13). On note à ce moment les troubles suivants :

Troubles moteurs. — *Face.* — Joue droite plus aplatie que la gauche, commissure labiale déviée et tirée à gauche, langue pas déviée. La fente palpébrale est diminuée à droite; impossibilité de fermer isolément l'œil droit.

Membre supérieur. — Contracturé en extension, l'avant-bras étendu sur le bras, la main sur l'avant-bras, les doigts sont étendus et même, l'index, le médius et l'annulaire sont en hyperextension (comparables à ceux des hémiplegies cérébrales infantiles). Les mouvements spontanés, quoique très limités, existent encore dans les différents segments de ce membre.

(1) Pour ne pas abîmer la pièce, nous n'avons pas voulu, pas plus pour ce cas que pour le suivant, multiplier le nombre des coupes macroscopiques; aussi ne pouvons-nous donner ici la topographie de ces deux lésions que sur une seule coupe, celle d'élection. Les coupes microscopiques sérieuses seules montreront l'étendue en surface et en hauteur exacte des foyers.

Le réflexe olécranien est exagéré à droite.

Membre inférieur. — Dans la marche, le malade traîne la jambe droite qui est contracturée; le signe de Babinski est très net à droite. A gauche le réflexe rotulien est normal.

Troubles sensitifs. — A la face il existe une légère hyperesthésie du côté droit; le frottement de la peau, des cheveux et de la barbe provoquent une sensation pénible. Aux membres supérieurs et inférieurs, le malade sent la piqûre et le pincement. Perce complète du sens stéréognostique; le malade parvient avec beaucoup de peine à passer les objets, mais ne peut en indiquer le nom.

Douleurs. — Le malade se plaint de douleurs à type névralgique, lancinantes, siégeant dans la moitié droite de la face et le cuir chevelu, ainsi que dans le membre inférieur.

Pas d'aphasie. — Parole, écriture et lecture intactes, l'exécution des ordres les plus compliqués est parfaite.

Pas d'hémianopsie. — Audition moins bonne à droite qu'à gauche.

Le 3 juillet 1905, il quitte l'infirmerie. Les douleurs du membre inférieur droit et de la face persistent.

Le 27 décembre 1905, on voit le malade dans sa salle, il se plaint de violentes douleurs dans tout le côté hémiplegié, mais surtout localisées dans le membre inférieur; il a des idées de suicide et demande du cyanure de potassium.

Etat le 16 avril 1907. — Depuis 4 jours la marche est devenue plus difficile en même temps que sont apparus des fourmillements très marqués dans le bras droit. Le malade vient à la consultation du matin comme il a coutume de le faire souvent et réclame du cyanure de potassium pour se tuer. Il pleure en contant ses envies de suicide, tant comme un pseudo-bulbaire, mais réellement; il est du reste hypochondriaque et se plaint d'être seul sur la terre. On procède à un nouvel examen.

Motilité. — *Face.* — A droite, aspect flasque, rides plus tombantes, œil droit un peu plus fermé, sourcil droit plus abaissé. Langue tirée avec légère déviation à gauche; elle est plate et mince, et il semble que la moitié droite soit plus mince, plus étroite, moins résistante que la gauche.

Membre supérieur droit contracturé en flexion; la main présente toujours le type de contracture des hémiplegies infantiles, elle est légèrement bote; le 5^e doigt est flexé (genre comptodactyle), les autres doigts plus ou moins en baïonnette. On vainc, mais avec difficulté, la contracture du membre supérieur; spontanément le malade peut faire quelques mouvements, mais limités; il ne peut allonger complètement le bras. Les mouvements des doigts sont presque nuls. Force musculaire très diminuée. Pas d'ataxie, pas de tremblements.

Membre inférieur droit. — Peut être remué en tous sens: la marche est possible à l'aide d'une canne, la jambe droite traîne pendante sur le sol. Diminution de la force musculaire portant surtout sur la résistance à l'extension, et raideur du membre.

Réflexes a) tendineux. — Les deux patellaires, les deux réflexes du poignet, les deux achilléens sont abolis; *b) cutanés:* le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche, en extension très forte du gros orteil à droite, avec flexion des autres doigts; les abdominaux et crémasteriens sont abolis des deux côtés. Le réflexe pharyngé est normal, le conjonctival conservé, mais un peu moins vif à droite qu'à gauche.

Sensibilité. — A la piqûre, le malade sent des deux côtés, mais à droite un peu moins qu'à gauche. Au froid et au chaud, thermohypoesthésie du membre inférieur; au membre supérieur, surtout à la main, le malade confond le froid et le chaud. Il se plaint de fourmillements dans le bras droit.

La sensibilité vibratoire au diapason est perçue à droite, mais moins nettement qu'à côté opposé.

La perception stéréognostique normale à gauche est impossible à rechercher à droite vu l'état de contracture.

Le sens des attitudes segmentaires est intact à gauche, à droite les mouvements des grandes articulations, du bras ou de la jambe, sont exactement appréciés; il n'en est pas de même pour les orteils ou les doigts. Au pied le mouvement ou la position d'un orteil ne sont indiqués qu'après tâtonnements; à la main, c'est à peine si le malade peut dire qu'on lui mobilise un de ses doigts et encore il ne peut localiser lequel, ni apprécier le sens du mouvement passif.

Douleurs. — Le malade se plaint de douleurs du côté hémiplegique, douleurs sourdes et continues.

Les pupilles sont étroites, leur réaction à la lumière est paresseuse, surtout à droite.

Pas d'hémianopsie.

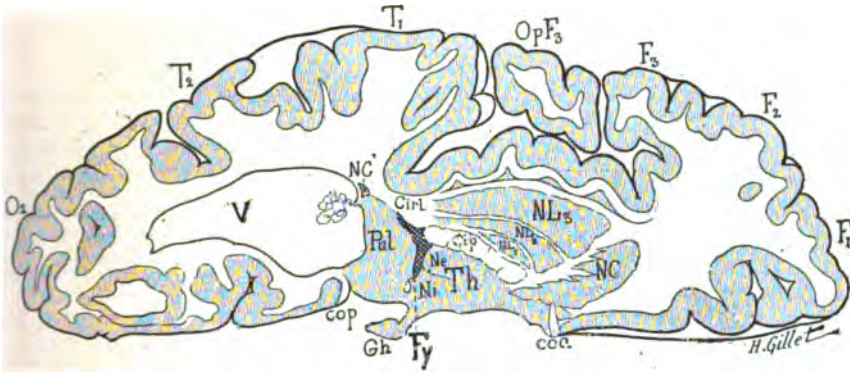


FIG. 1. — Cas Roy. (Observ. I.)

Coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère gauche.

Cette coupe est faite suivant un plan horizontal partant de la face interne de l'hémisphère et passant immédiatement au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux. Elle intéresse la région thalamique inférieure et montre en Fy le foyer hémorragique.

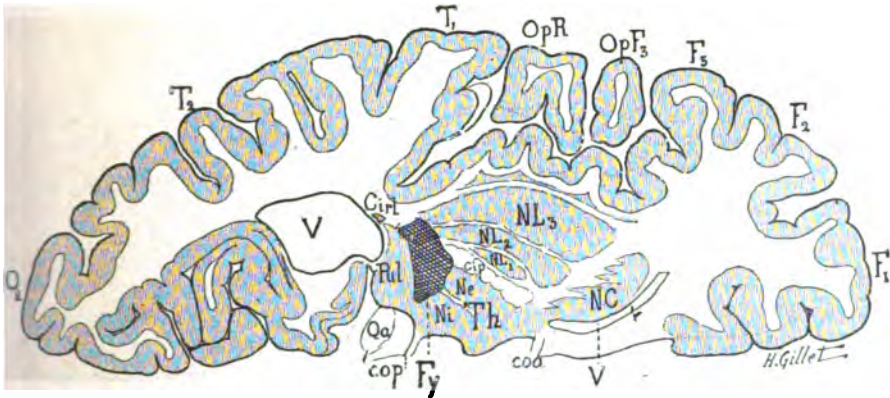


FIG. 2. — Cas Berton. (Observ. II.)

Coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère gauche.

Le plan d'orientation est très sensiblement le même que celui de la coupe précédente. A remarquer que le foyer (Fy) est ici plus étendu que dans le cas précédent, mais qu'il occupe exactement la même région.

LÉGENDE.

Cip, segment postérieur de la capsule interne. — Cirl, son segment rétrolenticulaire. — coa, cop, commissures antérieure et postérieure. — F₁, F₂, F₃, les trois circonvolutions frontales. — Fy, foyer primitif. — Gh, ganglion de l'habenula. — NC, NC', tête et queue du noyau caudé. — Ne, Ni, les noyaux externe et interne de la couche optique. — NL₃, NL₂, NL₁, les trois segments du noyau lenticulaire. — O₂, deuxième circonvolution occipitale. — OpF₃, opercule de la III^e frontale. — OpR, opercule rolandique. — Pul, pulvinar. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — T₁, T₂, I^o et II^e circonvolutions temporales. — Th, thalamus. — V, ventricule latéral.

L'audition est mauvaise; à gauche, le bruit de la montre est perçu à 5 centimètres; à droite, au contact de l'oreille seulement.

Pas d'aphasie. — Le malade est examiné très à fond par le docteur Moutier qui ne constate chez lui aucun trouble à cet égard. Il parle bien, mais d'une façon saccadée et un peu monotone; il lit bien et écrit de la main gauche (il était droitier). Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 7 juin 1907. — Même état; en ordonnant au malade de serrer et de tirer sur ses mains, on retrouve les réflexes rotuliens, surtout à droite.

Le 3 décembre 1907 survient la mort, après quelques jours de mauvais état général pendant lesquels le malade avait présenté des troubles respiratoires et de la température.

Autopsie (5 décembre 1907). — Foyers de bronchopneumonie dans les deux poumons. Infarctus récent de la rate, dégénérescence graisseuse du foie.

Centres nerveux. — La moelle, les méninges et les racines rachidiennes ne présentent rien à signaler, de même que le bulbe, la protubérance et le cervelet.

Les méninges cérébrales sont intactes.

Les hémisphères cérébraux séparés l'un de l'autre sont durcis pendant une semaine dans le liquide de Muller formolé, puis sectionnés longitudinalement par une coupe, passant immédiatement au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux.

Hémisphère gauche. — Sur la coupe macroscopique d'élection qui intéresse la couche optique dans sa partie inférieure, on voit que les noyaux interne, externe et le pulvinar y sont très distincts (fig. 2). Il existe à ce niveau un foyer de destruction représenté par une zone plus foncée et plus molle, dont le centre est d'apparence celluleuse, percé de petits orifices qui communiquent avec des espaces cavitaires sous-jacents. Ce foyer, de date plus ancienne que celui du cas précédent, est notablement plus étendu. En surface, ainsi que le montre la figure n° 2 (Fy), il intéresse dans la couche optique, le tiers postérieur du noyau externe (Ne), s'enfonce en dedans dans le noyau interne (Ni) et en arrière va léser partiellement le pulvinar. En dehors, il occupe non seulement presque tout le tiers postérieur de Cip., mais lèse encore plus en dehors, la partie postérieure des 2^e et 3^e segments du noyau lenticulaire. En arrière enfin, il semble empiéter un peu sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule.

En hauteur, sur le segment supérieur de l'hémisphère comme sur l'inférieur, le foyer paraît s'étendre assez loin, autant que le permet d'en juger la simple inspection ou la palpation.

La coupe des pédoncules faite à la base du cerveau ne montre aucune lésion macroscopiquement appréciable dans la calotte.

Dans l'hémisphère droit, on note quelques petits foyers lacunaires dans le noyau lenticulaire.

*
* *

§ 4^{re}. *Analyse des observations.* — Ces deux observations, qui peuvent paraître au premier abord très différentes l'une de l'autre, ont entre elles cependant de nombreux points communs. En jetant un coup d'œil sur les figures 1 et 2, en effet, on est frappé de la similitude du siège des lésions, et tout naturellement on est conduit à rechercher, dans les notes cliniques de ces deux malades, les symptômes analogues. De même, on doit se demander si les points dissemblables de ces deux observations relèvent de la différence d'étendue des foyers primitifs. C'est là ce que nous allons essayer de faire en reprenant séparément l'étude analytique de chacune d'elles.

Dans l'observation I, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, et sans troubles de la parole, fait une hémiplegie motrice légère, accompagnée dès le début de troubles sensitifs très prononcés. Les troubles moteurs regressent rapidement, puisqu'au bout de six semaines le malade peut marcher; le signe de Babinski fait défaut, l'hémiplegie n'intéresse pas la face. Il existe du côté droit de l'hémichorée et de l'hémiataxie très nettes. Contrairement aux troubles moteurs, les troubles sensitifs sont ici très marqués: l'hémianesthésie droite apparaît en même temps que la paralysie et persiste pendant toute la vie du malade (3 ans); elle intéresse les sensibi-

lités superficielles et profondes, s'accompagne de perte complète de la notion de position des membres et du sens stéréognostique. Pour les sensibilités superficielles, elle revêt une intensité plus grande que celle qu'on a coutume de rencontrer dans les hémianesthésies d'origine cérébrale. A noter enfin des douleurs très vives du côté droit de la face, apparues dès le début de l'affection, persistant avec une ténacité désespérante durant toute la survie du malade et nécessitant le traitement morphiné à haute dose.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère droit, une lésion de la couche optique intéressant le tiers postérieur du noyau externe, une partie du noyau interne, et en dehors une petite portion du segment postérieur de la capsule interne.

Cette observation réalise un exemple pour ainsi dire schématique de syndrome thalamique; elle est à rapprocher intégralement de celles que nous avons pu observer antérieurement. Nous disons qu'il s'agit ici d'un cas de « *syndrome thalamique pur* ».

Quelques points cependant de l'histoire de ce malade doivent nous arrêter un instant : 1° l'intensité des troubles sensitifs superficiels; 2° la localisation des phénomènes douloureux dans la sphère du trijumeau à droite; 3° la présence des troubles du goût du côté paralysé.

1° *Les troubles sensitifs superficiels*, ici très prononcés, intéressent la sensibilité dans ses trois modalités; tact, douleur, température. Surtout marqués au niveau du tronc et des membres, un peu moins au niveau de la face, ils comprennent également les muqueuses. Ils sont en outre stables et persistants.

Dans les observations de syndrome thalamique que j'ai rapportées dans ma thèse, les troubles sensitifs superficiels étaient habituellement beaucoup moins prononcés que ceux des sensibilités profondes, et consistaient bien plus en hypoesthésie et paresthésie qu'en véritable anesthésie. « Chez nos malades, disais-je, il ne s'agit pas de modifications grossières de la sensibilité superficielle; aussi faut-il, pour les déceler, procéder à leur recherche avec le plus grand soin. » Parfois l'anesthésie variait d'un jour à l'autre (comme dans l'observ. n° 5), ou bien faisait place à de l'hyperesthésie (observ. n° 6). Aussi l'intensité des troubles sensitifs superficiels dans l'observation rapportée ci-dessus n'a-t-elle pas été sans nous surprendre au premier abord, et a-t-on pu un instant songer ici à la possibilité de manifestations d'ordre hystérique. Cependant, en y regardant de près, on voit que si, pour le tact, l'anesthésie chez ce malade était absolue, pour la douleur (à la piqure et au pincement) comme pour le chaud et le froid, elle n'était pas complète; il y avait seulement perversion très marquée dans l'interprétation du lieu et du mode des sensations périphériques, et dans le temps de la perception. Lorsqu'on pinçait le malade au bras, en effet, il retirait au bout de quelques secondes son membre supérieur, et, lorsqu'on lui demandait d'analyser la sensation qu'il éprouvait, il répondait : « Cela me fait comme une sensation pénible, je ne sais où, et je ne puis vous le dire; » ou encore, quand on le pinçait à la joue : « Cela me tient quelque part dans l'épaule, je ne sais pas exactement où, et ce qu'on me fait. » Au froid comme à la chaleur, le malade finissait, après un contact de quelques secondes, par éprouver une sensation douloureuse, dont il était incapable d'analyser la nature. Ce sont bien là des caractères propres aux hémianesthésies organiques et qu'on ne retrouve pas dans l'hystérie où l'anesthésie est complète, totale et absolue.

L'hémianesthésie superficielle, quoique plus marquée et plus persistante que celle notée habituellement dans les lésions de la couche optique, conserve ici

néanmoins toute la valeur d'un symptôme d'origine organique, et les caractères qu'elle revêt dans cette observation nous montrent que si, dans les lésions de la couche optique, les troubles sensitifs superficiels sont habituellement moins marqués que ceux des sensibilités profondes, il peut se faire néanmoins, comme ici, que ceux-là comme ceux-cisoient touchés presque parallèlement. La cause de ces variations nous échappe encore; dépend-elle de l'étendue ou du siège de la lésion? C'est là une question à laquelle il est impossible de répondre actuellement.

Pour en finir avec ce qui a trait aux troubles de la sensibilité générale, je voudrais, à propos de ce malade, dire quelques mots de la dissociation de la sensibilité notée par quelques auteurs au cours des hémianesthésies organiques. MM. Klippel, Serguéeff et Pierre Weil (4) ont présenté l'an dernier à la Société de Neurologie un malade atteint d'hémianesthésie, chez lequel il existait une dissociation à type syringomyélique des sensibilités superficielles (conservation relative du contact avec anesthésie pour le chaud et le froid). A la suite de cette communication M. Babinski faisait remarquer que d'après ses observations, dans les hémianesthésies liées aux lésions de cette partie de la voie sensitive allant de la couche optique à l'écorce cérébrale on pouvait observer, soit une atteinte de tous les modes de la sensibilité, soit une atteinte partielle; et alors, contrairement à ce que l'on constate dans l'hémianesthésie d'origine bulbaire à forme dissociée, la sensibilité profonde, le sens stéréognostique, la sensibilité tactile sont plus ou moins affaiblis, tandis que la sensibilité thermique est conservée. L'anesthésie, dans cet ordre de faits, ressemble pour cet auteur à celle qui dépend du tabes et ne revêt jamais le type syringomyélique. J'ai pu moi-même à ce moment confirmer l'opinion soutenue par M. Babinski, en me basant sur les cas de lésions de la couche optique que j'avais pu étudier.

Or le cas que nous rapportons aujourd'hui vient apporter un nouvel argument confirmatif en même temps qu'une réponse à la question posée par M. Babinski. On a vu que les trois modes de la sensibilité superficielle étaient altérés chez notre malade, à des degrés divers: le tact, les sensibilités profondes, le sens des attitudes et le sens stéréognostic étant abolis, la douleur et la température n'étant que fortement diminuées. La piqure répétée, le contact prolongé du chaud et du froid finissaient en effet chez lui par déterminer une réaction de défense sans qu'il fût capable de juger la nature ou le point de départ de la sensation éprouvée. La thermo-anesthésie et la thermo-analgésie quoique évidentes, sont loin cependant de ressembler à celles de la syringomyélie et l'anesthésie, ici encore, est à rapprocher de celle notée chez les tabétiques.

2° *La présence des douleurs* chez notre malade et leur *localisation à la face* doit nous arrêter un instant. De par leur caractère et leur modalité, les douleurs sont ici tout à fait comparables à celles que nous avons eu l'occasion de noter dans les lésions thalamiques. Dans notre premier mémoire publié avec le professeur Dejerine, nous nous sommes efforcés de mettre en évidence ces phénomènes douloureux; dans ma thèse ensuite, j'ai cherché à donner les caractères distinctifs permettant de différencier ce type de douleurs dites d'origine centrale de celles observées au cours des hémiplegies anciennes, que j'ai proposé d'appeler *douleurs à type périphérique ou rhumatoïde*; il est donc inutile d'y revenir ici.

Mais il y a, dans l'observation n° 1 ci-jointe, un fait nouveau, non encore signalé jusqu'ici à ma connaissance: la localisation des douleurs dans la sphère

(4) Cités page 694.

du trijumeau droit. S'il est impossible d'affirmer que les douleurs soient restées ainsi limitées à la face pendant les 3 ans de survie du malade — puisque nous l'avons personnellement perdu de vue au bout d'un an et que depuis l'attention n'a plus été attirée sur ce point — il est certain néanmoins que 12 mois après l'attaque, les douleurs étaient toujours cantonnées uniquement à la face. Quant à la cause de ce fait, il nous est actuellement impossible, en présence d'un examen purement macroscopique, de chercher même à en donner une explication. Après l'examen des coupes sériées, je reviendrai sur ce point particulier que je me contente aujourd'hui de signaler.

3° *Les troubles du goût* enfin constituent le troisième point de cette observation, sur lequel il y a lieu d'attirer l'attention. La participation des sens spéciaux à l'hémianesthésie générale n'est pas un symptôme constant dans les lésions de la couche optique, si je m'en rapporte aux observations que j'ai pu recueillir jusqu'ici. Parmi celles rapportées dans ma thèse, deux fois seulement il est noté une altération des organes des sens. Dans l'une (observ. n° 5) le goût, l'ouïe et l'odorat étaient atteints du côté de l'hémiplégie, mais ces troubles ne furent pas de longue durée et disparurent complètement au bout de quelques mois (il s'agit du reste d'une observation uniquement clinique). Dans un second cas (observ. 1) il est également fait mention de légers troubles sensoriels, qui n'ont pas été suivis et étudiés assez longtemps et avec assez de soin pour mériter d'être retenus.

Dans le cas n° 1 de ce travail l'analyse des troubles sensoriels est rendue difficile par suite des renseignements incomplets que comporte l'observation de l'ouïe. Ces troubles paraissent limités à un seul des sens spéciaux. L'odorat et la vue étaient certainement intacts, et la diminution bilatérale de l'acuité auditive remontant, au dire du malade, à plusieurs années avant la paralysie, rendait l'étude de l'audition impossible. Reste donc comme seul fait dûment constatable, une hémia-gueusie droite notée un mois après le début de l'affection et dont à partir de ce moment il n'est malheureusement plus fait mention.

Retenons donc pour l'instant ce fait sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, à propos de la discussion sur la participation des troubles sensoriels dans les hémianesthésies organiques d'origine thalamique.

Le malade de l'observation n° 2 présente un type de syndrome thalamique différent du premier. Malgré les lacunes que présente cette observation, elle est cependant particulièrement instructive pour nous. Aujourd'hui, pièce en mains, il va nous être possible de faire la part des symptômes relevant directement de la lésion thalamique et de ceux résultant des lésions contingentes.

Voici en effet un homme, qui à la suite d'un ictus avec perte de connaissance, présente une hémiplégie droite avec hémianesthésie (octobre 1901) : hémiplégie motrice à tendance spasmodique, réflexe du gros orteil en extension, hypoalgésie nette à droite (y compris la face) avec erreurs grossières de localisations, perte complète du sens stéréognostique, douleurs dans le membre inférieur droit, pas d'hémianopsie. Quatre ans plus tard (en 1905), nouvelle attaque; les phénomènes hémiplégiques s'accroissent, la contracture du bras et de la jambe est très marquée, les réflexes tendineux sont nettement exagérés. Les troubles sensitifs subissent des modifications, l'hémianesthésie superficielle a fait place à de l'hyperesthésie très nette à la face et au cuir chevelu. Les douleurs persistent, elles siègent à la face et dans le membre inférieur droit. La

perte du sens stéréognostic est toujours absolue; l'audition paraît moins bonne à droite. Enfin 2 ans après (1907), nouvelle accentuation des troubles paralytiques et de la contracture aux membres supérieurs. A cette époque, l'hypoesthésie à la douleur et à la température est de nouveau très nette sur tout le côté droit, le sens des attitudes segmentaires est fortement touché et la sensibilité vibratoire à droite est nettement diminuée. Les douleurs persistent toujours et s'accompagnent de phénomènes paresthésiques (fourmillements).

De l'histoire un peu complexe de ce malade, on doit retenir les trois faits principaux suivants :

1° Une hémip légie progressive à attaques successives, comme on en observe chez les lacunaires; hémip légie qui dès le début revêt un caractère spasmodique;

2° Une hémianesthésie persistant pendant 8 ans; légère et variable pour les sensibilités superficielles, mais plus marquée et définitive pour les sensibilités profondes, elle s'accompagne de perte du sens des attitudes et de la perception stéréognostique;

3° Des douleurs du côté hémip légié moins intenses que dans l'observation n° 1, mais nettes cependant, siégeant soit à la face, soit au niveau des membres du côté droit.

A l'autopsie on trouve un foyer placé dans la même région que celui du cas précédent (comparer les fig. 1 et 2) mais plus ancien, plus irrégulier et plus étendu. Ce foyer, qui paraît actuellement unique, résulte vraisemblablement de la coalescence de plusieurs petits foyers hémorragiques d'origine lacunaire, à l'apparition de chacun desquels a dû correspondre l'aggravation des symptômes notés chez le malade. Quoi qu'il en soit, la lésion sectionne un plus grand nombre de fibres de la voie pyramidale dans le segment postérieur de la capsule interne et atteint même en dehors la queue du noyau lenticulaire.

Or nous disons qu'ici nous sommes en présence non plus d'un cas de syndrome thalamique pur comme dans l'observation n° 1, mais d'une forme plus complexe de ce syndrome que j'ai proposé ailleurs d'appeler *syndrome thalamique mixte*. Ce sont les cas, comme celui-ci, dans lesquels une lésion importante de la capsule interne s'ajoute à la lésion thalamique et dans lesquels, aux différents symptômes relevant de la couche optique (troubles sensitifs objectifs et subjectifs) s'associent des troubles paralytiques persistants à caractères spasmodiques.

Ces cas complexes sont évidemment plus difficiles à diagnostiquer que ceux qui revêtent la forme de syndrome thalamique pur. Je crois cependant que très souvent la chose est possible. Dans le cas qui nous occupe par exemple, le diagnostic du siège de la lésion dans la couche optique pouvait-il être fait du vivant du malade? — oui certainement. En se rappelant en effet qu'aucun des symptômes du syndrome thalamique, pris individuellement, n'est par lui-même, pathognomonique d'une lésion thalamique et que c'est bien plus au groupement de ces signes, au complexe symptomatique du syndrome qu'on devra s'attacher, il est évident que dans des cas semblables à celui-ci, on doit pouvoir poser le diagnostic de lésion de la couche optique.

L'hémip légie motrice avec hémianesthésie persistante ne pouvait pas être ici d'origine corticale étant donnée l'absence complète de l'aphasie (le malade était droitier), aussi, sans qu'il fût même nécessaire ici de soulever la question du diagnostic différentiel des hémianesthésies corticales et centrales, devait-on, du vivant de ce malade, localiser le siège de l'hémorragie au niveau du thalamus,

diagnostic que la présence des douleurs venait fortement appuyer. Je n'insiste pas plus longuement ici sur ce diagnostic différentiel; le lecteur voudra bien pour plus de détails se rapporter au chapitre que j'ai consacré à cette question dans ma thèse (page 213).

Notons enfin, pour terminer ce qui a trait à l'obs. II, les troubles de l'audition, mentionnés à deux reprises dans l'histoire du malade (le 6 juin 1905 : audition moins bonne à droite qu'à gauche. — 16 avril 1907 : audition mauvaise, bruit de la montre perçu à 5 centimètres à gauche, au contact de l'oreille à droite).

Le goût et l'odorat paraissent intacts (il n'en est pas fait mention). Pour la vue, l'absence de l'hémianopsie est certaine. Si ces troubles de l'ouïe méritent d'être relevés, l'absence d'un examen approfondi de l'acuité auditive et le manque de renseignements sur l'état de l'audition du malade avant son hémiplegie (il s'agit d'un vieillard) nous oblige à faire à ce point de vue de sérieuses réserves.

*
* *

§ 2. — *Les formes cliniques du syndrome thalamique.* — Les deux observations que nous venons d'étudier nous offrent donc deux types différents de syndrome thalamique : la première est un exemple des plus nets de syndrome thalamique pur : *hémiplegie avec un minimum de troubles moteurs paralytiques, mais avec phénomènes d'excitation motrice (hémichorée) et avec hémiataxie; hémianesthésie superficielle et profonde persistant pendant toute la vie du malade (3 ans) et s'accompagnant de douleurs très intenses dans l'hémiface droite.* Ce syndrome reconnaît comme cause, une lésion des noyaux externe et interne du thalamus avec participation légère de la capsule interne.

La seconde est un exemple de syndrome thalamique mixte : *troubles paralytiques plus marqués, revêtant le caractère de l'hémiplegie organique spasmodique, auxquels s'ajoutent les signes cliniques de l'extériorisation d'une lésion de la couche optique : l'hémianesthésie superficielle et profonde et les douleurs.*

Telles sont les deux formes que j'avais décrites dans mon mémoire de 1907. Un travail récent de M. Haskowec (1) paru au moment même où le hasard des circonstances me permettait de réunir les observations qui font l'objet de cette présentation, m'oblige à insister à nouveau sur la division clinique que j'avais adoptée.

M. Haskowec propose, dans son article de la *Revue neurologique*, de distinguer trois formes de syndrome thalamique :

- 1° Syndrome thalamique sensitif;
- 2° Syndrome thalamique sensitivo-moteur;
- 3° Syndrome thalamique sensitivo-moteur et sensoriel.

J'estime pour ma part que c'est là une division un peu schématique et je ne crois pas qu'elle réponde à l'observation anatomo-clinique des faits connus à ce jour.

Et d'abord, le syndrome thalamique sensitif, sans aucun trouble moteur, ne peut-être jusqu'ici qu'une conception hypothétique, justifiée il est vrai par l'opinion généralement admise, du rôle joué par la couche optique comme point de relai des voies sensitives encéphaliques. Mais il n'existe pas encore dans la littérature de cas de lésion strictement limité à ce ganglion, ayant déterminé une hémianesthésie sans trace d'hémiplegie. Les foyers de ramollissement du

(1) Haskowec. Sur la valeur de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. *Revue neurologique*, n° 2, 1909.

thalamus sont habituellement assez étendus et ceux qui respectent intégralement la capsule interne sont tout à fait exceptionnels. On n'en connaît jusqu'ici que deux observations. Dans la première, que nous avons nous-même rapportée avec Long, à la *Société de Neurologie*, il y a trois ans (séance du 6 décembre 1906 et observation n° 4 de notre thèse) il s'agissait d'un foyer de la couche optique et de la calotte pédonculaire, sans lésion concomitante de la capsule interne; il existait en plus un petit foyer accessoire dans le pied du pédoncule. Ce cas a pu nous servir à démontrer l'existence de l'hémianesthésie persistante d'origine thalamique, mais il n'a pas été possible de parler ici de syndrome purement sensitif; la lésion pédonculaire ayant déterminé de l'hémiplégie motrice.

La seconde vient d'être publiée récemment par MM. Winkler et van Londen. Il s'agit d'une lésion de la couche optique encore plus limitée que la nôtre, et ne dépassant en bas que légèrement la couche optique. Chez leur malade, les auteurs notent de l'hémianesthésie persistante, et en plus au début des troubles moteurs légers, rétrocedant rapidement, mais nets cependant. Quelle a été dans ce cas la cause des troubles moteurs? S'est-il agi d'une lésion minime de la voie pyramidale dans les régions capsulaire ou sous-capsulaire? Il semble que non, puisque les coupes sériées ont montré l'intégrité de la capsule interne. Doit-on admettre l'existence de phénomènes de compression ou de troubles de vascularisation accompagnant le foyer primitif à son début? Ou bien encore doit-on considérer les troubles moteurs comme plus apparents que réels et les mettre sous la dépendance des altérations des sensibilités profondes? Ce sont là des questions auxquelles il nous est impossible de répondre malgré les renseignements complémentaires qu'a bien voulu nous communiquer le professeur Winkler (1) sur l'état anatomique des fibres descendantes de la voie pyramidale dans son cas. Ces fibres en effet ont été trouvées intactes, dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, sur les coupes sériées traitées par la méthode de Weigert-Pal et par le carmin. Mais comme on a affaire à un cas relativement récent (3 mois) et que la méthode de Marchi n'a pas été employée, il n'est pas possible d'affirmer avec toute certitude que les fibres pyramidales n'aient pas été lésées en un point quelconque de leur trajet.

Quoi qu'il en soit, ici encore les troubles moteurs ont fait partie du tableau symptomatique à un moment donné, et ce cas ne peut être considéré comme un exemple de syndrome purement sensitif.

La forme de « syndrome thalamique sensitivo-sensoriel et moteur » admise par M. Haskovec, peut être également discutée et je ne crois pas que l'on soit en droit de réhabiliter, sans plus ample informé, l'existence des hémianesthésies sensitivo-sensorielles d'origine organique, suivant la conception anciennement classique.

Pour trancher cette question, voyons s'il existe des faits basés sur la méthode anatomo-clinique permettant de faire relever les troubles sensoriels directement d'une lésion de la couche optique.

Dans le cas clinique (non suivi d'autopsie) que rapporte M. Haskovec, il existe comme trouble des sensibilités spéciales : de la diminution du goût, de l'ouïe et de l'odorat, du rétrécissement du champ visuel et de l'hémianopsie; tous symptômes qui disparaissent rapidement, excepté l'hémianopsie homonyme

(1) Nous sommes heureux d'adresser ici à M. le professeur Winkler tous nos remerciements pour l'extrême obligeance qu'il a mise à nous communiquer les renseignements que nous pouvions désirer.

latérale qui seule persiste. Les troubles sensoriels notés ici — à part l'hémianopsie — n'ont donc pas la valeur de symptômes durables.

J'ai tout à l'heure rappelé les deux observations de ma thèse dans lesquelles les sens spéciaux avaient été touchés (observ. 4 et 5) et montré que là non plus les troubles sensoriels n'avaient été persistants. Dans celles que nous étudions aujourd'hui on note : troubles du goût seulement, dans le premier cas, très nets un mois après l'affection et plus étudiés ensuite ; troubles de l'audition peut-être bilatéraux mais insuffisamment étudiés dans le deuxième cas et sans participation des autres sens spéciaux. Ces deux cas ne peuvent donc être utilisés dans le débat.

Reste enfin le cas de MM. Winkler et van Londen avec troubles auditifs bilatéraux que les auteurs font relever de la lésion de la couche optique droite sans cependant insister beaucoup sur ce point. C'est là, certainement, un fait très intéressant. Mais en lisant attentivement l'observation on y voit : qu'au bout de *trois semaines* les troubles de l'ouïe avaient presque complètement disparu, puisque la malade entendait le chuchotement à 3 mètres. Les auteurs eux-mêmes, du reste, qualifient ces troubles de *surdité temporaire*. Ici encore il n'est pas possible de rattacher à un tel symptôme l'étiquette de durable.

En serrant de très près la question des hémianesthésies sensorielles notées dans les hémianesthésies générales par lésion de la couche optique, que trouve-t-on ?

1° *Au point de vue clinique.* — Pour le goût, l'ouïe et l'odorat on observe parfois des altérations qui consistent plus en diminution qu'en abolition des sensibilités spéciales, et qui sont habituellement partielles et irrégulières. Parfois la diminution de l'audition (comme dans le cas de Winkler) peut être bilatérale. Mais ces symptômes disparaissent rapidement et ne font plus partie du tableau symptomatique, quelques mois après le début de la paralysie. Or, on sait que c'est à partir de cette période, selon nous, que le syndrome se présente avec toute sa pureté.

Pour la vue, ainsi que nous l'avons montré avec notre maître Dejerine, l'hémianopsie latérale homonyme peut s'associer au tableau du syndrome thalamique ; elle constitue alors un symptôme définitif.

2° *Au point de vue anatomique.* — Les notions anatomiques connues aujourd'hui sur les connexions des voies centrales acoustiques, auditives et olfactives avec la couche optique sont encore trop insuffisantes pour nous permettre de dire avec certitude, en présence d'hémianesthésie sensorielle au début du syndrome thalamique, que les fibres sensorielles sont lésées dans leur trajet intrathalamique, et non à leur passage au voisinage de la couche optique. La méthode anatomo-clinique n'a fourni encore à cet égard que des renseignements incomplets, étant donnée la représentation corticale bilatérale des sens de l'ouïe, de l'odorat et du goût qui explique les suppléances et les réparations rapides observées à la suite de lésion unilatérale. La présence de l'hémianopsie par contre s'explique facilement par extension du foyer thalamique en arrière et la destruction à ce niveau des fibres de projection des voies optiques (radiations de Gratiolet) ou du corps genouillé externe.

S'il est donc très possible, que le thalamus, en plus de ses fonctions de point de relai intra-hémisphérique des voies sensitives centrales, entre en connexion avec les voies sensorielles de l'ouïe, du goût et de l'odorat, le fait ne peut être encore considéré comme définitivement acquis.

De ces considérations cliniques et anatomiques il résulte que le seul trouble sensoriel définitif que l'on puisse observer au cours du syndrome thalamique

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont nettement prédominants à gauche, et s'accompagnant d'une sorte de dissociation syringomyélique. Mais on en constate également quelques troubles du côté droit.

Sensibilité tactile. — Elle est relativement bien conservée des deux côtés. La malade perçoit à peu près tous les contacts, mais elle semble les percevoir faiblement, et avec un retard appréciable, surtout aux membres inférieurs. Elle même déclare qu'elle sent un peu moins fort à gauche.

Sensibilité douloureuse. — Elle est beaucoup plus troublée et particulièrement à gauche. Au niveau des membres inférieurs et du tronc, il existe une énorme différence entre le côté droit qui paraît un peu hypoesthésique, et le côté gauche où la sensation douloureuse est presque abolie. La différence est beaucoup moins accusée au niveau des membres supérieurs. Il est impossible, à cause de l'obnubilation de la malade, d'établir une topographie rigoureuse de cette hypoesthésie; mais des examens répétés ont bien semblé montrer que la douleur est beaucoup mieux sentie sur la face externe du membre supérieur que sur sa face interne.

Sensibilité thermique. — Est également beaucoup plus troublée à gauche qu'à droite.

Le chaud est reconnu partout comme chaud, mais elle le sent beaucoup plus mal à gauche.

La sensation de froid n'existe pas à gauche. L'application d'un objet froid détermine seulement, au niveau du membre inférieur gauche, du tronc, et un peu au niveau du bras, une sensation de brûlure cuisante, très douloureuse.

Du côté droit elle reconnaît le froid, mais assez difficilement. Il faut laisser le tube assez longtemps au contact de la peau. Il ne détermine pas de sensation douloureuse comme à gauche.

Sens des attitudes. — Contrairement aux sensibilités douloureuse et thermique, le sens des attitudes paraît peu atteint; plus troublé peut-être à droite qu'à gauche, aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Au membre inférieur droit, la malade commet quelques erreurs dans la description des mouvements imprimés à son gros orteil. Elle ne les commet pas à gauche.

Aux membres supérieurs elle fait quelques erreurs des deux côtés, mais surtout à droite. Elle présente une incoordination assez notable, quand elle veut toucher avec l'index, le bout de son nez, incoordination un peu plus marquée à droite qu'à gauche.

Troubles oculaires. — La vue a beaucoup baissé.

Dilatation pupillaire considérable.

Réflexes lumineux très diminués.

L'examen ophtalmoscopique montre une *stase papillaire* au début, très nette des deux côtés.

En dehors de ces troubles, il n'existe aucun autre symptôme du côté des nerfs crâniens.

Pas de paralysie faciale, ni des muscles oculo-moteurs.

A certains moments seulement on a cru saisir une ébauche de nasonnement.

Il n'existe, à la face et au cou, aucun trouble de la sensibilité.

Évolution. — Depuis son entrée à l'hôpital, l'état de la malade s'est aggravé assez rapidement. La céphalée a persisté sans aucune rémission.

Plusieurs crises de vomissements sont survenues à 6 ou 7 jours d'intervalle, durant chacune un ou deux jours.

Le 13 décembre, petite crise épileptique, avec mouvements généralisés, perte de connaissance, écume aux lèvres, miction involontaire.

Le 18 décembre, ponction lombaire de 10 c. c. à peu près. Elle montre une hypertension considérable, une notable quantité d'albumine, quelques très rares éléments figurés (lymphocytes).

Le lendemain vers une heure, la malade est prise d'une *syncope*, sans convulsion, avec pâleur de la face; perte de connaissance pendant 10 à 15 minutes. Pendant près d'une heure, le pouls a été trouvé aux environs de 50, 52. Le lendemain il était à 84.

Le 20, la malade a eu probablement une crise la nuit, car elle est tombée de son lit.

Le 21 décembre, plusieurs petites crises épileptiformes. Ces petites crises sont devenues de plus en plus fréquentes; dans les derniers temps, la malade en présentait trois ou quatre par jour.

Elle se plaint de douleurs atroces dans les jambes.

Le 23 décembre, la malade est devenue complètement aveugle. Cette *cécité* a persisté jusqu'à la mort.

Le 8 janvier, on obtient enfin de la famille l'autorisation de faire opérer la malade, mais celle-ci est très affaiblie. M. le docteur D. Martel pratique un large volet occipital

sans ouvrir la dure-mère, qui amène pendant 24 heures la disparition de la céphalée.
Morte le 10 janvier.

Ajoutons qu'une série de 12 frictions mercurielles de 4 gr. chacune pratiquées au début du séjour à l'hôpital n'avaient amené aucune amélioration.

Autopsie. — A l'autopsie on a trouvé une *pachyméningite cervicale hypertrophique*. Il existe un anneau complet de consistance fibreuse, d'épaisseur variant entre 2 et 7 mill. soudant la dure-mère à la pie-mère, et enserrant complètement la moelle dans un cylindre fibreux qui s'étend de la VI^e cervicale environ à la VI^e dorsale. Il n'y avait pas d'adhérence de la dure-mère au canal rachidien.

Au-dessous de ce large anneau de pachyméningite, les méninges ne présentent aucune altération apparente.

Au-dessus, au contraire, les méninges sont épaissies; il existe en particulier une grosse pachyméningite de 1 à 2 millim. d'épaisseur, entourant le bulbe, recouvrant la face antérieure de la protubérance, débordant sur les pédoncules cérébraux et l'espace interpédonculaire; enfin venant tapisser toute la surface du cervelet qui apparaît ainsi comme recouvert d'une coque blanchâtre dépolie.

Il n'existe pas de pachyméningite sur les hémisphères cérébraux; mais une distension considérable des ventricules latéraux, semble avoir refoulé contre la paroi crânienne les circonvolutions qui apparaissent lisses, comme aplaties.

La section pratiquée au niveau de l'anneau de pachyméningite, montre une moelle déliquescente et friable, dans un état voisin de la myélomalacie.

Les racines, après la traversée de la pachyméningite, pas plus du reste que les nerfs bulbaires, ne paraissent atrophiés.

Examen histologique. — L'examen histologique de l'anneau fibreux, a montré qu'il s'agissait d'une *pachyméningite syphilitique*, avec gommès encore en évolution, et subissant un début de transformation fibreuse.

Entre la dure-mère et la pie-mère, toutes deux transformées en épaisses lames fibreuses, se trouve un vaste espace rempli d'un tissu fibreux lardacé, lamelleux, plus ou moins dense suivant les régions, et dont les mailles sont bourrées d'amas leucocytaires où dominent les plasmazellen.

On rencontre par place des gommès minuscules, dont la plupart ont subi la transformation fibreuse; quelques-unes, plus rares, atteignent les dimensions d'une tête d'épingle et ne sont que peu ou pas envahies par la sclérose.

Les vaisseaux perdus au milieu de ce magma présentent des lésions très nettes de périartérite fibreuse, et d'endartérite proliférante; mais ils sont tous perméables, et leur intégrité relative contraste avec l'intensité du processus méningé.

Les troncs nerveux qui traversent cette véritable gangue sont considérablement augmentés de volume et envahis par un processus de sclérose qui dissocie les fibres nerveuses et les isole en quelque sorte dans ses mailles, réalisant ainsi une véritable *nerrite transverse hypertrophique*. Les tubes nerveux ne paraissent pas pour la plupart avoir souffert de cette sclérose interstitielle, mais des examens ultérieurs pourront seuls nous permettre de reconnaître exactement l'état anatomique des nerfs et des fibres médullaires, au-dessus et au-dessous de la lésion.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

Au point de vue anatomique tout d'abord, elle nous montre, non pas une pachyméningite ancienne, fibreuse de nature impossible à déterminer, comme dans le plus grand nombre des observations, mais au contraire une lésion jeune, en train de se constituer, où des gommès en évolution apparaissent comme la signature de l'infection syphilitique.

Au point de vue clinique, la lésion s'est traduite par un syndrome de tumeur cérébrale avec hypertension intra-cranienne et stase papillaire, symptômes considérés jusqu'ici comme caractéristiques des tumeurs cérébrales. Il était impossible ici de ne pas faire le diagnostic de tumeur cérébrale. Du reste, dans un cas comme dans l'autre, un volet de décompression nous paraît être également indiqué.

L'étude des troubles moteurs et surtout sensitifs, semble, au premier abord, fournir des résultats assez paradoxaux. Cependant il est possible de les grouper en une systématisation logique :

Il existe en somme un syndrome de compression de la moelle, prédominant

du côté droit, et déterminant des troubles légers de la motilité du même côté, et des troubles croisés de la sensibilité du côté opposé, ces troubles de la sensibilité portent principalement sur la sensibilité douloureuse et thermique.

En résumé, le cas que nous rapportons aujourd'hui montre qu'une pachyméningite cervicale hypertrophique peut, par l'hypertension qu'elle détermine, produire un complexe symptomatique simulant celui d'une tumeur cérébrale. Nous attirons aussi l'attention sur ce fait que, dans notre cas, malgré l'existence d'une pachyméningite basilaire très intense, il n'existait aucune paralysie quelconque des nerfs crâniens.

XVI. L'Anxiété et son traitement direct, par M. PIERRE BONNIER.

Toute la pathologie, aiguë ou chronique, générale ou locale, nous montre la lutte des centres bulbaires pour le maintien de l'équilibre fonctionnel et de la défense organique. Chacun de ces centres a son action physiologique et sa réaction pathologique propres. Une bonne thérapeutique doit donc se proposer de soutenir le plus immédiatement possible ces centres dans leur lutte.

De toutes les voies centripètes qui mènent au bulbe, aucune n'est plus directe et plus large que le trijumeau, dont les racines et les centres traversent le bulbe du haut en bas. Le trijumeau cutané et le trijumeau buccal sont relativement pauvres en réflexes bulbaires, mais le trijumeau nasal peut, cliniquement, jouer un rôle dans tous les phénomènes de la lutte bulbaire pour le maintien de l'équilibre organique. Il n'est guère de trouble, en effet, qu'on n'ait vu disparaître, et assez subitement, à la suite d'une intervention nasale qui ne le visait d'ailleurs pas. Il était donc intéressant de rechercher si, à la périphérie et au centre de ce plexus crânien si complexe, l'expérimentation clinique ne déterminerait pas la définition de zones conjuguées, de départements sur la muqueuse nasale en rapport avec des départements bulbaires. C'est ce que j'ai systématiquement recherché depuis deux ans sur un grand nombre de malades, notant les abouts nasaux et les tenants bulbaires de chaque réaction obtenue.

Une minuscule galvano-cautérisation peut, sans aucun inconvénient pour la muqueuse nasale, qui n'en porte plus trace quelques jours après, modifier profondément l'activité de tel centre bulbaire et provoquer des changements remarquables et presque instantanés dans le domaine périphérique de ce centre. Ces changements sont le plus souvent durables et restent acquis; l'action modificatrice de cette minime intervention semble ne pouvoir produire d'autre effet que de rétablir l'équilibre fonctionnel du centre atteint, de quelque côté qu'il l'ait perdu, en *hyper*, *hypo* ou *para*; dans aucun cas je n'ai vu d'aggravation, sauf une réaction légère et de peu de durée, et suivie d'ailleurs toujours d'amélioration nette. Le plus souvent, l'amélioration est immédiate, et les choses se sont ainsi passées dans plus des *deux tiers* des cas, sur près de 150 interventions systématiques.

Les points par lesquels on peut, du nez, agir sur tel centre bulbaire sont évidemment multiples; néanmoins, il existe une certaine segmentation, appréciable dans la zone pratique d'accessibilité, c'est-à-dire au voisinage de l'orifice antérieur.

Je ne m'arrêterai qu'aux centres de l'anxiété.

L'anxiété banale s'associe à une foule de troubles internes. Notre sensibilité peut réagir sous forme douloureuse sans provoquer ni oppression ni affres; mais elle peut aussi, sans douleur, fournir une sensation de gêne, d'oppression, de

pesanteur plus ou moins intense. Tous nos appareils peuvent souffrir d'oppression, oppression tégumentaire, oppression dans le domaine de la sensibilité profonde, respiratoire, digestive, vésicale, génitale, etc. Quand l'oppression s'exalte, elle engendre l'affre, avec ses multiples réactions bulbaires, chair de poule, frissons, sudation, diurèse, palpitation, pâleur, nausée, vertige, etc. ; on connaît l'affre génitale, vésicale, hémorroïdaire, colique, duodénale, gastrique, cardiaque, respiratoire, pharyngée, etc. Au-dessus de ces diverses affres, localisées aux centres de sensibilité de chaque appareil, se trouve l'affre générale, l'angoisse, l'anxiété capitale, celle de tout notre être et de toute notre conscience. Ce n'est plus l'affre de telle région, de tel organe, c'est l'affre du moi, l'anxiété totale, le trac, grand ou petit.

Les centres de cette anxiété sont, dans le bulbe, voisins de ceux du vertige, de la nausée, des palpitations, des troubles vaso-moteurs, sudoraux et urinaires, à l'extrémité supérieure des colonnes du pneumogastrique. Et pour atteindre directement ce centre, il faut cautériser, sur la muqueuse nasale, au-dessus de la région moyenne du cornet inférieur. En avant de ce point, vers l'orifice des fosses nasales, on agit sur les centres génitaux et urinaires, sur le centre cardiosthénique; au-dessous de lui, sur les centres gastro-entérosthéniques, en arrière, sur les centres du vertige, sur les troubles oculo-moteurs et les migraines, en avant et en haut, sur les centres respiratoires, asthme, etc.

Je remarque que si l'anxiété, la dépression anxieuse, mélancolique, hypochondriaque, neurasthénique est liée à un trouble génital, urinaire, digestif, cardiaque ou sensoriel, c'est directement à ces appareils que doit s'adresser la cautérisation nasale. Mais dans le cas d'anxiété primitive, on se trouvera bien de toucher le point que je dis. Voici quelques observations :

Mme Ge..., vertiges et agoraphobie gauches depuis 3 ans, bourdonnements et surdité congestive gauches, oppression cardiaque et respiratoire, palpitations, oppression sus-orbitaire, lourdeur oculo-motrice, amaigrissements brusques, insomnie, digestion pénible, constipation, anxiété.

Une première cautérisation, en septembre, sur le cornet inférieur, supprime dès le lendemain la constipation, l'insomnie; et la malade, très abattue jusque-là, dès le matin paraît à son entourage moins absorbée; une seconde cautérisation, plus haut et quelques jours après, la dégage nettement de toute anxiété, de son vertige, de ses oppressions labyrinthique et optique, l'agoraphobie disparaît; une troisième cautérisation fixe définitivement cet état. La malade, gaie et en possession de toute son activité d'autrefois, quitte Paris et retourne au Brésil. Une lettre du 1^{er} janvier m'a appris que seul le vertige avait reparu (Dr Lévy-Klotz).

Mme J... Anxiété, scrupule, oppression morale, idées noires, larmes faciles, palpitations fréquentes. Santé parfaite. Une cautérisation en octobre 1908 : disparition de tous les phénomènes morbides, légère reprise en janvier 1909 (Dr Belin).

M. M... État neurasthénique avec crises d'anxiété et de mélancolie anxieuse, inquiétudes et instabilité, dérobement douloureux du membre inférieur, vertige, phonophobie, nausées, épreintes cardiaques, insomnie, idées de suicide, phobies, état d'oppression et de dépression morale qui inquiéta ses médecins et son entourage pendant plusieurs mois. Le 24 mars, j'eus, pour un léger coryza et des bourdonnements d'oreille, l'occasion d'une cautérisation nasale, qui lui valut 24 heures d'euthymie, un bon sommeil et, selon son expression, une béatitude physique et morale absolue. Le 29 mars, il me redemanda lui-même une seconde

cautérisation. Mêmes effets plus prononcés. Le 30 mars, dès que la cocaïne eut éteint l'hyperesthésie nasale, l'angoisse revenue depuis la veille disparaît immédiatement ainsi que les inquiétudes douloureuses des jambes ; le malade eut un moment d'euthymie paroxystique, une légère excitation. Je le cautérisai au même point, un peu plus en arrière que précédemment ; et le 1^{er} avril, avant son départ pour le Midi, son médecin, qu'il m'amena, assista comme moi à cette disparition brusque de l'angoisse sous la cocaïne et je pus lui montrer le point à cautériser. Le malade partit pour une croisière, interrompue par une dernière crise d'anxiété et de dépression après quelques jours. Depuis cette époque, avril 1908 jusqu'à ce jour, l'anxiété n'est pas revenue et le malade, qui a passé un été excellent, a pu voyager, chasser, reprendre toute l'activité de sa vie et n'a plus que l'appréhension, purement cérébrale, d'une rechute possible. La réaction anxieuse est éteinte chez lui depuis ces dix mois.

Mme Gu... Entérite muco-membraneuse datant de 4 ans, vertige de l'escalier, agoraphobie, ne peut sortir seule et, même accompagnée, ne peut franchir certains espaces découverts ; anxiété et dépression. Une cautérisation sur le cornet inférieur fait disparaître la diarrhée, les coliques et tous les troubles de l'entérite muco-membraneuse dès le lendemain. Quelques jours après, la malade mange impunément de tout et cesse tout régime. Cet état s'étant fixé, sans atténuation de son agoraphobie et de son anxiété, je cautérise un peu plus haut. En quelques jours l'anxiété, l'agoraphobie, le vertige de l'escalier disparaissent, la malade sort seule, passe des heures au Bon Marché et vient m'annoncer sa guérison, parcourant à pied le pont et la place de la Concorde et les Champs-Élysées sans éprouver la moindre sollicitation agoraphobique. Aucune rechute depuis octobre dernier. La malade a repris son embonpoint et toute sa gaité.

M. T..., interné à Sainte-Anne pour mélancolie anxieuse, dépression et idées de suicide. Ce malade lit dans un journal une analyse de ma note à l'Académie des Sciences, sort de l'hospice et vient me demander de le délivrer de son anxiété. Une malformation nasale acquise rend les cautérisations difficiles et les premières cautérisations de la première quinzaine restent sans effet. A partir de la quatrième, le 20 septembre, le malade n'a pas d'idées de suicide, le soir et l'après-midi de chaque jour se dégagent, le matin seul reste anxieux ; mais le malade reprend sa gaité, à part quelques crises qui s'espacent : le casque frontal disparaît, le malade sent l'anxiété le quitter peu à peu, mais il en garde encore l'idée obsédante, peut rester des heures assis et occupé, sans inquiétude : le goût de la lecture lui revient en novembre avec le sommeil, il reprend ses occupations, chante, sort seul, et sa famille le regarde comme guéri de tous les troubles acquis. Certains troubles ont disparu nettement le lendemain d'une cautérisation plus heureuse et les choses ne se sont pas passées comme au décours d'une crise circulaire.

J'ai quelques observations analogues, mais en voici de tout à fait expérimentales, car elles portent sur des sujets ne connaissant qu'une seule anxiété, le *trac*.

M. H. K..., acteur connu et aimé du public, souffrant longtemps d'entérite muco-membraneuse et du régime qui l'accompagne, selles glaireuses et sanguinolentes, pyrosis, vertige, insomnie. En scène, le trac le paralyse sans que le public s'en aperçoive, mais ses camarades le connaissent bien à ce sujet ; sudations abondantes, diarrhées profuses auxquelles les entr'actes suffisent à peine, anxiété vive, troubles vaso-moteurs, pâleur du visage et ischémie centrale allant jusqu'à l'amnésie, etc. Je l'ai cautérisé l'avant-veille d'une des récentes pré-

mières où il jouait le rôle principal. Le lendemain matin, il eut des selles normales, reprit tout son appétit, mangea et but comme s'il ne devait pas jouer, dormit parfaitement, et la répétition générale, la première et les représentations suivantes, se passèrent sans aucun trouble anxieux, « comme à une centième », me dit-il. J'attends une nouvelle création pour savoir si le trouble reparaitra.

Mme Q., que j'avais également guérie du jour au lendemain d'une entérite ancienne avec constipation et débâcles membraneuses, était affligée d'un trac qui la privait, en public, de la liberté de ses moyens vocaux. La veille d'un concert récent, qui avait pour elle une réelle importance, tant au point de vue artistique qu'au point de vue de ses intérêts professionnels, et qui l'inquiétait fortement, je la cautérisai et elle chanta le lendemain avec une aisance, une sécurité, une correction et une facilité qu'elle ne s'était jamais connues, jouant de sa voix en toute liberté, s'amusant de ses moindres effets, la promenant dans la salle et jouissant de son action sur son public; cet effet s'est maintenu.

Mme A. L..., une de nos meilleures actrices de comédie, très fêtée du public qui aime rire au théâtre, était affligée depuis quelques années d'un *trac fou*, qui la désespérait et faillit plusieurs fois lui faire quitter la scène en pleine représentation. Elle consentit, quelques jours avant une création récente, qui fut un de ses meilleurs succès, et qui l'effrayait parce qu'elle avait en quelque sorte la responsabilité de son rôle et de celui d'une jeune débutante, à se laisser cautériser. Elle me dit, après l'épreuve des premières représentations, n'avoir jamais joué dans un plus grand calme, en pleine maîtrise de ses moyens artistiques, sans l'ombre d'une sensation anxieuse, ne « sachant plus comment on peut avoir peur en scène » et ne s'expliquant pas la disparition totale et si rapide du trouble qui empoisonnait sa vie d'artiste.

Cette expérience date de quelques semaines à peine et j'ignore la durée des résultats obtenus, mais ils sont restés acquis à des sujets opérés depuis des mois et tout me fait espérer qu'ils persisteront. C'est une réaction, la réaction anxieuse, supprimée subitement; et, son centre bulbaire ne se troublant plus, le cerveau reprend toute sa liberté d'action.

Il faut, en effet, dans ces phénomènes, bien distinguer l'anxiété, le vertige, l'oppression, phénomènes bulbaires, des sensations anxieuses, vertigineuses, affreuses, qui sont l'image cérébrale de ces troubles bulbaires, et qui doivent, comme je l'ai montré il y a longtemps, en être toujours très nettement séparées en clinique et en physiologie.

XVII. Note sur le « Réflexe conjonctivo-mentonnier », par M. S. MARRÉ.

Dans la séance du 16 décembre 1908, de la réunion biologique de Bucarest (1), M. le professeur Obregia a communiqué ses observations, faites sur un « réflexe particulier », trouvé « chez les individus qui ont présenté une lésion centrale ou périphérique dans la sphère du facial inférieur ». Chaque fois qu'on fait un mouvement passif aux paupières du malade, « il se produit une contraction fibrillaire, plus ou moins évidente, dans la région mentonnière, du côté correspondant à la lésion ».

Dans une communication faite, il y a trois ans, sur « le réflexe zygomatique

(1) AL. OBREGIA, Sur un réflexe pathologique particulier « conjonctivo-mentonnier ». *Comptes rendus de la Soc. de biologie de Paris*, 1909, p. 59.

dans les maladies nerveuses et mentales (1) », j'ai relaté les observations de deux malades, atteints de paralysie faciale spastique ancienne, malades qui présentaient un clonus dans les muscles du menton et de la bouche, chaque fois qu'on frappait avec le marteau la région malaire correspondante. Chez un de ces malades, traités dans le service du professeur Sutzo, on a constaté même, que l'excitation de la région malairique se manifestait, sauf le clonus buccomentonnier, par la fermeture des paupières et par le resserrement de la pupille.

Ces constatations nous montrent l'analogie étroite ou même l'identité de deux phénomènes, d'autant plus que dans le réflexe « conjunctivo-mentonnier » d'Obregia, le mouvement musculaire se manifestait soit à la suite d'un « attouchement de la conjonctive », soit du « mouvement palpébral, soit même à la suite de l'effleurement de « quelques cils », régions qui, comme celle du molaire, sont innervés par le même nerf sensitivo-moteur.

En rendant hommage à son distingué professeur de Bucarest, par la note qu'il vient de publier, je tiens à rappeler le fait constaté, avec d'autres moyens. par moi-même, fait, que du reste, je n'ai pas considéré comme un vrai réflexe, mais comme l'irradiation d'un réflexe zygomatique très exagéré, phénomène, qu'on voit généralement dans la recherche des réflexes et surtout dans les réflexes osseux très exagérés des membres.

(1) S. MARBÉ, Congrès roumain pour l'avancement et la vulgarisation des sciences. Bucarest, septembre 1906.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 4 mars 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE.

A propos du procès-verbal.

A propos de l'anesthésie organique, par M. ACHARD. (Discussion : M. ROUSSY.)

Communications et présentations.

- I. M. MERLE, Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'aponévrose palmaire. —
- II. MM. HENRI CLAUDE et JACOB, Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. (Discussion : M. DEJERINE). —
- III. MM. G. GUILLAIN et HOUZEL, Lésion du pédoncule par balle de revolver. —
- IV. M. BRISSAUD, Poliomyélite antérieure subaiguë. (Discussion : M. DEJERINE.) —
- V. M. DE LAPPERSONNE, Syphilis héréditaire et ophtalmoplégie interne. —
- VI. MM. BRISSAUD, BAUER et GY, Un cas de maladie de Thomsen. —
- VII. MM. DUFOUR et COTTENOT, Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque, guérison. —
- VIII. MM. DUFOUR et COTTENOT, Névrite gravidique localisée au pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles. —
- IX. MM. RAYMOND et LEJONNE, Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques? (Discussion : MM. PIERRE MARIE et RAYMOND.) —
- X. MM. VOUTERS et CHEVALLIER, Aphasie motrice et agraphie transitoire, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche. (Discussion : MM. DEJERINE, PIERRE MARIE, ANDRÉ-THOMAS et DEJERINE.) —
- XI. MM. GILBERT, CARNOT et DESCOMPS, Paralysie du biceps et du brachial antérieur chez un tabétique. —
- XII. M. EGGER, Dissociation entre le mouvement corticospinal et cérébellospinal. —
- XIII. M. EGGER, Un nouveau cas d'ataxie sans troubles sensitifs. —
- XIV. M. BABINSKI, Deux cas de tumeur cérébrale. —
- XV. M. G. ROUSSY, Moelle de syringomyélie en « canne de Provence ». —
- XVI. MM. PIERRE MERLE et RAULOT-LAPOINTE, Altérations des os au cours de la myopathie. —
- XVII. MM. LEJONNE et LHERMITTE, Sur la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques. —
- XVIII. M. P. MERLE, Sur la neurotisation du ramollissement cérébral.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA DERNIÈRE SÉANCE.

A propos de l'Hémi-anesthésie organique, par M. CH. ACHARD.

Un article récent de M. Haskovec et la communication faite dans la dernière séance par M. Roussy ont attiré de nouveau l'attention sur l'hémi-anesthésie de cause organique et sur la participation possible des sens spéciaux à cette hémi-anesthésie. Je rappellerai à ce propos que, dans ma thèse sur l'apoplexie hystérique (1), en 1887, après avoir étudié les caractères de l'hémi-anesthésie hystérique, et, tenant à bien affirmer l'existence de l'hémi-anesthésie de cause organique, j'en ai rapporté deux observations dans lesquelles la lésion intéressait le thalamus en même temps que la partie postérieure de la capsule interne.

Dans le premier cas, l'apoplexie était récente, il y avait une hémi-anesthésie de la peau et des muqueuses; le foyer hémorragique occupait la partie moyenne

(1) CH. ACHARD, De l'apoplexie hystérique. *Thèse de Paris*, 1887, p. 58-63.

du noyau lenticulaire, la partie postérieure de la capsule interne, le noyau caudé et la partie voisine de la couche optique.

Dans la seconde observation, l'hémiplégie datait d'un an et s'accompagnait d'une hémianesthésie très incomplète pour le tact, mais qui atteignait en outre la vue, l'ouïe, l'odorat et qui était très prononcée pour le goût. La mort étant survenue par suite d'un nouvel ictus, on trouva un ancien foyer hémorragique qui occupait la partie postéro-externe de la couche optique, la partie tout à fait postérieure de la capsule interne, et l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire, de la capsule externe et de l'avant-mur.

En rapportant ces deux cas, je faisais ressortir que, dans la plupart des hémianesthésies organiques, la sensibilité est irrégulièrement frappée. « Si l'on consulte, disais-je, les observations avec autopsie, on voit que dans un grand nombre de faits, les sens spéciaux n'ont pas été examinés, qu'ils ne pouvaient pas l'être en raison de l'état des malades, ou bien qu'ils n'étaient point touchés, ou encore qu'ils étaient altérés d'une façon bien légère et bien incomplète : l'anesthésie cutanée n'offrait même pas toujours une régularité bien grande. »

La prédominance des troubles du goût dans la seconde observation est un exemple non seulement de cette irrégularité de l'hémianesthésie organique, mais encore d'une participation assez exceptionnelle des sens spéciaux.

M. G. Roussy. — Je remercie M. Achard de nous avoir rappelé ces deux intéressantes observations, dont l'une se rapproche tout particulièrement d'un des deux cas dont j'ai présenté les pièces à la dernière séance de la Société. Chez mon malade cependant, contrairement à celui de M. Achard, le goût seul était touché parmi les sens spéciaux. Alors que différents auteurs cherchent actuellement à mettre sur le compte d'une lésion du thalamus, les troubles sensoriels notés dans les hémianesthésies organiques — ce que pour ma part je crois possible mais loin d'être démodé encore — il est de tout intérêt de réunir les faits, anciens comme récents, pour les soumettre ensuite à une sérieuse critique.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Maladie de Recklinghausen et Rétraction de l'Aponévrose palmaire, par M. PIERRE MERLE.

OBSERVATION. — R..., âgé de 42 ans, artiste prestidigitateur, ne présente rien de très notable dans ses antécédents. Il ne semble pas y avoir d'hérédité et ses collatéraux. Lui-même est né à terme, il a eu les fièvres paludéennes en Algérie, il n'a pas eu la syphilis et possède deux enfants bien portants.

Les fibromes cutanés et les taches pigmentées que l'on constate sur ses téguments sont congénitaux pour la plupart. Ces fibromes sont multiples, les uns comme des noisettes, d'autres comme une lentille; indolents, à demi réductibles, ils sont disséminés, sans systématisation apparente, sur les bras, les cuisses, le dos. Sur l'abdomen un volumineux fibrome molluscum a le volume d'une grosse noix. Quant aux taches pigmentées, il en existe un grand nombre de très petites, disséminées surtout sur l'abdomen, le dos, la face interne des cuisses. Il y en a 5 ou 6 plus grandes, sur les fesses et à la partie inférieure du dos.

L'examen de la face montre une asymétrie très nette, la partie droite est un peu en retrait et paraît moins volumineuse, l'œil droit est plus petit, comme enfoncé, et surtout, situé sur un plan horizontal inférieur à celui de l'œil gauche (dénivellation). Il existe un

certain degré de strabisme convergent. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. le docteur Antonelli a montré qu'il n'existait pas de névrite optique. Les pupilles réagissent bien.

De plus, il existe un certain degré de parésie faciale du côté droit ; en faisant une grimace ou un sourire la commissure droite est à peine attirée, tandis qu'elle l'est fortement à gauche, par comparaison. Le facial supérieur ne paraît pas intéressé.

La dentition est assez particulière : les dents inférieures surtout sont écartées, mal rangées, les dents se brisent facilement. Elles s'usent par leur surface libre et cette usure donne aux incisives un aspect très spécial : au lieu d'une arête tranchante, elles présentent une surface ovalaire qui rappellent les dents de certains herbivores (dents de solipèdes). La voûte palatine est normale.

La face présente une teinte bistre, terne et grisâtre, qui a déjà été signalée par M. Thiberge dans la maladie de Recklinghausen.

Au point de vue fonctionnel, on note des troubles dyspeptiques et pendant une période assez longue ce malade a souffert d'entérocolite muco-membraneuse bien caractérisée.

C'est du reste un individu nerveux, sujet à des idées noires et à des crises de dépression morale et intellectuelle ; il manque souvent de sommeil. Il est sujet à des accès de prurit très violents.

C'est pour des phénomènes de ce genre qu'il est venu consulter dans le service de M. le professeur Gaucher où nous avons pu l'examiner. A la suite de prurit dans la région du scrotum, prurit qui dure depuis plusieurs années (10 ans, nous dit-il), il s'est produit, par le fait du grattage, un épaissement des téguments, de la lichenification, puis des excoriations.

Cette névrodermite l'obligea, il y a un mois, à cesser ses occupations habituelles, et à venir à l'hôpital Saint-Louis.

C'est, du reste, un sujet intelligent et, malgré sa vie quelque peu décousue, ses changements de métier fréquents, il paraît au-dessus de la moyenne et possède une certaine instruction.

L'examen du système nerveux, des réflexes de la sensibilité ne présente rien de particulier, sur les tumeurs fibreuses la sensibilité est peut-être un peu moins vive, autour des taches la sensibilité est la même qu'ailleurs. Les troncs veineux accessibles à l'exploration ne paraissent pas augmentés de volume.

Les testicules sont normaux.

La pression artérielle est de 14 ; nous avons exploré les muqueuses sans trouver de taches pigmentées.

Le cœur, poumons paraissent intacts.

Nous arrivons à l'histoire de la rétraction de l'aponévrose palmaire, qui constitue le côté intéressant de cette observation.

Disons tout d'abord que si la plupart des tumeurs fibreuses sont congénitales, il en est quelques-unes qui ont apparu dans les dix dernières années, sans que le malade puisse préciser plus exactement. Certains de ces éléments à début tardif sont manifestement de petits fibromes analogues aux précédents.

La rétraction de l'aponévrose a débuté il y a 6 ans. Le début s'est fait à la main gauche entre le pouce et l'index, progressivement et sans cause apparente. La rétraction s'est ensuite propagée au reste de l'aponévrose palmaire, assez rapidement. Elle tend encore à augmenter actuellement.

Pour la main droite, les phénomènes ont pu être aidés par un ancien traumatisme : à la suite d'accidents infectieux il fut soigné à Necker, à l'âge de 14 ans, où on lui donna un coup de bistouri dans la région de l'index. Mais, comme on le voit, cet accident est lointain et quand la rétraction se fut établie à gauche, elle ne tarda pas à se manifester à droite où elle progresse rapidement.

Actuellement, la rétraction est extrêmement marquée, les doigts réunis et en demi-flexion sur la paume de la main n'ont plus qu'une mobilité très réduite et le malade ne peut exécuter des travaux tant soit peu délicats. La face palmaire présente une aponévrose extrêmement épaissie ; à la face palmaire des doigts, les tendons et leurs gaines forment des cordons durs et épaissis.

Les phénomènes sont à peu près symétriques, peut-être un peu plus marqués à droite.

Signalons encore des troubles trophiques des ongles très marqués, particulièrement pour le pouce gauche. Les ongles sont fragiles, et présentent une striation longitudinale très accentuée.

Ajoutons enfin qu'il n'y a dans les urines ni sucre ni albumine.

Cette rétraction de l'aponévrose paraît être une dystrophie d'apparition tardive à mettre en parallèle avec toutes celles que présente notre malade. Il faut la rapprocher tout particulièrement des petites tumeurs apparues il y a peu de temps, sur les bras, constituant des dermo-fibromes analogues aux autres, congénitaux.

L'apparition des symptômes de la maladie de Recklinghausen progressivement au cours de la vie et même tardivement dans l'âge adulte est un fait connu. De même que l'accroissement et les modifications de certaines tumeurs congénitales (Perrin) (1).

La rétraction de l'aponévrose palmaire ne paraît pas avoir été souvent observée au cours de la maladie de Recklinghausen. Nous ne l'avons trouvée signalée que dans une observation de Thibault d'Angers (2).

Cette dystrophie fibreuse aponévrotique et tendineuse n'a du reste rien de très surprenant, et à côté des dystrophies ectodermiques de nombreux auteurs ont signalé, dans la maladie de Recklinghausen, la fréquence des dystrophies mésodermiques frappant des sujets atteints de tares héréditaires.

Lahmann, Landowski, Chauffard (3) admettent que les tumeurs cutanées peuvent se développer aux dépens des gaines conjonctives d'organes très divers (vaisseaux, glandes sudoripares et sébacées, nerfs) et qu'un grand nombre de cas répondraient mieux à la dénomination dermo-fibromatose que neuro-fibromatose. Lorozenas (4) conclut qu'on doit voir dans la maladie de Recklinghausen une atteinte profonde des centres trophiques du tissu conjonctif.

MM. Klippel et Maillard (5) ont noté chez un malade des symptômes de dystrophie mésodermique, due à une atteinte du tissu fibreux élastique de plusieurs viscères (hernie pulmonaire, emphyseme, abaissement des testicules et du foie, laxité du tissu de soutien épidermique) et ont insisté sur ce côté de la question.

On trouve enfin dans le compte rendu d'une autopsie pratiquée par MM. Pierre Marie et Couvelaire (6) une atrophie très marquée, avec sclérose, du tissu musculaire en plusieurs points, des lésions squelettiques, avec ostéomalacie, du thorax et de la colonne vertébrale, des fibromes intestinaux et des fibromes cutanés en dehors des nerfs. L'affection dans ce cas avait eu un début tardif.

Notre observation montre donc un aspect peu commun des dystrophies capables de survenir au cours de la maladie de Recklinghausen, dystrophies très complexes, atteignant les tissus dérivés du feuillet moyen aussi bien que l'ectoderme.

II. Sclérose en Plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. par MM. HENRI CLAUDE et L. JACOB. (Présentation du malade.)

Le cas que nous présentons est un nouvel exemple de l'importance que peuvent prendre certains symptômes peu connus de la sclérose en plaques à côté des signes classiques de cette maladie.

(1) PERRIN, *Société de médecine de Nancy*, 1906, et *Revue neurologique*, 1907.

(2) THIBAUT, *Presse médicale*, novembre 1905, et *Revue neurologique*, 1906.

(3) CHAUFFARD, *Bulletin médical*, novembre 1896.

(4) LOROZENAS, *Thèse de Paris*, 1904.

(5) KLIPPEL et MAILLARD, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906.

(6) PIERRE MARIE et COUVELAIRE, *Nouvelle Iconographie*, février 1900.

Dard... est un homme de 52 ans qui est atteint depuis 6 ans de troubles de la marche évoluant lentement progressive, mais il est entré à la clinique de la Salpêtrière surtout à cause de la gêne qu'il éprouve à se servir de sa main gauche. En effet, il fabrique des petits jouets en bois et il est devenu inhabile de cette main parce qu'il ne se rend pas compte de la forme et de la nature des objets qu'il tient et qui lui échappent presque ses doigts sans qu'il s'en aperçoive.

Dard... n'a pas d'histoire pathologique. Ses parents sont morts très âgés, et dans sa famille, il ne connaît pas de maladies nerveuses. Ses frères et sœurs sont bien portants. Il a eu une fluxion de poitrine dans son enfance et la fièvre typhoïde pendant son service militaire. Il est marié, a eu un enfant qui est bien portant, et depuis longtemps, n'a fait aucune maladie. Il est indemne de syphilis et de toute intoxication.

L'affection actuelle remonte à 6 ans. Il s'aperçut qu'il était un peu gêné pour marcher, la jambe gauche paraissait plus faible et était le siège de fourmillements et de sensations de brûlure dans le pied gauche. Ulérieurement le membre inférieur droit levint lourd et il éprouva de la raideur et quelques douleurs vagues.

Il y a 3 ans les deux membres inférieurs étaient également pris, toutefois la marche était toujours possible, il n'existait aucun trouble sphinctérien. A la même époque, il essent brusquement, un jour, des fourmillements dans la main gauche; il sent mal les objets qu'il tient, les laisse échapper, et cependant sa force est conservée, il dit qu'il avait la sensation d'avoir un gant de caoutchouc. Quelque temps après apparaissent des fourmillements dans la moitié gauche de la face, de la joue et de la langue. Ces phénomènes ont disparu, mais depuis 18 mois il accuse des sensations d'engourdissement dans les trois derniers doigts de la main droite.

La démarche est très spasmodique, les genoux restent appliqués par la face interne, la pointe du pied frotte fortement le sol. Le malade se tient assez bien debout, sans écarter les jambes, mais il conserve difficilement son équilibre si on le fait déplacer un peu brusquement, il n'y a toutefois aucun défaut d'équilibration dans la marche; les yeux fermés, le signe de Romberg est manifeste.

La force musculaire est notablement diminuée aux *membres inférieurs* dans tous les segments, toutefois tous les mouvements sont conservés. On ne constate pas de raideur articulaire, ni de contractures et l'on peut donner aux membres toutes les attitudes. On constate même un certain degré d'hypotonie du côté gauche. Pas d'incoordination manifeste, toutefois il y a un peu d'hésitation dans le déplacement du membre inférieur gauche pour certains actes.

Dans les membres supérieurs la force musculaire est normale. Des deux côtés, mais surtout à gauche, on note une légère incoordination et une légère asynergie. Pour les mouvements délicats, la main gauche est malhabile; ainsi pour saisir un verre, ramasser de petits objets, les doigts s'écartent d'une façon excessive, la main plane quelques instants et s'abaisse sans précision. On met aussi en évidence un léger tremblement intentionnel au moyen des épreuves classiques. Pas de contracture, mais plutôt légère hypotonie musculaire. Pas de tremblement spontané. Quand on fait exécuter des mouvements des doigts de la main gauche, on voit apparaître des petits mouvements synchroniques à droite. La main gauche reste difficilement dans une attitude donnée: lorsqu'elle est étendue et qu'on place les doigts dans une certaine position, on voit les doigts se déplacer; la force de situation fixe est troublée.

Nous n'avons rien à signaler du côté de la face, de la langue, du voile du palais et du larynx.

Reflexes. Rotuliens, égaux des deux côtés, forts.

Achilléens, conservé à droite, *aboli à gauche*.

Olécraniens. Poignets; *n'existent pas*.

Masséters, forts.

Cremastériens normaux; abdominaux, absents.

Le réflexe plantaire de l'orteil se fait en extension des deux côtés.

Pas d'atrophie musculaire, ni de troubles trophiques d'aucune sorte. Pas de troubles sphinctériens. Aucune lésion viscérale appréciable. L'ouïe est normale. Les yeux présentent une acuité normale, les pupilles sont égales, réagissent normalement; le fond de l'œil est normal. On note un léger nystagmus, surtout dans les mouvements des globes vers la gauche.

Sensibilité. Nous avons vu que le malade accusait quelques phénomènes paresthésiques aux trois derniers doigts de la main droite.

L'étude de la sensibilité ne révèle rien d'anormal sur tout ce membre inférieur droit. Il en est de même sur toutes les parties du corps à l'exception de la main gauche.

Étude de la sensibilité de la main gauche. — Perception tactile. — Le malade sent sur toutes les parties de la main le contact le plus léger.

Discrimination tactile. — Au compas de Weber léger élargissement des cercles de Weber : à droite le malade apprécie sur la pulpe des doigts les écarts de 4 millimètres environ, à gauche de 8 à 10 millimètres suivant les doigts. Sur les premières phalanges il n'y a pas de différence entre les deux mains, un centimètre des deux côtés.

A la main, sur la face dorsale, on trouve un centimètre $1/2$ à droite et 2 centimètres $1/2$ à gauche, et à peu près les mêmes chiffres dans la paume et sur les éminences. A l'avant-bras on trouve 6 centimètres à droite et 8 à gauche en moyenne.

Sensibilité spatiale. — Le malade apprécie avec une approximation très suffisante les distances de deux pointes sur les doigts et les autres parties des membres supérieurs gauches.

Sensibilité douloureuse. — La piqûre est parfaitement sentie partout ; le malade apprécie l'intensité de la piqûre et localise exactement.

Les différences de température sont également bien appréciées.

La sensation de poids est bien conservée : le malade reconnaît une différence de 5 gr. sur des poids de 60 et 65 grammes.

Le sens des attitudes est parfaitement conservé, il indique la position des divers segments des doigts de la main et reproduit avec l'autre main les attitudes, les yeux fermés. Toutefois il hésite pour trouver sa main droite avec la main gauche et réciproquement. Quand on commande de désigner avec le doigt de l'une ou l'autre main un point touché, ou de saisir le bout d'un doigt de la main gauche, la main droite ne trouve pas immédiatement la main gauche. Lorsqu'elle l'a saisie, la partie désignée est bien indiquée.

La sensibilité à la pression est normale et même pour des nuances très délicates.

Les vibrations du diapason sur les plans osseux sont normalement appréciées.

La perception stéréognostique est au contraire très altérée à la main gauche.

Le malade décrit à peu près les caractères simples des objets qu'on met entre les mains, il reconnaît la dureté, la mollesse d'un corps, indique assez bien s'il est allongé, cylindrique, s'il y a des angles, des rebords, s'il existe des rugosités. Il distingue les qualités de divers morceaux d'étoffes molles, fermes, douces, reconnaît un linge mouillé d'un linge seulement froid. Mais il manie mal les objets qu'il explore, parfois les laisse échapper quand ils ont un faible volume, comme un petit morceau d'étoffe, une allumette, et ne s'aperçoit pas qu'ils ont échappé. Il décrit aussi très incomplètement les caractères extérieurs d'un objet de forme compliquée. Mais il est difficile de dire s'il faut accuser dans ce trouble l'imperfection des sensations primaires, ou bien l'insuffisance des processus psychiques d'analyse, le défaut d'attention, et même les déficiences d'un vocabulaire restreint, car nous avons affaire à un homme peu intelligent, assez déprimé et sans aucune culture intellectuelle. Cette étude est donc très délicate. Nous estimons néanmoins que si l'identification primaire est un peu défectueuse ici, c'est qu'il existe des troubles des sensibilités élémentaires que l'étude analytique de la sensibilité ne laisse pas supposer, à l'exception de l'élargissement, peu marqué toutefois, des cercles de Weber.

L'identification secondaire est au contraire beaucoup plus troublée, mais d'une façon un peu particulière, et à cet égard nous reconnaissons que notre malade ne se comporte pas comme la plupart des agnosiques. Il faut sans doute tenir compte dans le cas présent de l'état intellectuel du sujet. Cet homme cherche à deviner la nature des objets qu'on lui donne d'après quelques rares caractères, sans se rendre compte exactement des principaux, aussi, ayant un trouble léger des sensations élémentaires, et n'associant que des sensations en nombre insuffisant, fait-il des erreurs nombreuses, constantes même dans l'identification des objets qu'il n'a pas eu plusieurs fois dans la main. Ainsi il ne reconnaît pas tout d'abord qu'il a le couvercle de sa tabatière dans la main bien que ce soit un objet familier. Comme on appelle son attention sur la forme arrondie, et sur le bout de cuir qui se trouve au milieu, il ne reconnaît pas davantage ; quand il prend l'objet dans la main droite, il le reconnaît aussitôt. Ultérieurement dans toutes les expériences il a identifié cet objet, mais en revanche dans tous les corps arrondis et plats qu'on lui présente il tend tout de suite à reconnaître le couvercle en question. Au début il n'identifiait pas la clef, le couteau, la bille, mais après quelques expériences il a reconnu facilement les objets qu'on lui avait montrés et depuis lors il les reconnaît toujours. Lorsqu'on lui donne un objet nouveau il ne peut en énumérer que quelques caractères : on lui remet un dé à coudre, il dit : c'est arrondi, c'est rugueux, il y a un bord, mais ne paraît pas s'apercevoir que cet objet est creux, qu'on peut y entrer :

doigt; lorsqu'on lui met le dé au doigt, il ne le reconnaît pas davantage, mais reconnaît que l'objet est creux et dit: c'est une coquille de noix. On lui donne un morceau de mie de pain, il déclare que c'est mou; il effrite le pain, et finit par ne plus rien avoir dans la main, et continue à chercher à se rendre compte sans y arriver. On lui donne un morceau de pain un peu volumineux avec de la croûte, immédiatement il le reconnaît. En somme, on pourrait penser, considérant la conservation à peu près parfaite des sensibilités chez ce malade, constatant que certains des caractères d'identification primaire sont assez bien énoncés, que les gros troubles d'identification secondaire prédominent de beaucoup, que ce malade serait surtout atteint d'asymbolie. Nous ne croyons pas que cette interprétation soit exacte, parce que cet homme reconnaît rapidement les objets après une courte rééducation. Il faut donc penser que s'il n'identifie pas les objets nouveaux pour lui, c'est qu'il n'a pas un nombre suffisant, de caractères réunis simultanément pour arriver à l'identification ou qu'il a seulement de l'agnosie par amnésie. La première hypothèse nous paraît plus vraisemblable. Cet homme se comporte comme les aphasiques qui se rééduquent, et qui n'ayant que quelques mots à leur disposition, veulent faire des phrases au lieu de se contenter d'énoncer quelques mots. Il a des sensations incomplètes, parce que sa sensibilité est légèrement atteinte, au lieu de chercher à accumuler le plus grand nombre de caractères d'identification primaire pour caractériser l'objet, il cherche à deviner avec quelques caractères incomplets, insuffisants, il s'égare, et se trompe. Quand il est en présence d'un objet déjà reconnu dont il se rappelle quelques caractères faciles à trouver, comme l'anneau de la clef, la sensation des deux lames parallèles du canif, il donne immédiatement le nom de l'objet. Mais si on lui donne un objet similaire il se trompe. Ainsi étant parvenu à reconnaître le couvercle de sa tabatière avec sa queue de rat, si on lui donne un autre objet plat arrondi avec une petite tige au milieu, comme un couvercle d'encrier en porcelaine, il le prend pour le couvercle de la tabatière.

On voit que les troubles de la perception stéréognostique sont très particuliers chez ce malade, qui présente les apparences d'une asymbolie très accusée contrastant avec une conservation de l'identification primaire assez bonne. En réalité, malgré un minimum de troubles de sensibilité, les caractères d'identification primaire sont incomplets, la synthèse mentale de ces caractères se fait d'une façon insuffisante par suite d'un défaut d'attention, il en résulte une identification secondaire erronée. Lorsque le sujet s'est habitué à reconnaître des objets, il les identifie avec un minimum de caractères.

En résumé, notre malade est atteint d'une paraplégie spasmodique ayant débuté il y a 7 ans. Cette affection a été accompagnée de quelques phénomènes parasthésiques dans les membres inférieurs, la face et les membres supérieurs. On constate actuellement certains troubles, comme le tremblement intentionnel, le nystagmus, un léger degré d'ataxie qui font pencher le diagnostic vers l'hypothèse de sclérose en plaques. L'existence des troubles de la perception stéréognostique dans la main gauche, ainsi que l'absence des réflexes du tendon d'Achille d'un côté et des membres supérieurs n'infirmant pas le diagnostic. En effet, l'un de nous a déjà signalé avec Egger (1) l'inégalité des réflexes tendineux dans la sclérose en plaques et il est en mesure d'affirmer, en s'appuyant sur des cas inédits avec contrôle anatomique, qu'on peut voir les réflexes tendineux, primitivement exagérés, s'atténuer et même disparaître au niveau de certains segments des membres dans la sclérose en foyers disséminés, avec localisation sélective sur les cordons et les cornes postérieures. Il est constant dans ces formes d'observer l'hypotonie, l'ataxie et les troubles des sensibilités profondes.

Les phénomènes d'astéréognosie d'un caractère très particulier que nous avons analysés, sont fort rares dans la sclérose en plaques. F. Rose et François (2) en ont rapporté récemment l'observation d'un malade atteint d'astéréognosie absolue des deux mains, sans troubles de la sensibilité superficielle. Ces auteurs ont

(1) H. CLAUDE et EGGER. Quelques symptômes nouveaux dans la sclérose en plaques. *Société de Neurologie*, 1^{er} mars 1906.

(2) F. ROSE et FRANÇOIS. Sclérose en plaques avec stéréognosie absolue, sans troubles de la sensibilité superficielle, *L'Encéphale*, numéro 1; 1908, p. 40.

rappelé que Cassirer a signalé l'astéréognosie quatre fois dans certaines formes de sclérose en plaques, mais le phénomène s'accompagnait toujours de troubles des sensibilités profondes et même superficielles. Jellinek aurait observé en 1895 une astéréognosie unilatérale dans la sclérose en plaques sans aucun trouble des sensibilités; ce cas, qui est considéré par cet auteur comme un exemple d'agnosie tactile cérébrale, a peut-être été insuffisamment étudié au point de vue des sensibilités osteo-articulaires. En tout cas, le fait que nous rapportons montre bien qu'il suffit d'un déficit très léger dans les perceptions élémentaires, à peine appréciable par les procédés d'analyse ordinaire de la sensibilité, pour engendrer, chez certains sujets, des troubles de la stéréognosie susceptibles de causer une incapacité professionnelle.

M. DEJERINE. — Le malade que vient de nous présenter M. Claude n'est pas à proprement parler atteint d'astéréognosie de la main gauche, car, après lui avoir fermé les yeux, je lui ai mis une clef dans la main, et après avoir palpé l'objet, il m'a dit que c'était une clef. M. Claude nous dit qu'il reconnaît bien seulement les objets qui lui ont été déjà donnés à palper antérieurement, qu'il s'est, pour ainsi dire, rééduqué pour chaque objet. Je ferai remarquer à ce propos que, lorsqu'un sujet est privé de la perception stéréognostique, on peut lui mettre le même objet dans la main, dix, vingt fois de suite et, bien qu'après chaque examen on lui ait montré l'objet et qu'on lui en ait donné le nom, il est aussi incapable de le reconnaître à la vingt et unième expérience qu'à la première. Pour ce qui concerne enfin ce malade, je tiens à faire remarquer, — et en ceci je suis tout à fait d'accord avec M. Claude, — que les légers troubles de stéréognosie dont il est atteint sont la conséquence des altérations légères de la sensibilité qu'il présente et en particulier de l'écartement des cercles de Weber.

A cet égard, je répéterai ce que j'ai déjà dit plusieurs fois à la Société à savoir que jusqu'ici, on n'a jamais publié d'observations d'astéréognosie chez un individu à sensibilité complètement normale, à moins qu'il ne s'agisse de sujets ayant perdu les images commémoratives des objets, c'est-à-dire plus ou moins déments.

III. Lésion du Pédoncule par balle de revolver, par MM. GEORGES GUILLAIN et G. HOUZEL. (Présentation du malade.)

Nous présentons à la Société un malade de 26 ans, du service du professeur Quénu. Cet homme s'est tiré une balle de revolver dans la région carotidienne droite à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde, il a la symptomatologie très typique d'une lésion du pédoncule cérébral : hémiplegie gauche totale portant sur la face et les membres, hémianesthésie alterne avec thermo-anesthésie et thermo-asymétrie, hémianopsie latérale gauche, ophthalmoplégie droite. Un examen radiographique montre de la façon la plus nette la balle dans la région pédonculaire.

Nous signalons ce point spécialement intéressant qu'il s'est développé depuis l'accident chez notre malade un signe d'Argyll-Robertson à l'œil droit. Tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, l'étude de cette lésion du mésencéphale par coup de feu présente un très grand intérêt; ce fait est d'ailleurs unique dans la littérature médicale (1).

(1) L'observation détaillée de ce malade sera publiée dans un mémoire qui paraîtra dans la *Revue de Chirurgie*.

IV. Poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral, par M. BRISSAUD. (Présentation du malade.)

Le malade que je vous présente est venu me consulter il y a quelques semaines pour un affaiblissement progressif et rapide des membres supérieurs, du bras droit surtout.

Ainsi que vous le voyez, l'attitude et les mouvements de ce malade ont des caractères qui, de prime abord, rappellent ceux de la myopathie; mais ce diagnostic est écarté par la rapide évolution des troubles; d'autre part, la localisation de la paralysie pourrait faire croire à une paralysie toxique. En réalité, ce malade est atteint d'une poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral; c'est là une variété peu fréquente de la maladie.

Cet homme, âgé de 36 ans, est mécanicien sur la ligne du Liaran, où, depuis plusieurs années, sans avoir jamais cessé son travail, il conduit les plus grands convois, il manie les plus forts leviers.

Le 10 décembre 1908, travaillant sous la pluie, il est pris de frissons, puis d'un léger malaise: le lendemain, il éprouve une douleur dans le bras gauche et est obligé de quitter son service. Il garde le lit deux jours, puis se sentant mieux, la douleur du bras gauche ayant disparu, il reprend son travail le 22 décembre. Mais il remarque bientôt que la force de son bras droit diminue; il ne peut plus manier le marteau comme auparavant; la faiblesse s'accroît très rapidement et le 31 décembre il abandonne son service en raison de l'impotence de son bras droit. La faiblesse augmente encore, sans que le malade éprouve la moindre douleur, puis, vers le milieu de janvier 1909, le membre supérieur gauche s'affaiblit à son tour et le malade entre à l'hôpital le 4 février.

Debout, il se tient la tête penchée en avant; il ne la relève pas pour regarder son interlocuteur, mais se contente de lever les yeux, en tenant toujours la tête baissée; il se plaint, quand il tient la tête haute, de ressentir bientôt une sensation de fatigue dans les muscles de la nuque du côté droit.

Les épaules sont un peu rejetées en arrière; les bras restent pendants, inertes, le long du corps; il y a une légère ensellure lombaire. Le malade a tendance à chercher un point d'appui. Il s'appuie de sa main droite à son lit, et, dans cette position, il se tient toujours la tête penchée vers la gauche, le tronc incliné à droite.

On constate d'une manière générale un effacement de toutes les saillies musculaires; la surface du thorax est unie, et on n'y voit pas les saillies des intercostaux. Les bras sont ronds, uniformément, et on remarque à peine au bras la saillie du biceps.

L'épaule droite est plus tombante que la gauche; le bord externe du trapèze est plus saillant à droite. Le moignon de l'épaule est aplati du côté droit; on ne retrouve pas la saillie du deltoïde. On trouve en avant des deux côtés une dépression sus-claviculaire, pas de dépression sous-claviculaire marquée: en arrière, aplatissement marqué de la partie externe de la fosse sous-épineuse droite; les fosses sus-épineuses sont déprimées; la dépression est plus marquée à droite. Les omoplates ont tendance à se détacher du tronc, et on peut introduire les doigts derrière leur bord spinal.

La mensuration du contour des membres supérieurs donne:

	Le droit	Le gauche
Sous l'aisselle.....	31 centim.	32 centim.
A la partie moyenne du biceps.....	22 —	23 —
A 4 travers de doigt au-dessous du pli du coude...	21 —	22 —

Le malade se plaint de troubles moteurs marqués. Le mouvement d'élévation du bras droit est difficile; le malade doit, pour l'effectuer, se pencher vers le côté gauche; il n'élève d'ailleurs pas le bras jusqu'à l'horizontale, et il doit, pour l'élever au-dessus de sa tête s'aider de la main gauche et prendre un certain élan. Dans ce mouvement, l'omoplate suit le bras, et se détache du squelette du tronc, le malade incline l'axe du corps vers le côté opposé, et le rachis présente alors une scoliose légère à convexité dorsale regardant le membre en mouvement.

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras se fait à droite difficilement, et pour y parvenir le malade doit prendre un point d'appui sur son coude serré au corps, il fait un effort hors de proportion avec le mouvement à exécuter, qui amène un léger mouvement de recul des épaules, analogue à celui qu'on ferait en voulant porter un objet pesant à bras tendu.

La supination et la pronation se font difficilement.

L'extension de la main droite sur l'avant-bras est impossible; la flexion se fait encore. Le malade ne peut serrer que faiblement avec sa main droite.

La force musculaire est très diminuée dans tous les groupes musculaires du membre supérieur droit. Le malade ne résiste pas aux mouvements d'élévation ou d'abaissement du bras, de flexion ou d'extension de l'avant-bras, de flexion des doigts; les fléchisseurs des doigts ont encore une certaine force.

La force musculaire est diminuée également au membre supérieur gauche, mais moins; les mouvements s'y font moins difficilement.

L'élévation du bras est cependant difficile, et le malade l'élève avec peine à angle droit. La flexion du bras sur l'avant-bras se fait bien, l'extension forcée de la main sur l'avant-bras est possible; le malade peut serrer de sa main gauche avec plus d'énergie.

Le réflexe tricipital est aboli à droite, il est normal à gauche.

La recherche du myœdème est positive du côté droit;

On constate quelques contractions fibrillaires au niveau du deltoïde droit.

L'examen électrique, pratiqué par M. Allard, montre une RD partielle. La contractilité faradique est diminuée légèrement dans les trapèze, deltoïde, sus et sous-épineux, grand rond, grand pectoral, des deux côtés, et surtout à droite. Elle est très diminuée dans le triceps et les extenseurs de la main et des doigts du côté droit (pas de contraction à 5 centim.).

L'excitabilité faradique des nerfs est diminuée à droite.

Au courant galvanique on trouve une diminution considérable de l'excitabilité du radial et du circonflexe droits; l'excitabilité galvanique des muscles de l'épaule et du bras droits est conservée, mais il y a égalité d'action des deux pôles. À gauche les réactions sont à peu près normales.

On ne constate aucun trouble des divers modes de la sensibilité.

Le malade se plaint seulement de sentir au bout de ses épaules le poids de ses bras inertes; il a quelques fourmillements dans les membres; des douleurs inconstantes dans le bras gauche.

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs. Il n'y a pas de clonus du pied. Rien aux membres inférieurs.

Les réflexes oculaires sont normaux. Aucun trouble au niveau de la face; pas de ptosis; aucun trouble vésical; mais le malade dit qu'il est impuissant depuis le début de sa maladie actuelle.

Le 18 février, un nouvel examen électrique montre :

Cour. faradique : diminution considérable de l'excitabilité faradique des nerfs de l'épaule et du bras des deux côtés.

Courant galvanique : diminution de l'excitabilité des muscles des deux côtés.

Conservation de la contractilité des muscles.

Contraction lente; inversion de la formule normale des secousses dans le trapèze des deux côtés, le deltoïde, le grand pectoral et le triceps. RD franche.

L... est marié depuis 13 ans; sa femme et ses deux enfants sont bien portants. Il n'a pas eu de maladies dans l'enfance, sauf quelques douleurs articulaires pour lesquelles il ne s'est pas alité. Ni blennorrhagie, ni syphilis.

Le malade boit 2 litres de vin par jour, a des cauchemars nocturnes, pas de pituitaires.

Il n'a jamais présenté d'accidents de saturnisme.

Ses parents sont morts vers 50 ans; un frère bien portant. Personne dans sa famille n'a jamais eu d'accidents analogues à ceux qu'il présente actuellement.

M. DEJERINE. — Mon collègue et ami, le professeur Brissaud, m'avait gracieusement demandé d'aller voir ce malade dans son service à l'Hôtel-Dieu. Je suis tout à fait de son avis. Il s'agit d'un cas de poliomyélite subaiguë, type scapulo-huméral de Vulpian. Je rappellerai à la Société que dans le traité des maladies de la moelle épinière, que j'ai publié en collaboration avec André Thomas, nous avons rapporté un cas de poliomyélite chronique à type scapulo-huméral — V^e et VI^e paires cervicales. Ici, le début de l'affection s'était fait deux mois après que le malade avait reçu pendant plusieurs heures une pluie glacée entre les épaules. Je rappellerai encore que mes élèves Gauckler et Roussy ont présenté à la Société, en 1904, un malade atteint, comme celui de M. Brissaud, de poliomyélite aiguë à type scapulo-huméral.

V. Syphilis héréditaire et Ophtalmoplégie interne, par M. F. DE LAPERSONNE. (Présentation du malade.)

Bien que rares, les cas d'ophtalmoplégie externe, chez les hérédospécifiques, ont été signalés par différents auteurs : Lawford, Grafe, Nettleship, Hutchinson. La paralysie portait sur des muscles isolés, releveur de la paupière supérieure, droit interne, droit externe, grand oblique. Wilbrand et Senger ont même signalé une ophtalmoplégie externe progressive, probablement d'origine nucléaire, chez un enfant de 6 ans $1/2$ hérédospécifique : le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire étaient respectés.

Par contre, l'ophtalmoplégie interne isolée est extrêmement rare, et, dans les quelques recherches que j'ai faites, je n'ai trouvé qu'une observation de M. Cru-chaudeau, publiée dans la *Clinique ophtalmoplégique* (1903, p. 52.)

Il m'a paru intéressant de présenter à la Société de Neurologie ce nouveau cas, car certains points méritent d'être discutés.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, dont les antécédents sont caractéristiques.

Le père, peintre en bâtiments, saturnin et alcoolique, est mort à 45 ans de méninge (?). La mère, vivante et bien portante, a eu :

- 1° Une fausse couche ;
- 2° Un enfant mort à 5 semaines ;
- 3° Un à 2 mois ;
- 4° Deux à 16 mois ;
- 5° Une fille morte à Sainte-Anne, à 22 ans.

Notre malade, seul survivant de la famille, aurait eu, à l'âge de 6 mois, une méningite, dont il se serait bien guéri.

À l'âge de 3 ans, après un traumatisme du genou gauche, il a eu des abcès de la jambe, qui ont nécessité plusieurs curetages du tibia. Ses oreilles ont coulé dès l'enfance et la surdité a été en augmentant avec l'âge, surtout à gauche. À 22 ans, il aurait eu des douleurs rhumatismales. Son intelligence est peu développée et la mémoire lui fait défaut, surtout depuis la mort de sa sœur, survenue il y a trois mois. C'est aussi depuis ce moment qu'il éprouverait des troubles de la vue, localisés à l'œil gauche, pour lesquels il vient nous consulter.

À son entrée, on est frappé par son aspect hébété ; il n'entend ni ne comprend pas les questions qu'on lui pose. Il a d'ailleurs une otite cicatricielle ancienne du côté gauche, et, du côté droit, de l'otite catarrhale chronique, avec ramollissement du tympan, d'origine nasopharyngienne ; la surdité est presque complète à droite.

Le maxillaire supérieur, mal développé, semble aplati d'avant en arrière ; les incisives chevauchent : elles sont petites, mais ne présentent pas d'encoche ; la voûte palatine est étroite et très ogivale.

À la jambe gauche, il y a de larges cicatrices adhérentes à l'os, mais le tibia n'est pas volumineux et n'est pas incurvé.

Du côté des yeux, nous voyons que les pupilles sont égales, en légère mydriase ; elles sont absolument immobiles à la lumière, à l'accommodation, à la convergence.

Les milieux sont bien transparents et permettent de voir à droite le fond de l'œil dépigmenté. La papille offre l'aspect du *conus* inférieur : croissant blanc inférieur, avec excavation dans laquelle plongent les vaisseaux, la partie supérieure de la papille est rosée, se continuant sans limite nette avec la rétine. Cet œil est myope et astigmaté : l'acuité visuelle est égale à 0,7 avec — 2 dioptries — 2 dioptries axe horizontal.

À gauche : le fond de l'œil, un peu dépigmenté, ne présente rien de particulier du côté de la papille : il est emmetrope et son acuité visuelle pour la distance est égale à un.

L'accommodation est nulle, mais tandis que l'œil droit myope voit assez bien de près sans verre, il lui faut un sphérique convexe de 4 dioptries pour lire avec l'œil gauche. C'est pour cela qu'il se plaint surtout de cet œil ; ses parents affirment que ce trouble de la vue de l'œil gauche ne serait survenu que depuis quelques mois. Il n'y a aucun trouble de la musculature extérieure et les champs visuels sont normaux.

Notre malade n'a ni trouble de sensibilité générale, ni trouble de la motilité ; pas de signe de Romberg. En revanche, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. À signaler aussi une hémiparésie droite du voile du palais, peut-être liée à l'ancienne rhino-pharyngite.

Chez ce malade, les preuves de l'hérédos-spécificité sont fournies plutôt par la poliléthalie que par les stigmates personnels. Les cicatrices de la jambe n'ont rien de bien caractéristique, pas plus d'ailleurs que les lésions de l'oreille : la conformation des maxillaires supérieurs est plus intéressante ; d'autre part, nous attachons une assez grande importance à cette myopie unilatérale avec dépigmentation du fond de l'œil et malformation de la papille du nerf optique.

Quant à l'ophtalmoplégie interne bilatérale, elle est des plus évidentes. Faut-il admettre qu'elle est survenue récemment, comme on nous l'affirme ? Et devons-nous nous attendre à voir les muscles extrinsèques se paralyser progressivement, ce qui démontrerait l'origine nucléaire ? En tout cas, il est bon de rapprocher cette ophtalmoplégie de la perte des réflexes tendineux.

Depuis que ce malade est en observation dans notre service, nous n'avons pas encore donné de traitement spécifique (1).

VI. **Maladie de Thomsen**, par MM. BRISSAUD, BAUER et GY. (Présentation du malade.)

Voici un malade qui présente les signes bien caractéristiques de la maladie de Thomsen : des troubles particuliers de la motilité volontaire, une hypertrophie et une hyperexcitabilité considérables des masses musculaires. Le tableau clinique de la maladie serait complet si la réaction électrique d'Erb ne faisait défaut.

For..., 16 ans, employé dans un grand magasin, se plaint d'éprouver une sensation de résistance particulière dans les muscles dès qu'il veut faire un mouvement : cette gêne apparaît au début de chaque mouvement, mais s'atténue peu à peu quand, après répétition du même mouvement, les muscles se sont assouplis.

On constate en effet que le malade, étant assis, a de la peine à se lever ; lorsqu'il commence à marcher, il est comme ankylosé ; puis, lorsqu'il a fait quelques premiers pas, lents et pénibles, les mouvements deviennent plus faciles et bientôt la marche est normale. Toutefois, elle ne peut être très rapide et c'est à grand-peine que le malade essaie de prendre le pas de course. D'ailleurs, il n'a jamais pu vraiment courir.

Dans l'exécution de tous les mouvements volontaires, surtout lorsque le mouvement demande quelque effort, on observe les mêmes troubles caractéristiques. Les muscles de la face sont particulièrement intéressés ; quand le malade ferme les yeux avec quelque énergie, il ne peut plus les ouvrir qu'avec grand-peine : 15 à 20 secondes s'écoulent avant que les paupières aient pu être relevées, malgré les grands efforts des muscles frontaux. Quand le malade étérne, quand il se mouche, quand il bâille, les yeux restent fermés pendant un instant sans qu'il puisse les ouvrir. Les orbiculaires semblent résister à la volonté. Les autres muscles de la face paraissent moins touchés. Le malade ouvre la bouche, parle, tire la langue, fait la moue, siffle avec assez d'aisance.

À droite, léger ptosis et léger strabisme interne ; à part ces petits troubles les muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil fonctionnent de façon normale ; les globes oculaires se déplacent bien dans toutes les directions, vision normale, pas de lésions oculaires (examen du docteur Péchin).

Quand le malade veut rapidement tourner la tête à droite ou à gauche, il déplace tout le corps vers la droite ou vers la gauche. Les mouvements des membres supérieurs sont aussi très troubles. Depuis fort longtemps, le malade a remarqué qu'après avoir donné une poignée de main, il a de la peine à lâcher la main qu'il vient de serrer ; quand il fait le poing, il ne peut que très lentement rouvrir la main, et c'est seulement après avoir répété plusieurs fois ce même mouvement, qu'il arrive à l'exécuter avec facilité. Lorsqu'il commence à écrire — ou à jouer du violon ! — la main et les doigts opposent une certaine résistance, mais bientôt toute gêne disparaît.

En somme, la plupart des muscles volontaires présentent le même trouble, mais les fonctions du sphincter anal, du sphincter vésical ne semblent pas altérées ; le malade ne se plaint d'aucune gêne de la défécation, ni de la miction.

(1) La ponction lombaire a donné un résultat négatif.

Dans les mouvements passifs, les membres sont souples; il n'y a pas de résistance musculaire.

Dès l'abord, ce malade, petit (1^m,50) et trapu, apparaît très musclé: son cou est massif, véritable cou de taureau; ses masséters et ses génioGLOSSes surtout font saillie. Mais, lorsque le malade est déshabillé, on constate une hypertrophie très accusée de toutes les masses musculaires; elles ont des proportions athlétiques et font supposer une force herculéenne; en fait, le malade a une grande force, mais il ne semble pas qu'elle soit en rapport avec un tel développement musculaire.

Lorsqu'on percuté un muscle, le deltoïde en particulier, il se produit au point percuté une gouttière parallèle à la direction des fibres musculaires, gouttière qui persiste pendant plusieurs secondes, puis disparaît lentement. Cette hyperexcitabilité est très accusée sur la plupart des muscles. Et cependant la réaction électrique d'Erb n'est pas du tout caractérisée (examen de M. Allard).

Aucun autre trouble morbide: les réflexes, bien que difficiles à obtenir, semblent normaux, pas de troubles de la sensibilité. Les urines ne contiennent rien d'anormal.

Le début de l'affection est difficile à préciser. Le malade le fait remonter à l'âge de 5 ou 6 ans; mais il est possible que les troubles aient existé bien auparavant, car de tout temps on trouvait que F... n'était pas comme les autres enfants: il ne jouait jamais avec ses petits amis; il restait toujours assis, au lieu de courir avec eux, mais on ne peut rien apprendre de plus précis.

F..., fils unique, est né à terme, de parents actuellement bien portants. Il a marché à 16 mois; a eu dans sa première enfance la rougeole, la varicelle, la scarlatine, sans complications. A l'école, il a toujours bien travaillé; il a passé son certificat d'études à 11 ans, son brevet simple à 15 ans 1/2. Il présente quelques signes de dégénérescence (légère asymétrie faciale, front olympien, soudure des lobules de l'oreille, voûte ogivale), mais ils sont peu accusés.

VII. Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque, guérison, par MM. HENRI DUFOUR et COTTENOT. (Présentation de la malade.)

Vers le début de l'année 1908, Mme B..., âgée de 29 ans, est prise assez brusquement de vomissements bilieux, verdâtres. Ceux-ci surviennent au cours d'une période de constipation. On la conduit à l'hôpital, où elle est placée dans un service de chirurgie. On porte le diagnostic d'obstruction intestinale et l'on pratique chez cette malade un anus artificiel dans la fosse iliaque gauche. Les suites furent très simples, paraît-il, car au bout de 3 semaines, la malade sortit guérie de l'hôpital, pour y rentrer quelque temps après, l'an us s'étant passagèrement entr'ouvert à l'occasion d'une nouvelle crise de vomissements.

Définitivement guérie depuis longtemps, cette femme entre en traitement dans notre service pour de nouveaux vomissements très graves cette fois coïncidant avec un début de grossesse (1). Il s'est écoulé environ 10 mois depuis son opération.

L'ayant examinée complètement, nous nous apercevons qu'elle est tabétique sans cependant présenter d'Argyll-Robertson.

Elle a de l'inégalité pupillaire, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de la dissociation de la sensibilité au niveau des membres inférieurs, de l'incoordination des membres inférieurs, une lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien.

Étant donnée d'une part l'absence de cause ayant pu provoquer une occlusion intestinale, absence démontrée par l'opération et d'autre part l'existence du tabes qui a été méconnue, il n'est pas douteux que, chez cette malade, les phénomènes qui en ont imposé au chirurgien pour une obstruction intestinale, relevaient de crises gastriques tabétiques.

(1) Voir DUFOUR et COTTENOT, Tabes et grossesse. Vomissements incoercibles par crises gastriques. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 fév. 1909.

La confusion faite dans ce cas nous a semblé intéressante à rapporter, car dans des circonstances analogues elle peut ouvrir les yeux d'opérateurs dûment avertis. L'un de nous a vu une erreur à peu près semblable commise chez un homme tabétique. Au cours d'une crise entéralgique tabétique, il fut opéré d'appendicite et continua par la suite à souffrir comme avant son opération. Il faut donc toujours se méfier, quand on est chirurgien, des algies abdominales et ne pas oublier de scruter l'état du système nerveux.

VIII. Névrite Gravidique localisée au Pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles, par MM. HENRI DUFOUR et COTTENOT. (Présentation de la malade.)

Les névrites gravidiques à forme de polynévrites ont fait l'objet de nombreux travaux, et la littérature contient des faits bien étudiés, mettant en relief des particularités intéressantes de leur histoire (1). L'une de ces particularités a trait à l'existence à peu près constante de vomissements graves, dits incoercibles, précédant les symptômes névritiques. Une des premières observations, où ce syndrome ait été noté et apprécié à sa juste valeur, appartient à MM. Desnos, Joffroy et Pinard, qui la rapportèrent le 27 novembre 1888 à l'Académie de médecine.

Vouloir, comme certains l'ont pensé, que le trouble gastrique soit la cause de la névrite est une conception peut-être juste, mais qui demanderait, étant donnée son originalité, à être étayée sur des preuves irréfutables.

Supposer, comme d'autres l'enseignent, que l'hépatotoxémie provoque les vomissements et la polynévrite serait chose assez vraisemblable, si on nous expliquait bien nettement ce qu'est l'hépatotoxémie.

Pour nous, nous envisagerons seulement les faits sans fournir d'interprétation sur leur étiologie bien douteuse. Regardant simplement les observations, qui ont été rapportées, nous retiendrons cette notion qu'un grand nombre de cas de vomissements incoercibles marchent de pair avec les troubles nerveux. Or, l'on sait combien le système nerveux lésé a de multiples façons de retentir sur l'estomac et de produire le vomissement, et nous nous demandons si ce n'est pas la lésion nerveuse éveillée ou réveillée du fait de la grossesse qui est la cause de la réaction stomacale.

Pour arriver à cette conclusion, il est certain qu'il faut regarder les malades d'un peu près.

Nous en avons déjà donné deux fois la preuve en publiant deux observations de vomissements incoercibles, qui relevaient sans nul doute du tabes (2), tabes qui avait été ignoré à plusieurs reprises.

Dans l'ignorance de ce tabes une de nos femmes avait même subi une opération chirurgicale pour pseudo-occlusion intestinale (voir plus haut).

La malade que nous présentons aujourd'hui apporte encore une contribution à cette intéressante question.

Elle a 25 ans, c'est sa deuxième grossesse, et, comme à la première, elle fut atteinte dès le début de vomissements incoercibles, qui à un moment nous firent craindre une issue fatale. Cela se passait aux mois de novembre et décembre 1908.

(1) PUVO, Des névrites gravidiques. *Thèse Paris*, 1905.

(2) H. DUFOUR et COTTENOT, Tabes et grossesse. — Vomissements incoercibles par crises gastriques. *Bulletin de la Société de Neurologie*, décembre 1908, et *Tribune médicale*, 2 janvier 1909.

A partir du 3 décembre elle ne vomit plus, reprend du poids, et aujourd'hui se trouve être enceinte de 5 mois, assez bien en apparence, puisqu'elle a repris la direction de son ménage. Cependant depuis 3 mois qu'ont disparu les vomissements, elle a gardé, sans trace de lésion organique d'aucune espèce, sans présence de lymphocytose rachidienne, un symptôme de première importance qui nous permet d'incriminer une névrite du pneumo-gastrique, c'est une tachycardie permanente maintenant les pulsations à 120 à la minute. C'est là la preuve d'une névrite localisée, d'une mono-névrite, et celle-ci siège justement sur le nerf qui a les rapports les plus intimes avec l'estomac; peut-être même est-ce ce nerf qui domine la physiologie du vomissement.

Tout au plus pourrait-on penser que la lésion de cette tachycardie est plus haut placée, qu'elle atteint le bulbe, et ce serait encore une meilleure raison pour lui rattacher le vomissement.

L'intérêt d'une pareille constatation n'est pas douteux. Sans pouvoir prédire l'avenir, il est à craindre que le traumatisme résultant de l'accouchement suffise à donner un coup de fouet à des lésions nerveuses latentes; et, ce que nous disons-là, n'est pas une vue de l'esprit, car l'un de nous a eu l'occasion d'observer pareille évolution chez une autre malade.

De l'examen de cette malade rapprochée de nos deux autres, on peut en déduire tout le profit qu'on doit avoir à bien examiner le système nerveux de femmes enceintes, pour comprendre l'éclosion de certains symptômes, surprenant par leur instantanéité, alors qu'ils ont mis tout le temps voulu à se préparer.

IX. Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques? par MM. F. RAYMOND et P. LEJONNE. (Présentation de la malade.)

L'étiologie des maladies nerveuses est encore très obscure et il est rare de pouvoir saisir au passage le stade intermédiaire entre une infection caractérisée et la maladie nerveuse consécutive, stade pendant lequel l'affection est encore trop récente en son développement pour s'être fixée dans un type nosologique bien déterminé.

Dans le cas que nous présentons, nous voyons, à la suite d'une méningite évidemment accompagnée de lésions des centres nerveux, s'installer une encéphalo-myélite chronique progressive qui tend à prendre le type de la sclérose en plaques, sans que dans l'état actuel de l'évolution clinique des phénomènes une affection nosographiquement bien définie soit déjà constituée.

Il s'agit d'une petite fille actuellement âgée de 9 ans. Son père est mort à 29 ans de fièvre typhoïde, la mère tousse depuis 4 ou 5 ans et est actuellement suspecte de bacillose pulmonaire. La petite fille a eu deux sœurs aînées, mais l'une est morte au moment de la naissance et l'autre à l'âge de un mois d'un érysipèle. On ne retrouve aucune trace de syphilis ni d'alcoolisme chez les ascendants de notre malade.

La fillette elle-même est née à terme; à l'âge de 4 jours elle a eu pendant 2 jours des convulsions, mais néanmoins elle s'est très bien développée, elle a marché et a présenté ses premières dents de très bonne heure. Comme maladies d'enfants elle a eu une diphtérie assez sérieuse, puis une rougeole bénigne. Dès l'âge de 4 ans 1/2 elle a été envoyée à l'école, elle était très précoce et apprenait très facilement, si bien qu'à l'âge de 6 ans elle savait lire et écrire très convenablement.

Au mois de mai 1906, à l'âge de 6 ans 1/2, cette petite fille a été atteinte d'une méningite, caractérisée au début par de la constipation et de la céphalée, auxquelles se sont ajoutées bientôt de la fièvre, des vomissements, une raideur généralisée.

L'état général fut très grave pendant quelque temps. La petite malade resta une vingtaine de jours au lit.

Elle se leva à la fin du mois de mai, guérie en apparence, mais dès cette époque la mère remarqua qu'elle se tenait mal, que debout elle se penchait tantôt d'un côté tantôt de l'autre, qu'en marchant ses pieds accrochaient un peu le sol, qu'elle était moins adroite de ses mouvements et qu'en particulier son écriture était devenue beaucoup plus mauvaise.

Au mois d'octobre, en essayant de rattraper un omnibus elle tomba à plat ventre; quelques heures après, elle vomit abondamment, se plaignit de la tête et eut une syncope qui dura 5 à 6 heures; le lendemain elle ne se ressentait de rien.

Elle rentra à l'école et durant l'année scolaire 1906-1907 et les vacances suivantes son état reste stationnaire.

Des phénomènes nouveaux apparurent au mois d'octobre 1907; la marche devint de plus en plus difficile, la maladresse des membres supérieurs s'accrut; le caractère changea, l'enfant devint nerveuse et difficile, et sa mémoire, très bonne jusqu'alors, diminua.

Ces symptômes augmentèrent peu à peu, sans à-coups, pendant tout le cours de l'année 1908.

En septembre 1908 une ponction lombaire montra l'absence de tout élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 15 novembre 1908, la malade entra à la Salpêtrière dans le service de l'un de nous et depuis cette époque, malgré le massage et la rééducation, son état s'est lentement aggravé.

Etat actuel. 1^{er} mars 1909. — C'est une fillette robuste, très bien développée pour son âge, grande et forte, même un peu trop grosse. Elle est d'une très bonne santé habituelle et n'a aucune lésion viscérale.

On est frappé tout d'abord par le développement de son crâne, le front est très préminent. Le nez est un peu en lorgnette. Les dents sont parfaitement bien plantées, la voûte du palais n'est pas ogivale. Il y a évidemment un certain degré d'hydrocéphalie. La mère raconte que la fillette a toujours eu la tête forte, elle ne lui paraît pas avoir beaucoup grossi depuis sa méningite.

La petite malade marche maintenant avec beaucoup de peine; sa démarche est cérébello-spasmodique, la pointe des pieds accroche le sol et les pieds ont tendance à se prendre en dedans, les jambes en même temps sont lancées en avant; mais surtout l'enfant tient très difficilement son équilibre sans point d'appui, elle tombe parfois, mais tout particulièrement elle est entraînée en avant à la manière d'une parkinsonnienne. Depuis quelques semaines s'est ajouté à ces phénomènes un certain degré de tremblement généralisé.

Lorsque la malade est arrêtée, elle est obligée de piétiner pour garder son équilibre; il y a un mois environ elle pouvait parfois rester quelques instants immobile les pieds joints. Cet exercice est impossible à l'heure actuelle. Il n'existe pas de Romberg.

Les masses musculaires sont très bien développées et la force est absolument normale; mais dans les mouvements il existe une raideur prononcée, il faut un certain temps pour que la malade adapte ses muscles au mouvement qu'on lui explique, et elle exécute mieux le mouvement la troisième ou quatrième fois, quand les muscles sont assouplis. Il existe un certain degré de fatigabilité.

Notons une hypotonie légère des muscles du bassin et de la colonne vertébrale. Le pied a tendance à se porter un peu en dedans; il est assez creux avec hyperextension des premières phalanges et flexion des deux autres.

Tous les réflexes osseux et tendineux sont très vifs aussi bien aux membres inférieurs (réflexes patellaires et achilléens) qu'aux membres supérieurs (réflexes oleciagiens, du poignet etc.) et à la face (réflexes massétéris). Il y a quelques secousses de trépidation spinale.

Les signes de Babinski et d'Oppenheim sont tous deux positifs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont très vifs, surtout les supérieurs.

Au niveau des membres supérieurs on observe un tremblement statique léger à droite; le tremblement cinétique ou intentionnel est beaucoup plus marqué et augmente de jour en jour, il est plus prononcé du côté droit. Il paraît s'y ajouter un peu d'ataxie du côté gauche. La diadococinésie est très troublée.

Ces phénomènes sont plus marqués encore aux membres inférieurs, où le tremblement statique est très intense et le tremblement intentionnel encore plus considérable.

L'ataxie est également très évidente. Tous ces signes sont plus intenses du côté droit.

Les troubles sensitifs sont au contraire assez légers. À part quelques petites erreurs de localisation, la sensibilité superficielle est à peu près normale.

La sensibilité osseuse pour les vibrations du diapason paraît un peu émoussée d'une façon générale, tant au point de vue de la durée que de l'intensité de perception des vibrations.

La perception stéréognostique est normale. La notion de position bien conservée aux membres inférieurs est troublée aux membres supérieurs, surtout à droite, au niveau du poignet et des trois derniers doigts et un peu au niveau des deux premiers; à gauche les troubles sont limités aux trois derniers doigts.

Il existe de légers troubles du sphincter vésical. Quatre ou cinq fois par jour, malgré le besoin, la malade ne peut uriner; d'autres fois lorsque le besoin se fait sentir elle mouille son lit si on ne lui apporte pas immédiatement le bassin.

Du côté des yeux il existe de la mydriase; les pupilles réagissent assez paresseusement à la lumière, mais très bien à l'accommodation. Depuis six semaines environ sont apparues des secousses de nystagmus. Il n'existe aucun trouble de la voie acoustique.

La parole est lente, monotone, un peu scandée.

Le psychisme paraît bien développé, la malade est d'un caractère un peu difficile.

L'écriture est maintenant très tremblée, méconnaissable; dès que la malade a tracé six ou sept mots elle se fatigue et devient absolument illisible.

En résumé, chez une fillette qui ne présente pas d'antécédents pathologiques notables, se sont développés, un an et demi après une méningite, des troubles pathologiques progressifs qui, observés trois ans après la méningite initiale, consistent essentiellement en des signes d'irritation de la voie pyramidale, spasmodicité et exagération des réflexes, signes de Babinski et d'Oppenheim, des signes cérébelleux, troubles de l'équilibre, perte de la diadococinésie, signe de l'agenouillement, du tremblement statique et surtout intentionnel, un nystagmus léger, un peu de scansion de la parole.

Deux points méritent d'être tout particulièrement mis en évidence dans l'observation que nous venons d'exposer.

Au point de vue *étiologique*, il nous paraît y avoir un rapport indéniable entre l'affection aiguë présentée par notre malade et la maladie nerveuse qui, un an et demi après, s'est peu à peu développée chez elle. Bien qu'aucune ponction lombaire n'ait été pratiquée lors de la maladie causale, nous croyons qu'il s'agissait bien d'une méningite, et nous en trouvons la signature dans les symptômes, céphalée, constipation et vomissements, fièvre, raideur généralisée. Notre cas est donc un exemple de ce qu'on a appelé à tort une *séquelle de méningite*.

Nous disons : *à tort*; car il est évident que les phénomènes pathologiques qui se sont développés plus tard chez cette fillette indiquent bien que déjà, dès le début, ont dû exister des lésions d'encéphalomyélite concomitante, dont l'expression symptomatique a été masquée par celle, plus bruyante, de la méningite.

Celle-ci ayant guéri, l'encéphalite elle-même a paru sommeiller pendant un an et demi environ, toutefois quelques symptômes insignifiants en apparence (troubles de l'équilibre, tremblement léger, etc.), indiquaient que tout n'était pas rentré dans l'ordre.

Au bout d'un an et demi, l'encéphalomyélite s'est réveillée sans cause occasionnelle et par son développement progressif a donné lieu au tableau clinique actuel.

Il ne s'agit donc pas, nous le répétons, d'une séquelle de méningite mais bien d'une *lésion concomitante des centres nerveux*. Cette lésion, associée à la méningite et sa contemporaine, s'est mise peu à peu à évoluer pour son propre compte.

Les faits de cet ordre commencent à être bien connus; l'un de nous, avec M. Claude (1), y a insisté récemment d'une façon particulière.

(1) H. CLAUDE et P. LEJONNE. Suites éloignées des lésions des centres nerveux concomitantes des méningites cérébro-spinales. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 juillet 1907.

Au point de vue *nosologique*, nous devons chercher à classer l'affection que présente actuellement notre petite malade. Un certain degré d'hydrocéphalie est chez elle indéniable; mais ce diagnostic à lui seul ne nous permet pas d'expliquer la symptomatologie complexe qu'elle présente. Cette hydrocéphalie jointe à sa déformation nasale pourrait faire penser à la syphilis héréditaire. Toutefois l'absence de toute autre malformation, l'enquête étiologique auprès des ascendants, le résultat négatif de la ponction lombaire nous permettent d'éliminer presque à coup sûr ce diagnostic.

Il n'y a pas à songer à une maladie de Friedreich, pas plus qu'à un syndrome de Little.

L'analyse des symptômes nous montre nettement que ceux-ci sont l'expression clinique de foyers encéphaliques, tout particulièrement cérébelleux et peut-être aussi de foyers myélitiques; mais la question est de savoir s'il s'agit de foyers disséminés ayant tendance à évoluer vers la sclérose combinée ou plutôt vers la sclérose en plaques, ou, au contraire, de foyers étendus et diffus d'encéphalite, stade prémonitoire de ces scléroses cérébrales ou cérébelleuses de l'enfance à type atrophique ou hypertrophique sur lesquelles Bournville a particulièrement attiré l'attention.

La coexistence d'une hydrocéphalie indéniable est évidemment un argument en faveur de ce dernier diagnostic.

Toutefois le tableau clinique si spécial présenté par notre petite malade, la paraplégie spasmodique avec syndrome cérébelleux, le tremblement intentionnel si caractérisé, le nystagmus, la parole scandée, tout cet ensemble symptomatique oriente plutôt notre diagnostic vers la sclérose en plaques.

Nous savons il est vrai, que la sclérose en plaques de l'enfance est fort rare: tout récemment M. Gæhlinger a consacré à la critique des observations publiées sous ce nom une étude très documentée (1) et a montré que bien peu des cas publiés pouvaient résister à un examen sévère. Néanmoins certaines observations nous paraissent absolument probantes; l'un de nous a présenté il y a cinq ans avec M. Baudouin (2), une jeune malade qui paraissait bien atteinte de sclérose en plaques infantile; nous avons eu l'occasion de revoir ces jours-ci la malade, une jeune fille aujourd'hui, et chez elle le diagnostic de sclérose en plaques légitime est aujourd'hui évident.

Pour conclure, il nous paraît à l'heure actuelle impossible de donner une étiquette nosologique précise à l'encéphalomyélite disséminée chronique progressive que présente notre malade; toutefois, plutôt que dans le sens de la sclérose cérébrale atrophique de l'enfance, elle nous paraît évoluer vers la sclérose en plaques légitime.

M. PIERRE-MARIE. — J'ai fait autrefois un travail sur la sclérose en plaques chez l'enfant; mais depuis lors, en 1893, j'ai dû déclarer que j'avais à ce sujet commis une erreur et j'ai cru pouvoir nier l'existence de la sclérose en plaques chez l'enfant.

M. RAYMOND. — Je crois que notre collègue, M. Pierre Marie, a été beaucoup trop sévère pour son mémoire. Sans doute, depuis que nous connaissons mieux les

(1) GÆHLINGER. Contribution à l'étude de la sclérose en plaques infantile. *Écho médical du Nord*, 24 et 31 janvier 1909.

(2) RAYMOND et BAUDOUIN. Sclérose en plaques infantile. *Société de Neurologie*, 8 juin 1906.

diploïes cérébrales, nous savons que nombre de cas étiquetés « sclérose en plaques infantiles » appartenaient, en fait, à une double lésion corticale, généralement causée par des foyers d'encéphalite. N'empêche qu'il existe des cas authentiques de scléroses en plaques chez l'enfant. Pour ma part, j'en ai observé un certain nombre et, sans faire une affirmation absolue, je crois que la petite malade que je viens de présenter avec M. Lejonne rentre dans cette catégorie, étant donnée l'évolution de la maladie. Je sais bien qu'il faut actuellement nous demander si toutes les scléroses en plaques s'équivalent et si, derrière le masque clinique, ne se cachent pas des affections différentes. A en juger d'après les faits et les autopsies de la Salpêtrière, il semble bien qu'il existe une *forme myélitique* en rapport avec l'injection ou l'intoxication, et une *forme originelle* tenant à une malformation de la névroglie; mais de nouvelles recherches me paraissent encore nécessaires pour préciser ce point de vue.

X. Aphasie motrice et Agraphie transitoires, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau,
par MM. VOUTERS et CHEVALLIER. (Présentation d'un malade de M. le docteur HERBET.) (Travail du service du professeur DEJERINE.)

L..., 26 ans, est un grand débile congénital, instable et déséquilibré, microcéphale, asymétrique facial et strabique ancien; il a cependant bien appris à lire, à écrire sans fautes et à compter.

Le 4 septembre 1908, après discussion futile avec sa maîtresse, le malade tire sur elle deux coups de revolver, puis se loge une balle dans la tempe droite. Il est amené à l'hôpital Beaujon, service du docteur Herbert. Aucun signe de localisation: désinfection, pansement. Il sort guéri, le 29 septembre, sans avoir eu la moindre fièvre.

Le 5 novembre 1908, il rentre dans le même service: il accuse une céphalalgie paroxystique assez violente, nettement localisée à gauche.

La radiographie montre une balle dans l'hémisphère gauche, à 4 ou 5 centimètres à partir de l'os, probablement sous les circonvolutions rolandiques gauches.

Le malade séjourne un mois dans le service où il se livre aux plaisanteries et aux farces communes aux débiles roublards et malicieux: il aime à se mettre en scène, cause avec loquacité, écrit volontiers à sa famille, etc.

Intervention le 9 décembre 1908, après repérage de la balle avec l'appareil de Tuffier.

Volet temporo-pariétal gauche ayant environ 6 centimètres de long sur 5 centimètres de haut: on aperçoit la scissure de Rolando avec les deux circonvolutions ascendantes, un peu du lobe frontal en avant, un peu du lobe pariétal en arrière.

L'appareil de Tuffier mis en place, on enfonce l'aiguille dans la direction qu'elle indique: du premier coup, elle arrive directement sur la balle, à 4 centimètres de profondeur environ. Elle est saisie par une pince, glissée sur l'aiguille indicatrice, et retirée de dedans en dehors: elle a pu creuser un tunnel de 1 centimètre de diamètre au plus.

Autant qu'on peut s'en rendre compte en pareille circonstance, M. Herbert estime avoir passé par le pied de la frontale ascendante, en dirigeant son aiguille en dedans, en avant et en bas. Cette opinion est corroborée par l'apparition, consécutive à l'intervention, d'une paralysie faciale droite à type inférieur, tout à fait schématique, avec paralysie de la langue, mais sans la moindre atteinte du membre supérieur ou du membre inférieur droits.

Le volet est remis en place: suite opératoire sans aucune température.

Suite opératoire immédiate. — 10 décembre. — 1. Paralysie faciale droite à type complet et schématique.

2. Paralysie linguale: « Tirez la langue ». Le malade comprend, mais doit tirer sa langue hors de la bouche avec ses mains.

3. Questions. « Comment ça va-t-il? » Réponse en jargon inintelligible où la paralysie de la langue entre pour une grande part. « Ça va bien? — Oui. »

4. Ordres. Le malade veut s'asseoir. « Couchez-vous. » Il obéit immédiatement.

11 décembre. — 1. Paralysie faciale aussi complète, paralysie linguale améliorée.

2. Questions. A toutes les questions, le malade répond verbeusement, en alignant sans suite des mots forgés à mesure.

Il a comme unique vocabulaire à sa disposition : « Oui, non, ah mon vieux, salut, ça va bien. » Il s'exaspère de ne pas trouver ses mots : « Ah! m... Ah! m... »

« Tu ne peux pas parler? — Non. — Tu veux écrire? — Oui. » Il prend avec impatience le crayon qu'on lui tend, pour tracer les caractères suivants : « pusue, puis saliawar ».

« Écris les jours de la semaine ». Il écrit : « lidini, Mardu, Merchette ».

3° Ordres. Au cours du pansement le malade exécute correctement tous les ordres donnés.

Examen du malade le 12 décembre 1908. — Examen somatique. — 1° Paralyse faciale droite à type central très nette : effacement des plis inférieurs, commissure labiale déviée à gauche, langue déviée à droite; intégrité relative de l'orbiculaire des paupières, intégrité absolue du frontal et du sourcilier.

2° Yeux. Strabisme congénital ou très ancien. Réflexes iriens rapides et normaux.

3° Langue. Mouvements faciles dans la bouche et hors de la bouche (amélioration rapide).

4° Membre supérieur droit. Force musculaire active et passive admirablement conservée; réflexes tendineux forts.

5° Membre inférieur droit. Force musculaire active et passive admirablement conservée; réflexes tendineux forts; pas de signe de Babinski; pas de clonus du pied.

6° Face et membres gauches. Tout à fait normaux; réflexes aussi forts qu'à droite.

7° Sensibilité normale à droite comme à gauche dans tous les segments du corps.

Au cours de cet examen le malade exécute avec plaisir, immédiatement et impeccablement, tous les ordres qu'il nécessite.

Examen psychique. 1° Parole spontanée. Le malade, assez excité, dysarthrique, verbeux et jargonaphasique, parle spontanément avec insistance et animation. Dans la suite ininterrompue des mots intelligibles on distingue seulement « oui, non, aller! ah! m..., ah! mon vieux! » qu'il profère avec énergie, en même temps qu'il s'exaspère.

2° Parole répétée. Le malade répète assez bien, dysarthrie à part. Exemple : chirurgien des opinaux pour chirurgien des hôpitaux.

3° Désignation des objets. Le malade trouve assez bien le nom de la plupart des objets qu'on lui présente, mais le plus souvent après une longue hésitation où il s'efforce péniblement de trouver le mot. Trois exemples : Un verre : immédiatement « un verre ». Un porte-monnaie : « ah! ça, je connais : un por... un porte... un porte-monnaie, c'est un porte-monnaie, quoi. » Un trousseau de clefs : « Ah! m... c'est malheureux, ça... Ah! mon vieux... des clefs... ça va pas... — Un trousseau? — Oui, oui, oui. »

4° Réponses orales aux questions. Quel nom, quel âge, quel métier, nom des parents, de l'interne, des infirmiers? Toutes réponses correctes, dysarthrie à part, en riant avec assurance.

5° Écriture spontanée. Exaspéré des difficultés qu'il éprouve à parler spontanément, le malade s'empare fébrilement du stylographe qu'on lui offre, enlève le protégé-pointe pour en coiffer l'extrémité opposée, saisit lui-même un morceau de papier sur la tablette de son lit, pour tracer les caractères suivants : « quique le se repose. »

On interprète à faux ce qu'il a écrit : « Ah! non. » Il essaye vainement d'expliquer, s'irrite : « Ah! m... »

6° Réponse écrite à des questions orales. Votre nom, votre âge et votre adresse : « L. Lisiz 26 4/1 parchemin rondie et dedens le compeste alq. »

7° Réponse écrite à des questions écrites. Comment s'appelle votre père : (Théophile) : « Rejouer la paz cel avec... tilpaplète. — Est-ce bien ainsi? — Non. »

8° Copie de l'imprimé. Madame, reprend-il, je vous poserai les questions dans l'ordre qu'il me conviendra. Il transcrit immédiatement en cursive : « madame egendme ! il je vous paresier les qusqetoms dans la loi der repa ». »

9° Copie de la cursive. Je suis à l'hôpital Beaujon : « Je j suis el eh tel du l'hoplule Beaugens. »

10° Lecture à haute voix. Lettres isolées. Exemples : A. P. R. T. immédiatement reconnues et prononcées; S — Ah! m...! ça, je sais... Silence. — Est-ce un B? Non. Un R? Non. Un M? Non. Un S? Ah! oui!

Journal. Exemple : Enquête sur l'ensemble des faits suspects. « Embête sur l'ensemble des mais tutets. » Le malade paraît se fatiguer assez vite.

11° Exécution des ordres oraux. Tous les ordres oraux sont exécutés sans hésitation, rapidement et jusqu'au bout, même le suivant, le plus complexe qui ait été donné au malade : Vous prendrez dans mon portefeuille la carte de visite en deuil, vous la déch-

rerez en trois, vous donnerez le premier morceau à M. X, le second morceau à M. Y, et vous meltrez le troisième morceau dans votre lit.

12. Exécution des ordres écrits. Les ordres écrits ont été exécutés, mais avec quelque hésitation au commencement et quelque lenteur dans l'exécution — un ordre un peu long n'a été exécuté que dans sa première partie — enfin, au premier ordre par écrit, le malade n'a pas compris immédiatement ce qu'on attendait de lui : il a commencé par s'essayer à le recopier.

23 décembre 1908. — La paralysie faciale droite et la paralysie de l'hypoglosse ont tout à fait disparu. L'aphasie motrice a disparu, sauf quelques hésitations sur certains mots, plus marquées à l'interrogation rapide qu'aux moments où le malade s'exprime spontanément. Il persiste un certain degré d'agraphie. Sortie le 26 décembre.

3 mars 1909. — Toute paralysie faciale a disparu, toute aphasie motrice a disparu. Un léger degré d'agraphie persiste encore, particulièrement pour l'écriture dictée et pour la copie de la cursive.

Dès sa rentrée chez lui le malade a manifesté à nouveau, dans les petites circonstances de la vie journalière, son incapacité congénitale de débile, la fausseté de son jugement et la disproportion des réactions qu'il oppose aux sollicitations les plus futiles.

En résumé voici un malade chez lequel est apparue une aphasie motrice d'abord complète, qui s'est progressivement et rapidement améliorée par récupération successive des mots.

A cette aphasie motrice s'associait une agraphie, plus tenace qu'elle, qui traduisait l'altération du langage intérieur.

Il n'y avait au contraire aucun trouble dans la compréhension du langage parlé ou du langage écrit : le malade exécutait sans hésitation, rapidement, et sûrement, les ordres transmis par la parole ; avec hésitation et moins parfaitement quelquefois les ordres transmis par l'écriture.

Il apparaissait donc qu'il y a eu aphasie motrice sans aphasie sensorielle, aphasie d'expression sans aphasie de réception.

Cette aphasie motrice est apparue, non pas après que le malade s'est tiré une balle dans la tête, mais trois mois après, consécutivement à l'extraction, par le lobe frontal gauche. L'intervention a lésé le minimum de substance cérébrale : l'aiguille est arrivée mathématiquement sur la balle du premier coup. D'autre part, il n'y a pas eu d'infection consécutive.

Enfin le chirurgien estime avoir passé par le pied de la frontale ascendante gauche (opinion corroborée par l'apparition d'une paralysie faciale droite à type central associé à une paralysie de l'hypoglosse). Il dirigeait l'aiguille en dedans, en avant et en bas. Si bien qu'on peut se demander, à titre d'hypothèse vraisemblable, mais avec toutes les réserves qu'une pareille interprétation comporte, en l'absence d'un contrôle anatomique, s'il ne faut pas rapporter, soit à la lésion du pied de la III^e frontale gauche, soit à la section de ses fibres de projection, cette aphasie motrice, avec agraphie, sans aphasie sensorielle.

M. DUBRAINE. — Je désire attirer l'attention de la Société sur le cas actuel, car il s'agit ici d'une aphasie que l'on peut véritablement appeler expérimentale. Je rappelle qu'avant son opération le sujet n'avait aucun trouble quelconque de la parole. Aussitôt après l'opération, en même temps qu'il était atteint de paralysie faciale inférieure et de l'hypoglosse, le malade devint aphasique moteur, anarthrique et agraphique, sans trace aucune d'aphasie sensorielle — cécité ou surdité verbales. — Outre le centre cortical du facial inférieur et de l'hypoglosse, la lésion ici a encore atteint la région de Broca et les troubles du langage en ont été la conséquence. L'intérêt de ce cas consiste encore en ceci : c'est que le malade a présenté — et présente encore aujourd'hui du reste, bien qu'il soit guéri

de son aphasie — des troubles très marqués de l'écriture. Le langage intérieur a donc été et est encore, touché chez lui. Or, la zone de Wernicke n'a pas été lésée pendant l'intervention chirurgicale, et ce fait montre bien une fois de plus qu'une lésion de la région de Broca retentit non seulement sur la parole, mais aussi sur l'écriture.

M. PIERRE MARIE. — Il me paraît bien aventureux de parler localisation à propos de cette observation. L'histoire de ce malade est d'ailleurs fort intéressante, mais très complexe; on a fait un grand volet crânien pour mettre à jour la région rolandique et nous ignorons les effets que peut avoir parfois une telle intervention; d'autre part, nous ne savons pas du tout quel chemin a parcouru et quels dégâts a commis l'instrument à l'aide duquel le chirurgien a exploré le cerveau.

ANDRÉ THOMAS. — Je ne crois pas que dans ce cas, contrairement à l'opinion qui vient d'exprimer M. Marie, on puisse mettre en cause la région de Wernicke, puisque le malade ne présentait pas les signes de l'aphasie sensorielle et en particulier pas de surdité verbale. L'aphasie me semble d'autre part avoir été produite par une lésion très circonscrite, si je m'en rapporte à la localisation très étroite des troubles paralytiques.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie ne croit pas qu'on puisse affirmer que la zone de Wernicke n'a pas été lésée chez ce malade pendant l'opération. Si cette zone avait été lésée il y aurait eu certainement de la surdité verbale, or, le surlendemain de son opération, lorsqu'il ne pouvait ni parler ni écrire, ce malade exécutait des ordres donnés à haute voix, d'une complexité telle, que bien des sujets normaux et intelligents n'auraient pas toujours pu exécuter aussi fidèlement que lui. Ce fait suffit à démontrer l'intégrité de la zone de Wernicke.

XI. Paralysie du Biceps et du Brachial antérieur chez un Tabétique. par MM. GILBERT, CARNOT et DESCOMPS. (Présentation du malade.)

Le nommé L..., briquetier fumiste, âgé de 50 ans, est atteint d'une paralysie du biceps et du brachial antérieur du bras gauche. Cette paralysie a débuté brusquement le 25 décembre 1908. Après le déjeuner, il avait fait une sieste de quelques minutes, assis sur une chaise — et il spécifie bien — les bras croisés sur la poitrine. Il était assis normalement le dos appuyé contre le dossier de la chaise. Au réveil il fut surpris de ressentir dans la main gauche et sur le bord radial de l'avant-bras du même côté, une sensation de fourmillements, d'engourdissement avec gêne notable dans les divers segments du membre supérieur gauche, à l'occasion des mouvements. Le lendemain, bien qu'il ressentit une gêne plus marquée encore que la veille, il se rendit à son travail, mais fut obligé de le cesser bientôt, son bras gauche étant incapable d'effectuer les mouvements nécessitant un effort un peu accusé. Rentré chez lui, il constata lui-même que son biceps gauche ne se contractait plus lors de la flexion de l'avant-bras sur le bras. A ce moment, il ne ressentait plus aucun fourmillement, aucun engourdissement.

Il se reposa quelques jours, et ce fut 15 jours après, voyant que sa paralysie ne paraissait pas s'améliorer, qu'il vint nous consulter à l'hôpital Broussais.

A l'examen, nous constatons alors une paralysie manifeste du muscle biceps gauche. Dans la flexion de l'avant-bras sur le bras le biceps reste flasque et ne fait pas de saillie, et ce mouvement de flexion n'est possible, du reste, que grâce à son long-supinateur, qui se contracte énergiquement, et qui supplée le biceps paralysé. Cliniquement, il paraît bien que le brachial antérieur est également touché. Les réflexes tendineux sont supprimés dans tout le bras gauche. On ne remarque pas de contraction fibrillaire. Ce malade n'accuse et n'a jamais accusé aucune douleur. Tous les autres muscles du membre

supérieur gauche semblent indemnes; il en est du reste de même des autres muscles de l'économie.

L'examen électrique, effectué obligeamment par M. Huet, confirma ces constatations cliniques, montrant l'existence de légères traces de DR dans les muscles biceps et brachial antérieur, du côté gauche et seulement dans ces muscles.

A ces troubles moteurs s'ajoutent des troubles peu marqués de la sensibilité, siégeant au niveau de la face antérieure du bras et sur le bord radial de l'avant-bras gauche, et consistant simplement en une hypoesthésie légère, occupant la zone radiculaire externe.

Cette paralysie est aujourd'hui nettement en voie de régression. Mais l'interrogatoire du malade nous a révélé l'existence d'une paralysie antérieure survenue brusquement le 26 juillet 1908, date à laquelle, le matin au réveil, il s'aperçut que sa main et son avant-bras droits étaient incapables de faire le moindre mouvement; l'index, le médus et l'annulaire étaient immobilisés en demi-flexion, le pouce et l'auriculaire seuls pouvaient se mouvoir légèrement et restaient en position normale. Mais la main ne pouvait se fléchir ou s'étendre sur l'avant-bras et la même impotence fonctionnelle frappait l'avant-bras dans ses mouvements sur le bras. Par contre, l'épaule et le bras ne présentaient aucune limitation de leurs mouvements.

Le malade prétend qu'on aurait constaté alors une anesthésie complète siégeant sur le bord cubital et la face postérieure de l'avant-bras et de la main.

Cette paralysie se serait constituée entièrement en une nuit, puisque la veille le malade avait pu travailler sans aucune gêne.

Sous l'influence du repos et de l'électrothérapie, ces phénomènes paralytiques disparurent progressivement en 3 mois et au mois de novembre 1908, le malade ayant récupéré toute sa force musculaire, put reprendre l'exercice de sa profession.

Il travailla ainsi sans nulle gêne pendant un mois et demi, c'est-à-dire jusqu'au 25 décembre, date à laquelle apparut, nous l'avons vu, la paralysie du biceps et du brachial antérieur.

Mais en dehors de cette paralysie transitoire, complètement disparue aujourd'hui, de la main et de l'avant-bras droits, en dehors de la paralysie actuelle du biceps et du brachial antérieur du côté gauche, l'examen complet du malade montre qu'il est atteint en outre d'un tabes bien caractérisé : on constate en effet chez lui une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, le signe d'Argyll-Robertson évident à gauche, ébauché à droite, une hypotonie musculaire marquée, des douleurs fulgurantes datant de 6 ans, un certain degré d'atrophie papillaire, des zones d'anesthésie disséminées et enfin une légère lymphocytose rachidienne.

Ajoutons que ce malade est un artério-scléreux, dont les artères des membres supérieurs, humérales comprises, apparaissent tout particulièrement indurées et sinueuses. Sa tension actuelle mesurée au niveau de la radiale avec le sphygmomanomètre de Potain atteint le chiffre 20. C'est de plus un alcoolique de date ancienne, chez lequel nous n'avons pu, malgré une recherche attentive, retrouver d'antécédents spécifiques.

En résumé, il s'agit d'un tabétique indéniable chez lequel s'est montrée il y a 7 mois une première paralysie du membre supérieur droit, paralysie survenue brusquement, sans cause apparente, et dont la guérison rapide fut complète au bout de 3 mois. Un mois après apparaît brusquement une nouvelle paralysie, localisée cette fois dans le membre supérieur gauche et frappant seulement le biceps et le brachial antérieur, paralysie nettement régressive aujourd'hui.

L'interrogatoire soigneux du malade, la recherche attentive des circonstances qui marquèrent le début de ces phénomènes paralytiques permettent d'éliminer l'hypothèse d'un traumatisme ou d'une compression locale, causes habituelles de ces paralysies isolées et d'affirmer que les deux épisodes paralytiques de l'histoire de notre malade sont apparus brutalement et spontanément.

Nous ne discuterons pas la question de savoir si ces paralysies relèvent d'une névrite périphérique ou s'ils doivent être rattachés à une radiculite antérieure; la chose nous paraît ici secondaire. Bien plus intéressante est la question qui consiste à savoir si tabes d'une part, et paralysies d'autre part sont une simple coïncidence ou si, au contraire, on est en droit de rattacher ces dernières à la maladie de Duchesne concomitante. Pour notre part, nous n'hésitons pas à

adopter cette manière de voir et, malgré la rareté des faits, à rapporter à tabes dont est atteint notre malade, les phénomènes paralytiques que nous venons de décrire et à les rapprocher des paralysies oculaires, si fréquentes, elles, au cours de cette affection. L'analogie nous paraît en effet absolue : même brusquerie d'apparition, même limitation à un nombre restreint de muscles, même rapidité d'évolution vers la guérison, et enfin même tendance à la récurrence. Si bien que nous nous croyons autorisés à conclure que les deux paralysies partielles et transitoires des membres supérieurs, présentées par notre malade, sont bien d'origine tabétique.

XII. Dissociation entre le mouvement cortico-spinal et cérébello-spinal, par MAX. EGGER. (Travail du service du professeur RAYMOND, Salpêtrière. (Présentation de malade.)

Quand on étudie la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne chez l'hémiplégique, on trouve des cas où elle est abolie et d'autres où elle est réduite à la moitié ou à un tiers de son excursion normale. Pour mesurer l'excursion angulaire d'un pied, on peut se servir du cercle gradué et exprimer l'angle en degrés. La mensuration par l'équerre est plus maniable, c'est ce procédé que nous avons adopté.

L'hémiplégique étant couché sur le dos, on place son pied dans un équerre, de manière à ce qu'une des branches soit parallèle à la jambe; sur l'autre branche se fera la flexion plantaire du pied. Cette dernière branche sera tangente à la tête du premier métacarpien; la distance verticale du point culminant du talon à cette tangente donne la différence de niveau entre la tête du premier métacarpien et du talon. L'excursion de la flexion plantaire peut alors se mesurer en centimètres. Nous excluons de notre recherche tous les cas d'hémiplégie où par suite d'un raccourcissement extrême du triceps sural le pied placé en équin ou varus-équin ne peut être ramené sans un grand effort à l'angle droit. La mensuration centimétrique n'a donc pas une valeur absolue, parce qu'elle est subordonnée à la longueur du pied. Pour un pied long le trajet d'excursion sera plus long que pour un pied court. Mais, comme dans le cas présent, il s'agit seulement de comparer entre elles les excursions d'un même pied ou celles des deux pieds d'un même sujet, cette méthode est tout à fait suffisante.

Or, voici ce que régulièrement nous constatons.

Chez un hémiplégique, la flexion plantaire, qui dans la position du décubitus mesure par exemple 4 à 5 centimètres, cette même flexion si le sujet est placé debout atteindra 10 à 12 centimètres (elle est réalisée lorsque le malade se hausse sur la pointe des pieds). Nous prenons comme point de départ pour la mensuration de la flexion plantaire la position à angle droit du pied sur la jambe. Donc le pied de l'hémiplégique devient plus mobile dans la station debout et son excursion égale presque celle du pied sain. Ce phénomène paraît tout à fait paradoxal. Dans le décubitus dorsal ou dans la position assise, donc dans des positions où aucun obstacle extérieur n'entrave la liberté du mouvement, l'excursion segmentaire est réduite à un minimum, tandis que dans la station debout où la résistance du sol et le poids du corps semblent devoir être pour un pied paralytique une résistance infranchissable, le pied malade détache son talon presque à la même hauteur que le pied sain. Nous avons constaté le même phénomène sur une douzaine d'hémiplégiques. Il s'observe chez tout hémiplégique, qu'il soit cortical, capsulaire, adulte ou infantile. Le phénomène ne peut pas s'expliquer par le mécanisme de la syncinésie. Que le

malade mobilise un seul pied ou les deux, la différence entre la position couchée et debout est toujours la même.

Pour nous l'explication du phénomène tient à ce que l'innervation du *triceps sural* n'est pas la même lorsque nous sommes couchés ou debout. L'innervation se modifie suivant que nous nous trouvons en décubitus dorsal, ou dans la station debout. Déjà l'étude de l'homme normal nous montre une sérieuse différence du tonus musculaire pour ces deux positions extrêmes. L'examen de 10 individus normaux nous a donné le résultat suivant : couché sur le dos la flexion du genou vers le thorax est plus ample que debout. Si dans la première position le genou a pu être ramené jusqu'à la hauteur de la première côte, dans la seconde position il arrive seulement jusqu'à la sixième ou septième. Si dans le décubitus latéral la flexion de la jambe dans une attitude donnée et mesurée soit par degrés, soit par distances centrimétriques du talon à l'ischion, le même mouvement fait debout et dans la même attitude se trouve de 5 à 10 centimètres plus petit. Si couché sur le plancher nous faisons le maximum d'abduction avec le membre inférieur, nous voyons que l'angle inscrit entre cette jambe et l'autre fixée dans la direction de la ligne médiane, est sensiblement plus grand que l'angle d'abduction obtenu debout. Pour l'exécution de ce dernier mouvement, il faut que l'individu soit placé contre un mur et retenu par la main de l'expérimentateur, afin qu'il ne perde pas l'équilibre, et qu'il ne puisse pas produire une inflexion compensatrice du haut du corps vers le côté opposé à l'abduction.

Par cette étude de certains groupes musculaires facilement accessibles, nous constatons déjà que le tonus musculaire n'est pas le même, selon que nous l'examinons chez l'individu couché ou debout. La station debout est caractérisée par une accroissance du tonus qu'on pourra appeler *tonus orthostatique* par rapport au tonus affaibli du décubitus (1). Mais ce n'est pas tout : quand nous sommes debout les leviers de sustentation doivent être fixés les uns aux autres, sans quoi les membres inférieurs s'effondreraient sous le poids du corps. La station debout exige une force de stabilisation, une force pour fixer les articulations dont la position couchée n'a pas besoin. De même que les membres, le rachis a besoin d'être fixé dans la station debout. Sur l'homme normal on peut se rendre compte que tout l'appareil musculaire qui fixe la tête dans la position verticale entre en résolution, dès qu'on est couché. Dans cette position on peut rouler la tête d'une tierce personne dans tous les sens, sans que la main éprouve la moindre résistance musculaire; mais au fur et à mesure qu'on redresse le haut du corps, sur un plan incliné, la tête devient de moins en moins mobile; les rotateurs et les extenseurs reprennent leur activité pour fixer la tête au fur et à mesure qu'elle approche de la position verticale. Et il en est de même des masses musculaires qui fixent le rachis et des muscles abdominaux. Chez des malades ayant une hypertonicité de la masse sacro-lombaire, on se rend facilement compte, par le palper manuel, que cette contraction diminue quand le malade est couché. Chez un sujet maigre et bien musclé, on voit se dessiner sur la paroi de son ventre le relief des droits de l'abdomen quand il est debout, et ce relief disparaître quand il se couche.

L'accroissement de l'activité musculaire dans la station debout s'observe

(1) C'est sans doute à la diminution du tonus dans la position couchée qu'on doit attribuer le fait que l'hypotonie tabétique est plus accusée dans la première position que dans la seconde, et consécutivement aussi l'incoordination.

encore chez quelques malades dans le phénomène suivant : l'homme normal fait à peu près autant de flexions dorsales avec son pied étant couché qu'étant debout. Chez certains malades médullaires la flexion dorsale du pied peut encore se faire si le malade est couché ; mais ce même mouvement devient impossible si le malade est debout. La cause de ce phénomène est la prédominance du triceps sur les fléchisseurs dorsaux du pied. Dans la position couchée le triceps, déjà légèrement hypertonique, permet encore de se laisser étirer par le jambier antérieur ; mais debout l'action de stabilisation, contractant davantage les muscles de l'articulation du pied, devient si forte que la disproportion en force entre triceps et jambiers antérieurs s'accroît encore davantage, et, par suite, le jambier antérieur ne peut plus vaincre son antagoniste.

En résumé, nous voyons que le tonus musculaire se trouve accru dans la station debout et que cette attitude fait en plus déclencher un mécanisme d'innervation qui, dans la position couchée, n'existe plus ; ce mécanisme est la stabilisation des articulations.

Maintenant il est temps de nous occuper de cette question : quel est le centre nerveux qui préside aux deux mécanismes-tonus orthostatique et stabilisation réflexe ?

Sous ce rapport il est intéressant de constater que le tonus-orthostatique ne paraît pas manquer dans l'hémiplégie. La contracture et la paralysie sont deux obstacles qui rendent cette étude difficile. Comme les fléchisseurs des jambes sont plus ou moins paralysés, nous ne pouvons pas toujours juger si leur action est plus ample dans le décubitus que debout. Mais pour la flexion de la cuisse nous avons vu que du côté paralysé la cuisse se fléchit souvent davantage que du côté sain et que l'amplitude de flexion du décubitus est toujours supérieure à celle de la station debout. Il en est de même de l'abduction. Lorsque les adducteurs ne sont pas pris par la contracture, les hémiplégiques peuvent réaliser une abduction plus étendue avec leur extrémité malade qu'avec leur extrémité saine ; l'angle d'abduction obtenu dans la station debout est inférieur à celui obtenu dans la position couchée. Et il en est de même de l'extension de la cuisse. Comme dans l'hémiplégie la voie cortico-spinale est lésée et que le tonus orthostatique persiste malgré l'interruption de cette voie, nous sommes obligés de conclure que le tonus orthostatique n'est pas une fonction du cerveau, de la voie cérébro-spinale. Il paraît en être de même pour le mécanisme de la stabilisation des articulations. Malgré la paralysie volitionnelle du jambier antérieur, des fléchisseurs dorsaux du pied et des péroniers, la fixation de l'articulation tibio-tarsienne reste conservée.

Un hémiplégique apprend à se mettre sur un pied et tenir l'équilibre. Une névrite périphérique ayant ces mêmes muscles paralysés en est incapable. Un autre groupe musculaire qui n'obéit plus à l'hémiplégique est le groupe des fléchisseurs de la jambe. Dans la station debout et dans la marche quand la jambe paralysée devient pilier de sustentation, les fléchisseurs doivent fixer le bassin sur la cuisse et l'empêcher de tomber en avant. Donc cette fonction de stabilisation est aussi conservée. Il en est de même pour les muscles rotateurs du fémur. Quoique volitionnellement paralysés, ils continuent à stabiliser le fémur sur le bassin. Or, malgré la paralysie volitionnelle de certains groupes musculaires, l'automatisme de la station debout est conservé. Conservé de même reste le mécanisme de la marche. Tout hémiplégique, qu'il soit cortical, capsulaire ou extracapsulaire, réapprend à marcher. Une fonction primordiale se trouve être conservée, à savoir, le mécanisme d'allongement et de raccourcissement

alternatif de la chaîne des leviers. Une fonction phylogénétiquement aussi ancienne que l'est le mécanisme de la locomotion, ne paraît plus avoir besoin de la direction des centres supérieurs plus ou moins conscients; et comme elle s'exécute encore en dépit de la destruction de la voie cortico-spinale, l'exécution de ce mécanisme paraît incomber au cervelet, à ce cerveau primordial. Mais ce qui est définitivement perdu chez l'hémiplégique, c'est le mouvement volitionnel, l'acte moteur adaptif, le mouvement individualisé.

L'hémiplégique ne peut plus faire un mouvement du pied, sans en même temps mouvoir le levier ou les leviers voisins. S'il meut le pied en flexion et extension, la jambe exécute les mêmes mouvements, s'il fait une flexion et extension avec la jambe, la cuisse participe de même et souvent des segments très éloignés comme ceux du membre supérieur. L'hémiplégique a définitivement perdu le mécanisme qui consiste à fixer le levier de support pendant que manœuvre le levier mobile, mécanisme qui est à la base de tout mouvement volitionnel. Mais ce qui est conservé, c'est le mouvement automatique. Or, depuis que l'homme est debout, l'extrémité supérieure a perdu son rôle de levier locomoteur. Elle est devenue l'instrument exécutif de la volonté, de l'adaptation de l'intelligence. La paralysie rend le membre supérieur inutilisable, tandis que le membre inférieur conserve encore le rôle auquel la nature l'a destiné, c'est-à-dire la locomotion. Un hémiplégique n'apprendra plus à danser, ne pourra plus faire une ascension de montagne où chaque pas doit être adapté au terrain, il ne pourra non plus apprendre à patiner, mais il peut encore marcher, nager, aller à bicyclette et faire des exercices qui rentrent dans le mécanisme conservé de l'allongement et du raccourcissement alternatif du membre inférieur.

Il n'est pas juste de dire que l'enfant apprend à marcher. Apprendre suppose attention, observation, abstraction, facultés dont ne dispose pas encore l'enfant au moment où il se met à marcher. Le mécanisme de la marche se développe chez l'enfant à son insu, malgré lui, comme par exemple celui de la digestion. On a comparé la période d'astase-abasique de l'enfant à l'ataxie. Il serait plus conforme de la comparer à la titubation cérébelleuse avec laquelle la démarche d'un enfant a plus d'analogie. L'enfant ne talonne pas, ne lance pas ses jambes, il titube.

Tout cette analyse de l'hémiplégie nous apprend une chose fondamentale: la conservation du mécanisme primitif de la marche, malgré la destruction des centres moteurs corticaux et de leurs voies. L'hémiplégique est même moins impotent sous le rapport de la locomotion que ne l'est le tabétique-ataxique et le cérébelleux, quoique la voie motrice soit intacte chez ces deux derniers malades. Un hémiplégique peut marcher durant des heures, tandis que le tabétique-ataxique et le cérébelleux sont à bout de force après quelques centaines de mètres et moins. Pourquoi? Parce que la stabilisation réflexe des articulations fait défaut à l'un et à l'autre; ces malades sont alors obligés de remplacer la stabilisation automatique par une contraction volitionnelle, qui elle-même est incapable de doser l'effort à donner et de l'adapter. C'est pour cela qu'on voit le tabétique-ataxique contracter tous les muscles de son corps quand il se met à marcher, il stabilise partout avec la même intensité; mais l'action volitionnelle s'épuise vite; c'est pour cela que tantôt le pied fait une entorse (relâchement des péroniers), tantôt c'est un dérochement du genou qui se produit (insuffisance de fixation de la part du quadriceps), ou le haut du corps bascule en avant ou en arrière, toujours parce que le mécanisme de la stabilisation réflexe fait défaut. Pour nous, l'incapacité locomotrice du tabétique ne lui vient pas de son ataxie.

Il y a quantité de tabétiques ataxiques non rééduqués qui marchent. L'incapacité de marcher est causée par l'interruption des renseignements périphériques à travers les voies cérébelleuses ascendantes. Le tabétique est avant tout un déséquilibré, il est un cérébelleux par insuffisance centripète. Mais, si chez le cérébelleux les fonctions de stabilisation sont l'essence même du trouble et si, d'autre part, cette fonction est conservée chez l'hémiplégique, il n'existe plus de doute que la station debout et la marche ordinaire sont réglés par ce centre primordial, le cervelet.

La physiologie expérimentale est d'accord avec cette manière de voir. Le chien de Goltz, auquel on avait enlevé les deux hémisphères du cerveau, marchait déjà le 5^e jour après l'opération, tandis que le chien, auquel on a enlevé le cervelet, est un paralytique pour le restant de sa vie.

Nous avons vu que la station debout est caractérisée : 1^o par un accroissement notable du tonus musculaire, par le tonus orthostatique ; 2^o par une contraction statique des muscles qui fixent les articulations ; 3^o par la distribution de ces forces motrices pour assurer l'équilibre. Toutes ces trois fonctions deviennent inutiles quand nous sommes couchés, ce qui équivaut à dire : *que le cervelet suspend ces fonctions dans le décubitus dorsal*. Il ne faudra pas se méprendre sur le sens de cette phrase. Aussi couché sur le dos, le cervelet peut entrer en fonction. Ce cas se réalise par exemple chez l'acrobate quand, couché sur le dos, il soutient avec les deux membres inférieurs relevés en l'air le poids d'un homme. Mais l'attitude d'une jambe soulevée en l'air, étant couché sur le dos, ne nous paraît pas être une fonction cérébelleuse sans quoi on devrait arrêter à une abasie de cette attitude. Or, on sait que chez le cérébelleux pur, par atrophie du cervelet, l'ataxie n'apparaît que si le malade se met debout et cesse dès qu'il est couché, contrairement à ce qui a lieu chez le quadrupède. Babinski a décrit un phénomène analogue chez le cérébelleux.

Quand nous sommes assis sur une chaise, les jambes croisées par exemple, l'articulation du pied et du genou est disjointe de la stabilisation. La cuisse, par contre, le bassin et toute la colonne rachidienne sont maintenus par ce mécanisme. Etant couché sur le dos, toute cette innervation est suspendue comme devenue superflue. Si dans une de ces deux positions je veux fléchir le pied par contraction du triceps sural, je fais un mouvement purement volitionnel, se passant sur la voie cortico-spinale. Mais si je suis debout sur mes deux pieds, le centre d'innervation pour l'articulation tibio-tarsienne a changé. Le triceps sural se trouve maintenant sous l'action du cervelet. Le commandement passe par la voie cortico-cérébello-spinale.

L'immobilité du pied de l'hémiplégique dans la position couchée ou assise s'explique ainsi. Couché sur le dos on ne peut faire la flexion plantaire que par voie cortico-spinale ; et comme cette voie est lésée chez l'hémiplégique, il ne réussit plus ou réussit seulement dans la mesure de sa paralysie. Debout le pied se trouve dans le status de l'innervation cérébelleuse et la voie cérébello-spinale étant intacte chez l'hémiplégique, le mouvement peut être accompli dans toute son ampleur. Le pied de l'hémiplégique offre donc un bel exemple de dissociation entre le mouvement volitionnel et l'innervation automatique, et il fallait se demander, si les lésions médullaires ne seraient pas capables de réaliser ce même type. Le cas de paralysie infantile qui suit paraît répondre à la question.

Jeune fille, âgée de 22 ans et frappée de polio-myélite à l'âge de 18 mois.

Nous ne relevons des troubles paralytiques que ce qui a trait à notre étude.

Remarquons cependant que la respiration chez cette malade est très superficielle et atteint le chiffre de 75 respirations par minute. *Extrémité inférieure gauche* : orteils immobiles, ballants. Flexion plantaire du pied conservée, flexion dorsale diminuée et force affaiblie. L'adduction du pied se fait mieux que l'abduction qui n'est que rudimentaire. Les fléchisseurs arrivent à porter la jambe jusqu'à angle droit sur la cuisse, la malade étant en décubitus ventral. Force des fléchisseurs diminuée. Extension de la jambe nulle. Flexion de la cuisse sur le bassin jusqu'à angle droit. Force très diminuée. Extension de la cuisse conservée comme force. Rotation en dehors et en dedans de la cuisse conservée comme mouvement, affaiblie comme force. Adduction de la cuisse conservée comme mouvement et force, l'abduction a conservé son mouvement, la force est diminuée.

Extrémité inférieure droite : Flexion et extension des orteils conservés. Mobilité de l'articulation tibio-tarsienne très réduite, peu de flexion dorsale et peu de flexion plantaire. L'action des péroniers est à peine ébauchée. Flexion de la jambe un peu moins qu'à gauche. Force très diminuée. Extension de la jambe nulle. Mouvement de rotation du fémur conservé : force affaiblie. La flexion de la cuisse sur le bassin moins bonne qu'à gauche et très affaiblie comme force. Extension de la cuisse puissante. Adduction de la cuisse puissante, abduction affaiblie.

Résumons : la malade n'a que très peu de muscles à sa disposition pour stabiliser la station debout. Les deux psoas-iliaques n'offrent qu'une force de résistance très diminuée. Les deux quadriceps n'ont même plus trace de mouvement. Les rotateurs des cuisses sont très affaiblis, les péroniers sont presque paralysés des deux côtés, de même les jambiers antérieurs. Et malgré si peu de moyens, la malade se tient parfaitement debout et peut marcher. Elle peut marcher durant une demi-heure, après quoi la fatigue s'installe et avec elle le déroboement des genoux. Or, s'il est déjà curieux de voir une malade marcher avec si peu de moyens, l'analyse plus détaillée de son mécanisme locomoteur nous réserve une surprise encore plus grande. La malade est couchée sur le dos à travers de son lit, les deux jambes pendantes. Dans cette position les deux points d'insertion du psoas-iliaque se trouvent presque au maximum de leur éloignement, c'est-à-dire à la même distance que dans la station verticale. Il en est de même des attaches du droit antérieur. Et comme la fonction du quadriceps dans la position assise, où le fémur est plié en angle droit sur le bassin, mettrait ce muscle dans une infériorité comparé à son action dans la station verticale ; car dans la position assise ce muscle se trouve considérablement raccourci par le rapprochement de ces points d'insertion. Or, si dans cette position, nous demandons à la malade d'étendre une jambe ou l'autre, elle en est complètement incapable. Et quand nous soulevons les jambes, dans la position de l'extension, la malade est incapable de les y conserver, les deux jambes tombent comme des masses inertes. Il existe donc chez la malade une paralysie volitionnelle complète du groupe de ces deux quadriceps, à gauche et à droite. Or, on sait du mécanisme musculaire, que le seul muscle, capable de fixer l'articulation du genou dans la station est le quadriceps et que la station devient impossible quand ces muscles sont paralysés des deux côtés. Dans la poliomyélite de l'adulte on rencontre de nombreux exemples de ce genre. Dans ces conditions, la station debout est seulement possible d'une manière passive. Il faut que l'individu, se soutenant par les deux bras, place le centre de gravité en avant des deux genoux. De cette manière, le poids du corps fléchit les genoux en arrière, et le tibia forme avec le fémur un angle obtus ouvert en avant. Mais dès que l'angle obtus se redresse

et que fémur et tibia ne forment qu'une ligne droite, le dérochement et la chute est infaillible et fatale, comme un axiome de mécanique.

Or, notre malade, pour se tenir sur ses deux jambes, n'a nullement besoin de recourir à ce stratagème.

Dans son attitude debout, on voit que ces deux genoux sont légèrement fléchis, elle se tient un peu dans les genoux comme un homme fatigué. Si nous prions la malade de s'accroupir en fléchissant les deux genoux, nous voyons qu'elle réussit jusqu'à une certaine limite, qu'elle ne peut pas franchir, sans s'effondrer. Elle se maintient dans une flexion assez accentuée et qui correspond environ à une inclinaison du fémur de 50° avec l'horizon.

Donc deux groupes musculaires, qui n'obéissent plus à la volonté, peuvent encore fonctionner pour soutenir un poids de 40 kilogrammes. La malade peut aussi monter et descendre un escalier. Il n'y a pas de doute, nous sommes ici en présence d'une dissociation de deux mouvements, du mouvement volontaire paralysé et du mouvement automatique conservé. La localisation purement médullaire rend ce cas doublement intéressant. Depuis longtemps des anatomistes comme van Gehuchten, Monakov et Thomas décrivent des faisceaux cérébelleux descendants. La nature paraît avoir réalisé dans notre cas une barrière infranchissable à la voie cortico-spinale et réservé l'accès de la voie cérébello-spinale.

XIII. Un nouveau cas d'Ataxie sans troubles sensitifs, par MAX. EGGER
(Travail du service du professeur RAYMOND, Salpêtrière, avec présentation de malade.)

Histoire de la maladie. — A..., salle Prusse, âgé de 58 ans, est un alcoolique chronique. Artères dures, pression 19, cercle sénile. Il y a une quinzaine d'années environ, il fut traité à l'hôpital pour une cirrhose hépatique. Il guérit ; à la sortie de l'hôpital, il reprend son ancien métier de cocher livreur et se remet à boire. A partir de ce moment, il lui semblait qu'il se tenait moins bien sur ses jambes ; surtout le déchargement de lourds colis le faisait trembler. Cette incertitude des jambes allait en augmentant. Le malade changea de métier et entra dans une scierie comme chauffeur. En août 1908, il fut pris d'une diarrhée liquide et noirâtre qu'il ne pouvait plus arrêter. A ce moment, il ne mangeait plus et ne se soutenait que par des verres de vin. En six semaines, il diminuait de 40 kilogr. Finalement il entra à l'hôpital Saint-Antoine. En quinze jours, la diarrhée fut conjurée. Pendant sa convalescence, il faisait du strabisme. La ponction lombaire, pratiquée à ce moment, montra de la lymphocytose. On soumit le malade aux piqûres mercurielles. A la quatorzième piqûre, on était obligé d'arrêter à cause d'une stomatite qui s'était établie.

A sa rentrée à l'hôpital, le malade ne pouvait plus se tenir sur ses jambes. Au bout de la cinquième piqûre, il pouvait sortir de son lit et faire péniblement quelques pas. Au bout de six mois de convalescence, on l'envoie à la Salpêtrière.

État actuel. — Le malade a réappris à marcher ; il marche assez sûrement en s'appuyant sur deux cannes, mais s'épuise vite. La montée et la descente d'un escalier se fait péniblement. Le réflexe lumineux est très affaibli ; celui de la convergence, normal. Rien au fond des yeux. Plus trace de paralysie oculomotrice. Pas de troubles urinaires, ni dans le passé, ni dans le présent. Le malade n'a jamais éprouvé la moindre douleur ni la moindre paresthésie. Tous les réflexes sont conservés, achilléens, patellaires cutanés-plantaires et abdominal. Au niveau des membres supérieurs, les réflexes des radiaux et des fléchisseurs sont absents. Sont présents, celui du triceps et celui du biceps. La force musculaire paraît bonne, cependant avec quelque force on peut vaincre la résistance des quadriceps à gauche et à droite. Les fléchisseurs dorsaux du pied paraissent de même affaiblis, de même que l'extenseur propre du gros orteil. Tout le reste de la musculature a gardé sa force normale. Il n'y a pas d'atrophie ou de paralysie motrice. Pas d'hypotonie. L'examen électrique donne une diminution assez marquée de l'excitabilité faradique, pour jambier antérieur, extenseurs propres et communs des orteils et du

triceps sural des deux côtés. Les péroniers sont moins atteints. L'excitabilité galvanique également est diminuée pour ces mêmes muscles à gauche, tandis qu'à droite la réaction diffère peu de la normale. A une forte pression, les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux, aussi bien pour les membres supérieurs que pour les membres inférieurs. Il n'existe aucun degré d'hypotonie.

Examiné dans le décubitus dorsal, le malade montre une certaine brusquerie et gaucherie dès qu'il exécute un mouvement de précision. Le mouvement n'est pas composé de grandes oscillations, comme chez le tabétique hypotonique. Les oscillations sont d'une amplitude plus petite et plus saccadée. Le malade manque régulièrement le but, et, quand il a réussi à mettre le pied sur le genou, la jambe qui exécute est alors prise d'un tremblement à grosses oscillations, rappelant le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Quand on examine segment par segment, on voit que l'ataxie provient de l'articulation coxo-fémorale. Ni les mouvements du genou, ni ceux du pied sont saccadés. Debout, le malade est très instable. Les pieds rapprochés, il oscille et se renverse en fermant les yeux, incapable de se tenir sur un pied les yeux ouverts. La marche, les yeux fermés, est très difficile. Le saut à pieds joints ne réussit qu'imparfaitement; à l'arrivée, le malade risque de tomber. Le saut à cloche-pieds est impossible. Le malade a toute la peine de se détacher du sol, même si on le soutient; et, s'il ne réussit pas à se projeter en avant, il reste en place en faisant des efforts inutiles. S'il réussit à sauter en avant, le corps ne suit pas et reste en arrière. Il y a une vraie asynergie. La marche, posant un pied devant l'autre, le renverse. L'examen de la sensibilité révèle ce qui suit: légère hypoes-thésie au tact, à la piqure et à la chaleur au niveau des deux pieds. Au fur et à mesure qu'on monte, la sensibilité redevient normale; au niveau des genoux, elle est normale. Le sens des attitudes est complètement conservé; les orteils, l'articulation tibio-tarsienne, les genoux, les hanches perçoivent les petites excursions segmentaires et les interprètent exactement. La sensibilité osseuse est normale. Nous sommes en présence d'un *nervo-tabes* périphérique, par éthylysme chronique. L'hyperesthésie des masses musculaires et des troncs nerveux, les troubles électriques et l'incoordination statique en sont autant de symptômes classiques. La conservation des réflexes est exceptionnelle. La coexistence d'une lymphocytose s'expliquerait par une imprégnation du virus spécifique, affection que le malade nie. La grande faiblesse du réflexe lumineux est peut-être un signe d'Argyll en évolution, mais se voit aussi dans l'alcoolisme chronique. L'absence de toute paresthésie, d'hyperesthésie ou de douleur est de même exceptionnelle pour une névrite éthylique.

Ce qu'il y a de plus remarquable chez notre malade, ce sont les troubles de la marche qui le rendent aussi impotent qu'un *tabes ataxique*. L'observation attentive montre que ce n'est pas l'incoordination qui est la cause de son incapacité locomotrice. L'incoordination des membres inférieurs est peu accentuée quand on l'examine sur le malade couché. Et quand pendant sa marche assurée on a soin de prendre les empreintes de ses pas, on voit qu'ils sont symétriquement distancés. L'incapacité locomotrice est due à un trouble d'équilibration que l'état de sa sensibilité est incapable d'expliquer.

XIV. Deux cas de Tumeur Cérébrale, par M. BABINSKI. (Présentation des pièces.)

XV. Présentation d'une Moelle de Syringomyélie en « canne de Provence », par M. GUSTAVE ROUSSY.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie la moelle d'un syringomyélique mort récemment dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie à Bicêtre. Cette pièce qui présente l'aspect macroscopique des lésions classiques et très avancées de la syringomyélie offre cependant un certain intérêt si on la rapproche de l'observation clinique du malade.

On voit que la moelle cervicale est ici aplatie, étalée dans toute sa hauteur et présente à un degré très prononcé l'aspect dit *rubané* des auteurs; cet aplatissement commence au niveau du collet du bulbe, il est surtout très prononcé dans toute la région cervicale moyenne et s'atténue progressivement ensuite, pour se terminer au niveau des premiers segments dorsaux. Dans la région dorsale cependant, la moelle est plus aplatie qu'à l'état normal, et ne redevient cylindrique qu'au niveau de la région lombaire. A noter en outre un épaissement très net des méninges molles postérieures avec quelques plaques calcaires dans la région dorso-lombaire.

A la coupe, on constate dans la région cervicale l'existence d'une cavité de grande dimension, lisse par endroits, traversée ailleurs par des brides fibreuses et détruisant à ce niveau la plus grande partie de la surface de section de la moelle; celle-ci n'est plus représentée que par un mince liseré de tissu médullaire doublant le revêtement pie-mérien. Cette cavité mesure en effet, dans son diamètre transversal, 11 millimètres sur 13 millimètres comptés pour la moelle totale, et dans son diamètre antéro-postérieur 4 millimètres sur 9; et ceci dans toute la région cervicale moyenne. En haut, la cavité de la moelle s'étend jusqu'au niveau du collet du bulbe (autant qu'il est possible d'en juger par une simple constatation extérieure). En bas, la cavité diminue rapidement d'étendue au niveau des VIII^e segment cervical et I^{er} dorsal, où elle n'est plus représentée que par une petite fente transversale au sein d'une gliose centrale. Cette fente enfin se transforme au niveau de la moelle lombaire en une petite cavité arrondie qui disparaît entièrement au niveau du cône terminal.

Voici donc une cavité syringomyélique, dont les dimensions, sans être exceptionnelles, dépassent néanmoins notablement celles que l'on a coutume de rencontrer dans cette affection; la moelle cervicale a ici un aspect que l'on pourrait comparer à une *canne de Provence*.

En présence de ce fait anatomique, il nous paraît intéressant de faire remarquer que ce malade, chez lequel on relevait les signes classiques de la syringomyélie : amyotrophie, troubles sensitifs avec dissociation syringomyélique et cypho-scoliose, n'était pour ainsi dire pas paralysé; il pouvait se servir de ses bras au prorata de son atrophie, et surtout il marchait assez facilement; il n'y avait enfin chez lui aucune trace de paralysie spasmodique.

Et ce fait rapproché de l'étendue de la cavité médullaire au niveau de la moelle cervicale et du petit nombre de conducteurs nerveux respectés, ne laisse pas, semble-t-il, d'être quelque peu paradoxal. C'est là le petit point particulier que je tenais à relever à propos de cette présentation.

A noter enfin que les deux ventricules latéraux des hémisphères ainsi que le III^e ventricule sont fortement dilatés; le IV^e ventricule au contraire est normal. Cette dilatation ventriculaire rapprochée de l'état régulier et plutôt lisse de la cavité permet d'admettre qu'il s'agit ici vraisemblablement d'une cavité du type hydromyélique, suivant la classification de Schlessinger.

XVI. Les Altérations Osseuses au cours de la Myopathie, par MM. PIERRE MERLE et RAULOT-LAPOINTE. (Examen radiologique de 7 myopathiques du service de M. le professeur PIERRE MARIE, à Bicêtre.)

Les altérations que nous avons notées prédominent dans les segments où domine l'atrophie musculaire et peuvent se préciser de la manière suivante :

1° Le tissu osseux subit des modifications de quantité (amincissement, petitesse) et de qualité (densité plus faible, transparence plus grande).

2° Les os subissent des modifications de forme.

Les modifications du premier genre portent sur le tissu osseux dans son ensemble : les altérations de tissu compact contribuent à donner à l'os du myopathique un aspect caractéristique, sur une radiographie, les diaphyses sont amincies, extrêmement transparentes au niveau de la partie axiale de l'os; leur image ressemble à celle d'un tube transparent de verre mince. Les épiphyses, encore plus claires, semblent formées d'un tissu homogène ou clairsemé où ne sont plus visibles les trabécules et les doutes de renforcement qui existent chez les sujets sains; le tissu compact seulement visible au contour de l'os et réduit parfois à une mince pellicule supprime à l'image tout relief et lui donne cet aspect aplati que nous avons retrouvé d'une manière constante dans nos examens.

Enfin, le tissu compact peut disparaître tout à fait dans la rotule (rotule de verre), en rapport direct avec le quadriceps fémoral toujours très atrophié. La fragilité toute particulière de l'os cause des fractures fréquentes, qui peuvent passer inaperçues au malade.

Les altérations de forme consistent : dans l'amincissement des diaphyses par rapport aux épiphyses (os en haltères), amincissement souvent plus marqué au niveau des segments juxta-épiphysaires d'où l'aspect fuselé de l'os; les courbures anormales fréquentes dans l'humérus; la disparition ou l'atténuation de tous les reliefs osseux épauphyses d'insertions musculaires; les contours des épiphyses sont arrondis, émoussés comme si l'os avait été poli au papier de verre, ou plongé dans un liquide corrosif.

Enfin notons la déformation particulière du plateau tibial, affaissé, infléchi en arrière formant console, ceci dû probablement à la diminution de résistance de l'os.

Les altérations sont d'autant plus considérables, que la maladie a débuté chez des sujets plus jeunes; aussi il semble qu'il y ait non seulement myopathie, mais aussi *ostéopathie* progressive, et que les deux éléments de l'appareil moteur sont touchés par les mêmes segments, d'une manière parallèle.

Sans doute, les os peuvent être altérés secondairement à l'atrophie musculaire, et l'on conçoit que les reliefs osseux puissent s'émousser quand les muscles n'agissent plus sur leurs insertions. Mais l'examen des radiographies qui concernent les sujets jeunes, donnent bien l'impression que les lésions osseuses observées constamment se développent parallèlement à celles des muscles, sous l'action d'une cause commune. Il convient, à ce sujet, de rappeler l'origine méso-dermique commune des deux tissus, ainsi que l'opinion de plusieurs auteurs (Legendre, Friedreich, Tulenburg, Schultze), qui attribuent aux os et aux muscles une disposition analogue aux altérations trophiques.

• Les altérations des os ne doivent en aucune façon être considérées comme secondaires; dans certains cas, il y a peut-être coïncidence, dans d'autres, elles tirent leur origine, comme la dystrophie musculaire, de troubles trophiques. •

L'examen du maxillaire de Borg... atteint d'atrophie des muscles mastica-

teurs (phénomène si rare chez les myopathiques) nous a permis de localiser d'une façon précise et indiscutable la superposition des altérations, et d'éliminer l'inaction, comme cause possible d'altération osseuse, puisque ce malade se sert journellement de ses mâchoires qu'il mobilise avec ses mains. Nous ne parlons pas bien entendu des ankyloses articulaires.

Que ces phénomènes soient dus à un trouble trophique atteignant les deux systèmes, ou à une lésion d'involution osseuse parallèle à l'involution musculaire, c'est une question que nos recherches ne peuvent résoudre. Elles montrent seulement la coexistence des deux altérations : osseuse et musculaire au cours de la myopathie, ou, pour parler plus exactement, de l'*Ostéomyopathie* progressive.

XVII. Sur la nature inflammatoire de certaines Scléroses en Plaques, par MM. P. LEJONNE et J. LHERMITTE.

La nature et l'origine de la sclérose en plaques restent à l'heure actuelle parmi les questions les plus discutées de la neurologie. Si un grand nombre d'auteurs français inclinent à admettre que la sclérose multiple reconnaît généralement une origine infectieuse, un certain nombre de cliniciens et d'anatomopathologistes étrangers se refusent à considérer cette affection autrement que comme le résultat d'une végétation primitive de la névroglie, en un mot d'une gliose cérébro-spinale.

Nous avons eu l'occasion récemment d'étudier trois cas de sclérose en plaques au point de vue clinique et anatomique et les faits que nous avons pu relever nous ont semblé suffisamment démonstratifs pour être présentés ici.

Les trois cas que nous avons observés ne présentaient cliniquement aucune particularité, et dans tous le diagnostic était absolument évident.

A l'autopsie de ces malades, on constatait à l'œil nu des altérations spinales et cérébrales tout à fait typiques de la sclérose en plaques.

Dans un de nos cas, le cerveau était particulièrement atteint. Il s'agissait d'une jeune fille âgée de 20 ans chez laquelle les premiers symptômes étaient apparus 5 ans auparavant et avaient consisté en paresthésies et faiblesse des membres. La parésie était allée s'exagérant jusqu'à déterminer une impotence des 4 membres. Puis celle-ci avait rétrogradé, n'ayant laissé comme séquelle qu'une exagération des réflexes tendineux avec ébauche de spasmodicité des membres inférieurs. La raideur des jambes augmentant, cette malade entra à l'hôpital Lariboisière, mais elle en sort deux mois après marchant facilement. La spasmodicité s'était très amendée. La malade fit deux rechutes analogues avec exagération de la spasmodicité et de la parésie avant d'entrer à la Salpêtrière.

A l'examen, on constatait une démarche cérébello-spasmodique qui rendait la marche prolongée impossible. Les réflexes tendineux étaient exagérés et le réflexe plantaire se faisait en extension des deux côtés.

La sensibilité objective n'était pas troublée. Le fond de l'œil était normal et la pupille avait gardé son fonctionnement normal. L'intelligence était intacte; seulement le niveau mental semblait être peu élevé et le caractère particulièrement instable. La fonction lointaine ne montra que quelques rares éléments.

Le malade succomba très rapidement à une fièvre typhoïde foudroyante accompagnée de phénomènes méningés.

A l'autopsie on constatait que la moelle et le cerveau étaient criblés de plaques de sclérose, que les méninges étaient seulement un peu épaissies au niveau du cortex cérébral.

Tout le système nerveux central fut débité en coupes colorées suivant les techniques habituelles : méthodes de Weigert, de Pal, de Nissl, de Van Gieson, etc.

La moelle apparaît, en de certaines régions, comme la région dorsale supérieure par exemple, entièrement décolorée par la méthode de Pal : toutes les fibres à myéline ont disparu et la coloration de Van Gieson fait apparaître une prolifération très intense de la névroglie; dans les mailles de ce feutrage serré névroglitique, on constate la persistance

des cylindrax. D'ailleurs, il n'existe aucune dégénération secondaire ni au-dessus ni au-dessous des foyers de démyélinisation et de sclérose névroglique.

Dans le cerveau, les plaques de sclérose si irrégulières de topographie et de contours dans la moelle, étaient au contraire régulièrement arrondies et centrées par un vaisseau.

Parfois ces plaques, par leur influence, formaient de vastes placards de démyélinisation, mais ceux-ci étaient très particuliers en raison de leur contour polycyclique.

Au point de vue histologique, les plaques de sclérose du cerveau se présentaient sous deux types différents reliés d'ailleurs par une série d'intermédiaires.

Certaines plaques étaient en tout analogues à celles de la moelle, c'est-à-dire que les fibres nerveuses avaient perdu leur gaine de myéline et que la névroglie fibrillaire avait proliféré intensément.

D'autres foyers, au contraire, présentaient une augmentation beaucoup plus discrète de reticulum névroglique, les fibres nerveuses avaient perdu leur gaine de myéline, mais on en retrouvait les débris sous forme de granulations, noires après la méthode de Marchi, disséminées ou incluses dans des macrophages.

Les corps granuleux étaient fort abondants et répandus d'une manière diffuse dans toute l'étendue du foyer, mais surtout localisés autour des vaisseaux, remplissant leur gaine lymphatique.

Les vaisseaux qui se trouvaient dans le centre des foyers présentaient des altérations manifestes. Outre le manchon que leur formaient les corps granuleux, on constatait de nombreux lymphocytes et des plasmazellen. La paroi vasculaire elle-même n'était pas indemne; souvent épaissie et en dégénérescence hyaline, elle était le siège d'une infiltration embryonnaire modérée.

Les altérations vasculaires de cet ordre pouvaient être constatées, quoique moins intenses au niveau de la moelle dans les plaques de sclérose.

Il était donc possible de suivre dans ce cas l'évolution et le mode de constitution dans le temps de la plaque de sclérose. Dans deux ou trois cas, il nous a été possible de retrouver les mêmes altérations: corps granuleux; infiltrations embryonnaire et lymphocytaire péri-vasculaire; altérations des parois des vaisseaux et proliférations de la névroglie.

Il est un point essentiel à noter, c'est que dans les foyers où la névroglie est très développée, les lésions vasculaires sont minimales et parfois absentes; dans ceux au contraire où la végétation du tissu interstitiel n'est que peu marquée et où abondent les corps granuleux, les lésions inflammatoires des vaisseaux sont extrêmement accusées. La raison de ce fait tient à ce que les premières sont des foyers anciens, véritables cicatrices, tandis que les secondes sont récentes et représentent un processus actif.

Dans les 3 cas qu'il nous a été donné d'examiner, les lésions les plus récentes siègeaient dans l'encéphale et les plus anciennes dans la moelle. C'est donc au niveau du cerveau qu'il faut rechercher les lésions inflammatoires et étudier l'édification des plaques de sclérose.

Sans vouloir étendre nos remarques à toutes les scléroses en plaques, il nous paraît à retenir que certaines scléroses en plaques, indiscutables au point de vue anatomo-clinique, sont conditionnées par des lésions inflammatoires vasculaires et il semble que c'est du côté de l'infection ou de l'intoxication qu'est à chercher la raison des altérations en foyers multiples de la sclérose en plaques.

XVIII. Sur la Neurotisation du Ramollissement Cérébral, par M. P. MERLE.

Les techniques de Cajal et de Bielchowsky, imprégnant les fibrilles nerveuses non myélinisées, permettent toute une série de recherches dans les altérations pathologiques des centres nerveux. D'assez nombreux auteurs les ont appliquées à l'étude de diverses lésions et particulièrement à des gliomes. Leurs interprétations sont assez différentes, en ce qui concerne la nature des fibrilles constatées au milieu desquelles on rencontre des « cylindrax hypertrophiques » et des « massues terminales ». Les uns voient dans ces fonctions l'expression d'une régénérescence (Klebs, Meyer et Bayér, Bielchowsky), les autres, sans

nier la possibilité d'une régénération, surtout à la périphérie, estiment qu'une grande partie des éléments imprégnés sont des fibres préexistantes plus ou moins modifiées (Strobe, Jolly, Herxheimer et Gierlich).

M. Marinesco (1) cherche, dans le vieux ramollissement, les phénomènes de réparation nerveuse qui peuvent apparaître à la suite de pertes de substance plus ou moins étendues : « Les faits que nous venons de décrire, conclut-il, démontrent, à notre avis, que la régénérescence des fibres nerveuses dans les lésions en foyer destructives constituent une éventualité fréquente dans le cerveau et que ce phénomène est commun dans les foyers de ramollissement. »

Les recherches, que nous poursuivions depuis quelque temps quand a paru le mémoire de M. Marinesco, nous ont donné, en ce qui concerne le ramollissement cérébral, des résultats assez analogues. Cependant quelques points particuliers nous ont paru mériter d'être cités sur cette question nouvelle et nous rapportons les figures que nous avons pu étudier dans deux cas, l'un de ramollissement très récent (8 jours), l'autre de ramollissement très ancien datant de quatre ans.

Dans le premier cas nous avons été frappés de rencontrer les aspects de masses terminales interprétées par Cajal, Marinesco, Nageotte, comme l'expression d'un phénomène de régénérescence, d'une façon très nette et en assez grande abondance, malgré le peu de temps qui s'est écoulé entre l'ictus et la mort.

Dans le second cas nous avons étudié les différentes régions du ramollissement en comparant les aspects de la neurotisation sur chacun de ces points : bordure du foyer, tissu de réparation à mailles névrogliques, grandes mailles contenant des corps granuleux, pellicule de tissu nerveux conservée à la surface. Ces aspects sont très divers et les figures que nous avons dessinées, la disposition, la densité des fibrilles, la comparaison de la structure fibrillaire obtenue par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky avec les coupes par la méthode de Weigert qui donnent les fibres myélinisées, dans les mêmes points, nous ont paru pouvoir contribuer à donner une idée de l'importance et de la signification des phénomènes de neurotisation dans les foyers de ramollissement.

* * *

Ramollissement récent. — W..., âgé de 72 ans, hémiplegique et hémianopsique depuis plusieurs années, soigné salle Raspail, dans le service de M. le Professeur Pierre Marie à Bicêtre, est atteint d'un nouvel ictus et tombe presque aussitôt dans un état comateux complet. On constate en l'examinant une cécité totale qui fait penser qu'il s'agit d'une hémorragie ou d'une thrombose dans le domaine de la cérébrale postérieure de l'hémisphère gauche (il était auparavant hémiplegique et hémianopsique à gauche). Il succombe 8 jours après son ictus.

A l'autopsie la zone externe de la partie occipitale de l'hémisphère gauche est tuméfiée, couleur mastic et manifestement ramollie.

L'hémisphère droit présente un vieux ramollissement dans le domaine de la cérébrale postérieure.

Les coupes pratiquées sur l'hémisphère gauche, sous la masse cérébrale pâteuse, font constater un ramollissement très étendu de toute la substance blanche : la corticalité, tuméfiée et friable, présente cependant une résistance un peu plus grande, sur une épaisseur d'un centimètre environ, suffisante pour

(1) MARINESCO. Sur la neurotisation dans les foyers de Ramollissement et d'Hémorragie cérébrale, *Revue Neurologique*, décembre 1908.

qu'on puisse prélever de petits fragments et faire des coupes à la congélation. C'est sur ces coupes, comprenant substance grise et un peu de substance blanche, imprégnées par la méthode de Bielchowsky qu'a porté notre examen.

Les coupes comportent une grande partie de tissu absolument nécrosé, mélangé de corps granuleux dans lequel l'imprégnation n'a rien pu mettre en valeur.

En se rapprochant de la surface on trouve, à la limite, des parties mieux conservées qui ont l'aspect suivant (fig. 1).

On reconnaît encore l'aspect réticulé du tissu nerveux normal; en particulier des fibrilles parallèles (1) correspondent vraisemblablement aux faisceaux cylindraxiles primitifs. Cependant ce tissu est profondément modifié, désorienté,



FIG. 1. (Méth. de Bielchowsky). — Cas de Ramollissement récent (8 jours).

A la limite des régions nécrosées. — On reconnaît l'orientation des fibrilles primitives. — En (1) les fibres imprégnées, dirigées dans le même sens, indiquent un groupe de cylindraxes rayonnant vers la corticalité. — L'ensemble du tissu est bouleversé et présente de nombreuses fibres variqeuses (2) et malgré le peu d'ancienneté du ramollissement des masses terminales (3) des plus nettes.

fragmenté; il renferme des fibres moniliformes (2) et des fragments de fibres aboutissant à des boules terminales volumineuses (3).

Marinesco n'indique pas la présence des masses terminales, dans un cas de ramollissement récent (16 jours) où abondaient d'autre part les fibres moniliformes, en chapelet, d'aspect granuleux. En revanche il en signale de nombreuses dans un cas d'hémorragie récente, à la périphérie du foyer. Même dans ce cas il voit dans ces fibres l'expression d'une régénérescence.

C'est cette présence de masses terminales d'une façon extrêmement précoce, dans un tissu qui donne l'impression d'être en voie de désagrégation, que nous voulions signaler, sans nous prononcer sur leur nature dans ce cas particulier.

Ramollissement très ancien. — B..., âgé de 69 ans.

Hémiplégique et hémianopsique à gauche depuis 4 ans.

En février 1904, il s'aperçut, en se levant un matin que ses mouvements étaient difficiles et que sa vue se troublait. Il n'y a pas eu d'ictus. — L'hémiplégie gauche était resté légère, l'hémianopsie était très nette et il existait en

même temps des troubles de l'intelligence et des symptômes d'aphasie. Il meurt de broncho-pneumonie.

A l'autopsie on trouve un ramollissement composé de deux foyers comme une pièce de 2 francs, qui intéressent la partie postérieure du lobe occipital (circonvolutions temporo-occipitales et cunéus). En profondeur le ramollissement est un peu plus étendu et gagne sous la corticalité.

Les coupes intéressent la limite antérieure du ramollissement, sous la région superficielle, recouverte par une sorte de voile membraneux, formé des méninges et d'une portion de tissu cérébral.

Nous avons figuré (fig. 2) la topographie de cette région périphérique. Le

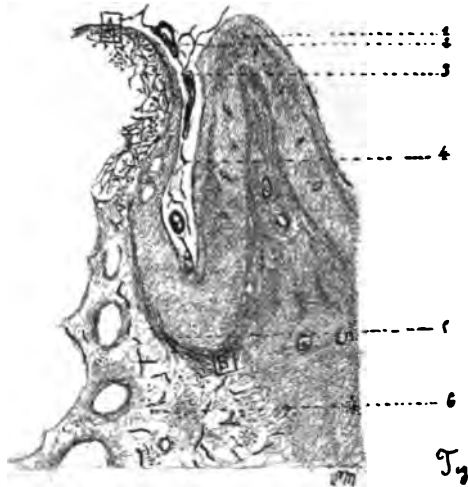


Fig. 2. — Ramollissement très ancien (4 ans). (Dessin topographique.)

La circonvolution de droite (1) est saine, le ramollissement s'étendant depuis la partie inférieure et gauche de la figure à détruit presque entièrement la circonvolution de gauche dont il ne reste plus qu'une pellicule : — (2). Mailles celluluses avec de nombreux corps granuleux. — (3). Méninges et vaisseaux. — (4). Limite du ramollissement avec condensation très marquée de fibrilles et de débris myéliniques représentés par une ligne sombre. — (5). Tissue de réparation conjonctif et névroglique avec de nombreux néo-vaisseaux. — (6). A. Portion répondant à la figure III. — B. Portion répondant à la figure IV et fig. V.

ramollissement s'étend à gauche et en bas, il vient se terminer à droite (6) par un tissu de réparation analogue à ceux qu'on rencontre dans ces sortes de ramollissement, c'est-à-dire constitué par des mailles surtout névrogliques, à grosses cellules intriquant leurs prolongements fibrillaires et comportant un grand nombre de néo-vaisseaux. Ce tissu de cicatrisation vient ainsi se terminer insensiblement dans la substance blanche de la partie droite de la figure. La circonvolution de droite (1) est presque complètement épargnée, sauf en ce qui concerne ses fibres de projection lésées par la portion périphérique du ramollissement. En haut de la figure le ramollissement a ulcéré par la profondeur la circonvolution de gauche qui est presque totalement détruite, il ne reste (2) qu'une petite pellicule de tissu nerveux dont les fibrilles imprégnées par la méthode de Cajal présentent un aspect très particulier. Adhérent à cette pellicule (3) il reste une sorte de tissu cellulaire lâche dont les mailles renferment de nombreux corps granuleux. Ces mailles sont constituées elle-mêmes par du tissu amorphe, sans structure définie, très

différent du tissu de réparation tel qu'il existe en (6) par exemple : il s'agit de petits lambeaux dissociés provenant de la destruction des tissus voisins.

C'est en ces divers points que nous avons recherché l'aspect des fibrilles sans myéline imprégnées par l'argent en examinant, parallèlement, par la méthode de Weigert, ce qu'étaient devenues les fibres myélinisées.

En A. — L'aspect est indiqué par la figure 3. Dans toute l'épaisseur de la faible lame corticale conservée, les fibres sont extrêmement abondantes, entrelacées par leurs sinuosités. La plupart sont épaisses, plutôt que variqueuses, et leur diamètre est différent de celui des fibrilles plus minces que nous retrouverons en des points tels que B. Les fibrilles paraissent donc s'être modifiées en ces régions pour prendre un aspect particulier. Il est vraisemblable que, dans



FIG. 3. (Méth. de Cajal). — Aspect de la neurotisation dans la pellicule de tissu nerveux respectée par le ramollissement (A. de la figure II).

- (1) Reste d'une cellule pyramidale de l'écorce. — Le tissu est constitué par un enchevêtrement très particulier de grosses fibrilles sinuées (2). — Leurs extrémités, en broussaille, forment la limite du ramollissement. — Quelques-unes, isolées (4), s'avancent assez loin à travers les débris cellulaires et les corps granuleux (3). — Il n'existe pas de fibres myélinisées en ces points. — Le même aspect se produit jusqu'à la portion tout à fait périphérique, sous la méninge.

cette portion de tissu il n'existe pour ainsi dire plus de cellules nerveuses vivantes ou que des cellules extrêmement altérées. (L'examen de coupes voisines et appartenant topographiquement à des régions semblables du ramollissement ne nous ont montré, par les colorations cellulaires, que des débris de cellules nerveuses.) C'est peut-être à cette cause qu'est due la physionomie spéciale de ces fibres épaisses et tortueuses.

A la périphérie, en bas, vers la zone détruite, les fibrilles se redressent pour former comme une bordure en brosse qui constitue la limite de la cavité du foyer de ramollissement; on les trouve en contact avec d'assez nombreux corps granuleux. Peut-être cette surface était-elle encore le siège d'un processus de destruction (étant donnée l'abondance des corps granuleux). Nous n'avons pas trouvé de macrophages présentant à leur intérieur des fragments de fibrilles nerveuses imprégnées, comme en a signalé Marinesco. Ce buisson de fibrilles

constitue-t-il une barrière définitive pour le ramollissement, ou est-il susceptible d'être lui-même modifié, progressivement attaqué et détruit? C'est une question qu'il serait intéressant d'élucider, mais sur laquelle nous n'osons pas nous prononcer.

Quelques fibrilles (4), les unes épaisses, les autres minces, s'éloignent et cheminent entre les débris cellulaires et les corps granuleux (3), mais elles ne vont jamais très loin et, là encore, nous nous demandons si elles proviennent de prolongements poussés vers l'intérieur ou s'il s'agit de fibres faisant partie primitivement du buisson cérébral qui ont été dissociées par un processus de désintégration. Nous n'en avons trouvé aucune terminée par une masse.

Dans l'épaisseur de cette masse fibrillaire que nous venons de décrire, les terminaisons par des boules sont très rares pour ne pas dire tout à fait absentes.

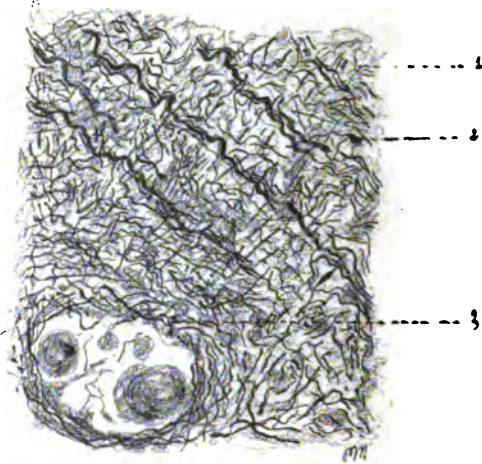


FIG. 4. (Méth. de Cajal). — Aspect de la neurotisation en B de la figure II.

Les fibrilles sont plus fines qu'en A. Elles forment un tissu très serré qui tend à raréfier et à diminuer à mesure qu'on s'avance vers le ramollissement (6 de la fig. II ; en ce point il n'y a plus que de très rares fibrilles disséminées dans le tissu cellulaire de réparation). — Certaines fibrilles (3) forment corbeille autour des petites cavités renfermant des vaisseaux. — Quelques-unes, rares, présentent une petite masse terminale (2). — Au milieu du tissu, des fibres plus larges, moins noires par l'imprégnation argentique, accompagnées de fibrilles parallèles et fines représentent les éléments de vieux cylindres (4).

Ajoutons enfin qu'il n'existe plus aucun rudiment de fibres myélinisées et même pas de débris de fragmentation de cette myéline.

Dans les mailles cellulaires que nous avons signalées adhérentes à la partie inférieure de cette petite lame corticale il n'existe que de très rares fibrilles qui tendent à disparaître rapidement quand on s'avance vers la profondeur.

En B. (fig. 2) les fibrilles ont un aspect tout différent représenté par le dessin IV. Elles sont très fines, enchevêtrées, mais moins sinueuses, moins enroulées que dans la partie A, elles forment des corbeilles circulaires autour des vaisseaux (3). Au milieu d'elles cheminent des fibres plus sinueuses, plus épaisses, moins noires par l'imprégnation argentique, elles sont accompagnées de petites fibrilles parallèles, fortement imprégnées, ces fibres paraissent suivre, dans un même plan, un trajet plus long, on les voit longtemps sur la coupe, sans faire varier le point. Il s'agit là, vraisemblablement, des anciens cylindres rayonnant vers la corticalité.

Quelques fibrilles sont terminées par des boules et de petites massues, mais assez rarement.

Remarquons que cet aspect de la figure 4 se rencontre en des points assez voisins d'une corticalité relativement conservée : elles appartiennent à une région où la vitalité des cellules nerveuses est certainement beaucoup mieux conservée. S'il y a néoformation, multiplication de fibrilles, c'est en ces régions qu'elles doivent être le plus actives.

A mesure qu'on s'écarte dans le tissu de réparation, en progressant vers le ramollissement (6 de la fig. 2) les fibrilles deviennent de moins en moins denses : elles finissent par disparaître presque complètement dans les mailles névrogliques ; on n'en rencontre plus que des fragments sous forme de petites fibrilles rectilignes ou sinueuses.

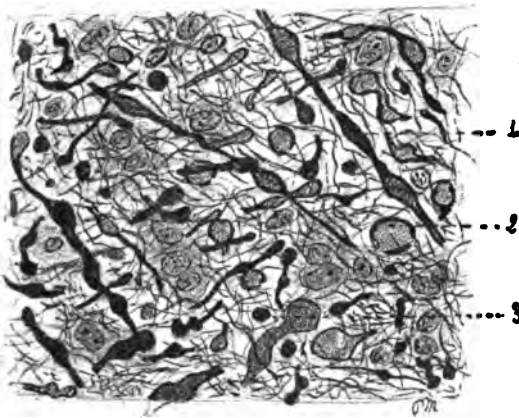


FIG. 5. (Méth. de Weigert). — Aspect de la myéline dans les régions B de la figure 11.

Comme les fibrilles fines non myélinisées les fibres myéliniques, très tassées en 5 (fig. 11), s'espacent, à mesure qu'on avance vers le ramollissement ; elles comportent de grosses gaines variqueuses, tuméfiées, fragmentées, en long (1) (à rapprocher des éléments 1 de la figure 1V), et en travers (2 et 3).

Que sont devenues les fibres myélinisées dans les régions correspondantes ?

Nous avons vu que dans des points tel que A de la figure 2 elles avaient complètement disparu.

En B et dans les régions voisines leur aspect est représenté par la figure 5. Les gaines de myéline deviennent épaisses, variqueuses, se gonflent pour donner de véritables bulles. Elles se cassent, se fragmentent puis se tassent sans ordre. Leur agglomération plus dense contribue à former la bande sombre qui est représentée en 5 sur la figure 2 et qui constitue comme une limite du ramollissement dans cette direction.

Plus la myéline ainsi modifiée est abondante et plus le chevelu fibrillaire est serré : en s'avancant progressivement vers la région celluleuse (6 de la fig. 2) on voit parallèlement s'espacer les fibrilles amyéliniques en même temps que les débris de myéline se font plus rares.

Dans les mailles névrogliques il persiste quelques rares débris de myéline et quelques fibrilles disséminées.

Il en est de même, en ce qui concerne le rapport topographique entre les fibres myéliniques et la densité du réseau fibrillaire pour toute la périphérie du ramollissement que nous avons examinée.

*
* * *

En somme il existe à la périphérie de vieux ramollissements un riche réseau de fibrilles amyéliniques semblant parfois former barrière, d'autres fois s'étendant sur une surface assez large intermédiaire entre le tissu sain et le tissu de réparation névroglique.

Ces fibrilles ne paraissent pas avoir de tendance à se prolonger très loin : elles semblent incapables de combler des pertes de substance, à plus forte raison d'établir une restauration fonctionnelle. « Nous pensons, dit Marinesco, que toutes, ou presque toutes ces fibres qui neurotisent les foyers de ramollissement représentent des régénéréscences anatomiques sans qu'elles puissent donner lieu à une restauration fonctionnelle de la région détruite. »

D'autre part le chevelu fibrillaire est plus abondant là où persistent des fibres myéliniques altérées : il semble même qu'il y ait un rapport entre la désintégration des gaines et la création du réseau fibrillaire, comme si les cylindres libérés s'effiloçaient, s'emmêlaient les uns aux autres, et probablement poussaient des prolongements et se multipliaient. Il semble que l'on puisse, peut-être, établir un rapprochement de ces formations avec les névromes d'amputation.

Le chevelu fibrillaire est aussi plus dense au voisinage des régions nerveuses mieux conservées. Cependant les fibrilles paraissent douées d'une grande résistance. Elles subsistent en des régions dont la vitalité est très compromise, et où il n'y a plus que des débris de cellules nerveuses (en A de la fig. 2 et fig. 3). Dans ces conditions elles se modifient, s'épaississent, deviennent sinueuses et un peu variqueuses.

La destruction des fibres myélinisées dans les processus de ramollissements est suivie de production fibrillaire abondante. Ces fibrilles peuvent, de très bonne heure, présenter des massues terminales. La neurotisation ainsi constituée reste limitée, se présente plutôt comme un phénomène de cicatrisation que comme une néoformation susceptible de rétablir les fonctions du tissu nerveux et même de combler des pertes de substance.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 1^{er} avril 1909.

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. BRISAUD et SICARD, Résultats éloignés, et rapprochés de la section de la branche externe du spinal. — II. MM. RAYMOND et FRANÇAIS, Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. — III. MM. RAYMOND et H. FRANÇAIS, Syndrome protubérantiell. — IV. MM. DUFOUR et COTTENOT, Névralgie parasthésique bilatérale du fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du crural chez une femme enceinte. (Discussion : M. SOUQUES.) — V. MM. GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et J. TROISIER, Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. — VI. MM. ACHARD et RAMOND, Nævus congénital à topographie zoniforme (Discussion : M. KLIPPEL.) — VII. MM. ACHARD et L. RAMOND, Troubles trophiques des ongles chez un saturnin. — VIII. MM. BRISAUD et SICARD, Pseudo-sclérose en plaques juvénile par tumeur cérébrale. — IX. MM. RAYMOND et TOUCHARD, Méningite hérédo-syphilitique à forme tabétique. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — X. MM. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS, Étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante. (Discussion : MM. GUILLAIN, LÉRI, THOMAS, BRISAUD et SICARD.) — XI. M. NÉRI, Troubles nerveux observés chez les survivants de la catastrophe de Messine. — XII. MM. KLIPPEL et P. WEIL, De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplegiques contracturés. — XIII. MM. KLIPPEL et P. WEIL, Un cas de rétraction du testicule associé à la contracture hystérique du membre inférieur. (Discussion : M. KLIPPEL.) — XIV. MM. BRISAUD, BAUER et GY, Paralysie générale, paralysie pseudo-bulbaire ou maladie de Parkinson? — XV. M. CRUCHET, Des myokymies et des acralgies éphémères. (Discussion : MM. SOUQUES, BALLEY et HENRY MEIGER.) — XVI. MM. LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Corps thyroïde et névralgies. — XVII. MM. ALQUIER et FAURE-BEAULIEU, Action du radium sur les tissus du névraxe. — XVIII. M. MAX EGGER, Paralysie du mouvement volitionnel avec conservation du mouvement automatique. — XIX. M. ERRONE LÉVI, Persistance du canal crano-pharyngien dans deux crânes d'acromégalliques ; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'acromégallie des syndromes analogues.

Séances supplémentaires de la Société de Neurologie de Paris consacrées à l'anatomie pathologique.

M. le professeur BARD (de Genève) assiste à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Résultats rapprochés et éloignés de la Section de la branche externe du Spinal**, par MM. BRISAUD et SICARD. (Présentation de malades).

Nous avons eu l'occasion de suivre 4 cas de section de la branche externe du spinal : un cas de section par coup de couteau ; deux autres au cours d'une extirpation de ganglions tuberculeux cervicaux, un quatrième enfin pour anastomose spino-faciale (*Soc. Neurologie*, 1908, p. 325 et 679). Or, les résul-

tats *rapprochés* de cette section nerveuse se sont montrés *différents* suivant les malades observés, quoique chez tous la solution de continuité nerveuse ait porté à un niveau à peu près identique. Chez deux d'entre eux les signes fonctionnels (parésie de l'épaule, difficulté manuelle de soulever des poids lourds, douleurs vives) et les signes physiques (atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, excavation sus-claviculaire, abduction de l'omoplate) ont été très accusés. Les douleurs ont même été si vives chez la malade que nous vous présentons (section thérapeutique chirurgicale pour anastomose spino-faciale) qu'elles ont pendant trois mois empêché à peu près tout sommeil. Au contraire, dans les deux autres cas, les signes physiques et fonctionnels ont été réduits au minimum.

Ces *séquelles rapprochées disparates* peuvent s'expliquer par les données anatomiques. On sait que le trapèze et le sterno-mastoidien reçoivent une double innervation : par le spinal externe et les nerfs cervicaux. Suivant la prépondérance d'innervation de ceux-ci ou de celui-là, on comprend que les troubles consécutifs à la section d'une seule de ces voies nerveuses soient variables. Par contre, les résultats *éloignés* de ces sections se sont montrés *constamment* favorables. Dès le sixième mois on pouvait observer une rétrocession à peu près complète des phénomènes morbides physiques et fonctionnels.

Il nous a paru intéressant d'opposer ces suites rapprochées et éloignées de la section de la branche externe du spinal.

II. Syndrome de la calotte du Pédoncule Cérébral, par MM. F. RAYMOND et HENRI FRANÇAIS. (Présentation du malade.)

Le malade dont nous rapportons l'histoire, M. M..., est un homme de 31 ans, exerçant la profession d'employé de commerce, entré à la Salpêtrière, au mois de mars dernier.

Rien d'intéressant n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires. Il n'a pas eu la syphilis. Dans ses antécédents personnels, nous relevons seulement une bronchite à 25 ans, suivie d'amaigrissement, et la fièvre typhoïde à l'âge de 28 ans.

La santé était excellente, lorsqu'il y a un an, en avril 1908, débuta l'affection actuelle d'une façon lente, insidieuse, progressive.

Ce début fut signalé par des troubles de la vision. Il remarqua qu'il avait de la peine à distinguer les objets situés au loin, tandis qu'il distinguait plus aisément les objets rapprochés. Cette difficulté de la vision à distance s'accrut progressivement pendant les mois qui suivirent, et dès le mois de mai 1908, il remarqua qu'il voyait double lorsqu'il regardait à sa droite.

Ce fut seulement au commencement de février dernier que se produisit la chute des paupières que nous constatons actuellement. Cœ ptosis se produisit d'abord du côté gauche, et quelques jours plus tard, du côté droit.

Tandis que ces troubles oculaires se réalisaient, d'autres troubles apparaissaient sur le côté gauche du corps, à partir du mois d'octobre. Ce furent des sensations de picotement, de fourmillement, qui apparurent d'abord au niveau de la joue gauche, et envahirent progressivement, en quelques jours, tout le côté gauche du corps, du haut en bas. Le malade remarqua, à partir de ce moment, qu'il avait de la peine à tenir les objets dans sa main gauche et à en reconnaître la forme.

La démarche était demeurée normale jusqu'au mois de janvier dernier, époque à laquelle il éprouva une certaine difficulté à descendre les escaliers, son talon gauche accrochant le rebord des marches. Il sentait que sa jambe gauche devenait maladroite.

Il est à noter qu'il n'a jamais eu d'étourdissement, ni de céphalée, ni de vomissement. Actuellement, le phénomène qui attire le premier l'attention est la chute des paupières. Ce ptosis était plus accusé à droite qu'à gauche, au moment de l'arrivée du malade dans le service. Il est aujourd'hui complet des deux côtés. Lorsqu'on soulève les paupières, on constate l'existence, à droite, d'une paralysie complète, à la fois extérieure et intérieure, du nerf moteur oculaire commun. La pupille est dilatée et immobile.

Le grand oblique et le droit externe fonctionnent normalement. A gauche, il existe une paralysie de la III^e paire, moins complète que de l'autre côté. Le droit interne est respecté. La pupille, un peu moins dilatée que la droite, est immobile. Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil.

Il existe un certain degré de parésie faciale gauche. La face est asymétrique, et cette asymétrie s'exagère à l'occasion des mouvements de la mimique. Il n'existe ici aucune modification des réactions électriques des muscles de la face. Cette paralysie faciale est à type central, et prédomine sur le facial inférieur.

Pas de dysarthrie. Rien à noter du côté des autres nerfs crâniens.

Si nous passons à l'examen des membres, nous constatons que le côté droit est absolument intact. C'est du côté gauche, c'est-à-dire du même côté que la paralysie faciale que nous rencontrons des modifications importantes à signaler.

La force musculaire est un peu diminuée. Le dynamomètre placé dans la main gauche amène seulement le chiffre 12 à 15, tandis que la main droite le fait monter à 40. On note encore un peu de diminution de la force dans les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras, d'adduction du bras.

Au membre inférieur gauche, la diminution de la force, très légère, porte sur les mouvements de flexion et d'adduction de la cuisse.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont un peu plus forts du côté gauche que du côté droit. Le réflexe plantaire est en flexion à droite. Il est nul à gauche. Les réflexes crémastériens sont conservés. Les réflexes abdominaux, normaux à droite, sont affaiblis à gauche. L'abdominal inférieur est presque nul.

En somme jusqu'ici, nous notons l'existence d'une hémiplégie motrice gauche, à peine accusée.

La sensibilité est le siège de troubles importants.

Le tact est perçu partout. La sensibilité à la piqûre est diminuée sur tout le côté gauche, et sur la face du côté gauche.

Il y a en outre des erreurs d'interprétation thermique sur ce même côté gauche.

Il y a donc hémianesthésie gauche à la piqûre et à la chaleur.

La sensibilité profonde n'est pas moins troublée que la sensibilité superficielle. La sensibilité articulaire est abolie, à gauche, au niveau des doigts, de la main, du poignet, diminuée seulement au niveau du coude et de l'épaule. Au membre inférieur, elle est abolie au niveau des orteils, du cou-de-pied, affaiblie au niveau du genou. Ces troubles sont donc moins accusés à la racine des membres qu'à la périphérie.

La sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, est diminuée sur toutes les surfaces osseuses, à gauche. Les vibrations y sont perçues pendant 10 secondes, et pendant 25 secondes à droite. Elles sont bien perçues, sur les os du crâne, des deux côtés. Les perceptions stéréognostiques sont tout à fait nulles, au niveau de la main gauche.

L'étude des mouvements volontaires permet de constater des troubles ataxiques sur les membres gauches. Pour saisir un objet, la main plane ou se met à trembler, puis elle s'abat sur lui, maladroitement. L'ataxie est un peu moins accusée au membre inférieur.

Le malade, examiné debout, se tient bien en équilibre. Il n'y a pas de signe de Romberg.

Pendant la marche, il porte la tête inclinée à droite, et est entraîné du côté droit. On note une certaine maladresse dans les mouvements de la jambe gauche. La cuisse se fléchit sur le bassin plus du côté droit, et le pied vient se poser sur le sol, avec une certaine brusquerie.

D'autres signes d'asynergie cérébelleuse peuvent être mis en évidence du côté gauche.

L'asynergie apparaît nettement dans le mouvement qui consiste à se mettre à genoux sur une chaise, à sauter à cloche-pied. Il convient encore de signaler, du même côté, l'existence de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et un trouble très accusé de la diadococinésie.

La ponction lombaire a montré la présence d'un certain degré de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, le tableau clinique est ici constitué par une paralysie totale du moteur oculaire commun droit, parcellaire du moteur oculaire commun gauche. A ces phénomènes s'ajoute une hémiplégie gauche, intéressant la face et les membres du même côté, et caractérisée par ce fait que les troubles de la motilité sont à peine accusés, tandis que les troubles des sensibilités superficielle et profonde ont une importance considérable. Il existe, en outre, de ce même côté, des signes unilatéraux d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse.

Si nous considérons d'une part l'hémiplégie gauche, d'autre part, la paralysie complète de la III^e paire droite, nous trouvons là les éléments du syndrome alterne, type Weber, caractéristique d'une lésion pédonculaire. Cette lésion doit siéger dans l'étage supérieur du pédoncule, et intéresser à la fois les deux nerfs moteurs oculaires communs, soit au niveau de leurs noyaux d'origine, adossés l'un à l'autre, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, soit au niveau de leurs fibres radiculaires traversant la calotte. Les autres phénomènes compliquant l'ophtalmoplégie, troubles des sensibilités, ataxie et asynergie à disposition hémiplégique, trouvent également leur explication dans l'hypothèse d'une lésion de la calotte du pédoncule cérébral droit. En effet, en dessous et en dehors des noyaux de la III^e paire, se trouvent les faisceaux sensitifs de la calotte, et le noyau rouge de Stilling qui, sur une coupe vertico-transversale, correspond à la section des pédoncules cérébelleux supérieurs entre-croisés.

Des faits ont été rapportés, où à une lésion de ces éléments correspondaient des troubles analogues à ceux que présente notre malade.

Dans un cas, publié par MM. Raymond et Cestan (1), une tumeur avait détruit, à gauche, la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la III^e paire, et les phénomènes, observés pendant la vie, consistaient non en une paralysie motrice proprement dite, mais en troubles d'incoordination, en tremblement statique et intentionnel et asynergie cérébelleuse du côté droit.

Les auteurs avaient admis que l'incoordination et l'asynergie relevaient de la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, interrompu au niveau du noyau rouge. Malgré la destruction de ce noyau, les réflexes étaient exagérés.

L'observation clinique que nous rapportons aujourd'hui est, jusqu'à un certain point, superposable à celle de MM. Raymond et Cestan. Nous croyons que, chez notre malade, existe une lésion au-dessous du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, englobant, de chaque côté de la ligne médiane, les noyaux d'origine des nerfs de la III^e paire, et du côté droit, le ruban de Reil, le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le faisceau longitudinal postérieur. La compression par un foyer éloigné des fibres pyramidales situées dans le pied du pédoncule peut expliquer le léger degré de parésie des membres gauches. La réaction méningée révélée par la lymphocytose peut résulter de ce fait que la lésion syphilitique ou tuberculeuse affleure la paroi du troisième ventricule.

La faible importance des troubles de la motilité permet de bien mettre en évidence, chez notre malade, les troubles ataxiques et asynergiques. Nous avons rapporté cette observation comme un exemple intéressant d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse unilatérale s'expliquant par une lésion de la calotte pédonculaire du côté opposé.

III. Un cas de Syndrome Protubérantiel avec troubles du Goût et hyperexcitabilité du nerf Facial, par MM. F. RAYMOND et HENRI FRANÇAIS. (Présentation de la malade.)

Les lésions qui, dans la protubérance, réalisent la paralysie alterne du type Millard-Gubler, s'accompagnent généralement d'altérations diversement combinées portant sur les éléments constitutifs de la calotte. Aussi l'analyse attentive

(1) RAYMOND et CESTAN, Endothéliome épithélioïde du noyau rouge. *Société de Neurologie*, 1902.

des symptômes permet-elle de distinguer un certain nombre de variétés cliniques, modifiant, plus ou moins profondément, la forme commune du syndrome protubérantiel. La malade dont nous rapportons l'histoire présente un syndrome alterne que diverses particularités cliniques rendent intéressant et que nous allons signaler.

OBSERVATION

Notre malade, Mme M., est une femme de 24 ans, entrée à la Salpêtrière au mois de février. Ses antécédents héréditaires sont entachés de tuberculose. Son père a succombé, à l'âge de 40 ans, à la phthisie pulmonaire. Elle fut atteinte de la rougeole, de la coqueluche et de la varicelle pendant son enfance. Mariée à l'âge de dix-huit ans, elle accoucha, deux années plus tard, d'une petite fille bien portante. Elle n'a pas fait de fausse couche, et rien ne nous autorise à soupçonner chez elle l'existence de la syphilis. La santé a été, en apparence, excellente jusqu'au mois de septembre dernier, époque où a débuté, d'une manière lente et progressive, la maladie actuelle.

Le premier trouble qui ait attiré son attention est une sensation de vertige survenant à certains moments de la journée, surtout lorsqu'elle faisait un effort ou levait la tête pour regarder au-dessus d'elle. Toutefois ce vertige n'a jamais entraîné de chute. Deux mois plus tard, c'est-à-dire dans le courant de décembre, apparurent des vomissements. Ces vomissements se produisaient le matin au lever, très rarement dans la journée. Ils étaient composés d'un peu de liquide muqueux et bilieux, et survenaient brusquement et sans prodromes. Ils avaient, en un mot, le caractère des vomissements cérébraux. Ils cessèrent au bout de quelques jours, ne reparaissant que par intervalles. Il est à noter que la malade n'a pas eu de céphalée.

Vers la fin du mois de décembre, de nouveaux troubles survinrent. Ce furent d'abord des sensations d'engourdissement et de fourmillement dans la jambe gauche. Pendant les semaines suivantes, ces mêmes sensations gagnèrent progressivement la hanche, la moitié gauche du tronc, puis le membre supérieur gauche. Quelques jours après le début de ces sensations anormales dans le côté gauche du corps, le 30 décembre, la malade constata la déviation de la face vers la gauche et l'impossibilité de fermer l'œil droit. La paralysie faciale droite était dès lors constituée. Le strabisme de l'œil droit se produisit un mois plus tard (fin février) et s'accusa par de la diplopie.

Actuellement, cette femme, dont la constitution générale est bonne, se présente dans l'état suivant:

Il existe une paralysie faciale droite, occupant le facial supérieur et le facial inférieur. La malade ne peut pas fermer complètement l'œil droit et présente le signe de Ch. Bell. Quand elle cherche à plisser le front, le côté gauche seul se ride, le droit reste immobile. A l'état de repos, la bouche n'est pas très asymétrique, mais lorsque la malade rit ou parle, l'asymétrie devient très appréciable. Le côté droit de la figure est flasque et il n'y a pas trace de contracture. L'examen électrique fait par M. Dignat a montré l'existence d'une hyperexcitabilité faradique très prononcée dans les muscles de la face du côté droit ainsi que dans le tronc et les branches du nerf facial du même côté. L'excitabilité galvanique est presque normale, au point de vue quantitatif dans le domaine du facial droit. Mais les contractions sont plus lentes qu'à gauche, bien qu'encore assez vives. C'est d'ailleurs la seule modification qualitative qu'on observe, car il n'y a pas d'inversion de l'action polaire, sauf peut-être à l'orbiculaire des paupières, où il y a égalité d'action polaire.

Il existe une faible diminution de l'acuité auditive à droite. L'examen fait par M. Gellé a montré que l'oreille était indemne et que cette hypoacousie devait s'expliquer par la paralysie du muscle de l'étrier. Elle s'est développée en ce même temps que la paralysie faciale dont elle est une manifestation.

La langue se projette bien hors de la cavité buccale et n'est pas déviée. Si nous étudions les réactions sensibles de la muqueuse linguale, nous constatons un phénomène important. Tandis que la sensibilité au tact et à la piqure est normale, la sensibilité gustative n'existe plus sur les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue. Le sulfate de quinine, le sel, le sucre, placés sur cette moitié de la langue n'éveillent plus aucune sensation gustative.

L'examen oculaire nous montre l'existence d'un strabisme interne de l'œil droit. Le globe oculaire est capable de se porter en dedans, en haut, en bas, mais ne peut se porter en dehors. Il y a un peu de nystagmus saccadé paralytique. Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal.

La sensibilité de la cornée et de la conjonctive est normale des deux côtés. Mais le

réflexe palpébral est aboli à droite. Il n'existe aucun trouble dans le domaine du trijumeau droit. La sensibilité au tact et à la piqure est conservée sur toute la zone de distribution de ce nerf, à la face. Les muscles masticateurs ont leur force normale. Rien n'est à relever dans le domaine des autres nerfs crâniens. Le voile du palais, le pharynx, le larynx, les muscles trapèzes et sterno-cléido-mastoldiens fonctionnent parfaitement. L'appareil vestibulaire est intact.

Membres. — Les membres du côté droit sont absolument normaux. Du côté gauche, la force musculaire est conservée dans tous les segments tant au bras qu'à la jambe. S'il a existé, à un moment donné, une parésie, elle a dû être bien légère. Il n'y a pas de contracture ni de résistance aux mouvements passifs.

Les réflexes tendineux, normaux du côté droit, sont exagérés à gauche. La percussion du tendon rotulien donne lieu à plusieurs secousses. Le réflexe plantaire est en extension du côté gauche. Les réflexes abdominaux sont faibles à droite, nuls à gauche.

Du côté gauche également, la sensibilité est le siège de troubles importants. La malade accuse, dans les deux membres de ce côté, une sensation vaguement douloureuse. Elle éprouve l'impression que laisserait subsister un traumatisme violent. Cette sensation pénible et continue est uniformément répartie sur les membres atteints et n'offre pas d'exacerbation. Il existe, sur tout ce côté gauche, y compris la face, une hyperesthésie au tact et à la piqure. Toute excitation un peu forte détermine une douleur. Les sensations thermiques sont correctement interprétées, mais moins nettement perçues à gauche qu'à droite. Cette hypoesthésie thermique se retrouve également sur le côté gauche de la face. La sensibilité articulaire est partout normale. Le sens stéréognostique est intact. Les actes volontaires s'accomplissent avec régularité et précision. Il n'y a pas d'ataxie, pas d'asynergie, pas de troubles de la diadococinésie. Debout, la malade se tient bien en équilibre, mais il existe un peu de titubation pendant la marche.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide s'écoulant sous pression, mais dépourvu d'éléments figurés. La recherche des nucléo-albumines a été également négative. Cette ponction a été suivie d'une reprise des vomissements et d'une céphalée assez intense durant huit jours.

*
* *

Le fond du tableau morbide est constitué ici par un syndrome protubérantiel du type Millard-Gubler. Il y a, en effet, une paralysie des VI^e et VII^e paires droites coexistant avec des troubles siégeant dans les membres du côté gauche. Ceux-ci sont caractérisés principalement par de l'exagération des réflexes tendineux, le signe de l'orteil, une hyperesthésie au tact et à la piqure, une hypoesthésie thermique, phénomène coexistant avec l'intégrité de la sensibilité profonde. Mais tandis que les troubles moteurs seuls affectent la disposition alterne, les modifications de la sensibilité se trouvent localisées au côté gauche, tant à la face qu'aux membres. Leur disposition permet de supposer que la lésion surtout irritative intéresse le ruban de Reil et en même temps les fibres déjà entre-croisées de la voie sensitive centrale du trijumeau gauche, fibres provenant, pour la plupart, de la racine bulbo-spinale de ce nerf.

Le tableau clinique présenté par cette femme peut s'expliquer par une lésion unique. Cette lésion doit occuper le côté droit de la protubérance, empiéter à la fois sur la région de la calotte et sur l'étage antérieur, intéresser le faisceau pyramidal et peut-être aussi quelques fibres du pédoncule cérébelleux moyen, le ruban de Reil, les VI^e et VII^e paires. Cette lésion est peu étendue en largeur, elle ne dépasse pas la ligne médiane et laisse, en dehors d'elle, la racine descendante du trijumeau droit, les noyaux de l'acoustique et le corps restiforme. Le mode de début et l'évolution nous incitent à penser qu'elle est constituée par un néoplasme ou un tubercule comprimant sans les détruire complètement les éléments en rapport avec elle.

Comme dans tous les cas de lésion protubérantielle, la paralysie faciale est totale différant de la paralysie faciale d'origine cérébrale par l'atteinte du facial

supérieur qui innerve les muscles orbiculaires des paupières, frontal et sourcilier. Elle présente les caractères de la paralysie faciale dite périphérique, dépendant d'une altération de nerf facial ou du tronc qui en émane. Bien que cette paralysie soit déjà ancienne et date de quatre mois, l'exploration électrique a montré l'existence d'une hyperexcitabilité faradique très prononcée dans les muscles de la face, ainsi que dans le tronc et les branches du nerf facial du côté droit. La lésion paraît donc exercer, vis-à-vis du neurone périphérique de ce nerf, une action irritative et non destructive. Nous pensons, conformément à une hypothèse faite par M. Babinski (1) et par M. Oppenheim (2) qui ont signalé des cas analogues, que la lésion occupe la partie supra-nucléaire du nerf facial, réalisant ainsi un type spécial de paralysie de la VII^e paire. Il est possible toutefois que le noyau du facial soit directement comprimé et irrité par une production pathologique.

L'existence de troubles du goût siégeant à droite sur les deux tiers antérieurs de la langue, et coïncidant avec l'intégrité de la sensibilité générale de cette même région, donne à notre observation son principal intérêt. En l'absence de toute lésion de l'oreille ou du rocher, capable d'intéresser la corde du tympan dans son trajet périphérique, une telle anesthésie sensorielle de la langue ne peut s'expliquer que par une lésion centrale.

Tous les physiologistes sont d'accord pour reconnaître que la corde du tympan est bien le nerf vecteur de la sensibilité gustative de la langue, dans ses deux tiers antérieurs, mais leur accord cesse d'être complet quand il s'agit de déterminer le trajet suivi par ces impressions gustatives, au delà du tronc du facial, pour gagner les centres. Différentes hypothèses ont été émises à cet égard.

Pour certains auteurs, les fibres centripètes gustatives se jettent dans le facial mais pour quitter ensuite ce dernier nerf et aboutir finalement au tronc de la V^e paire ; ce seraient des fibres erratiques du trijumeau. Leur trajet, d'après Schiff, serait le suivant : lingual, corde du tympan, facial jusqu'au ganglion sphéno-palatin et trijumeau. D'après Stich, ces fibres, après avoir atteint le facial, descendraient vers la périphérie de ce nerf, pour continuer dans le trijumeau, grâce aux anastomoses périphériques des V^e et VII^e paires. Enfin, pour d'autres auteurs (Lussana), le trajet jusqu'au ganglion géniculé serait le même que dans l'hypothèse de Schiff ; de là les fibres gustatives gagneraient le bulbe par le tronc du nerf intermédiaire de Wrisberg.

Notre observation semble justifier l'hypothèse de Lussana. En effet, le nerf trijumeau droit est indemne chez notre malade, dans toute sa distribution périphérique, sensitive et motrice. Les sensibilités du cou, de la face, de la conjonctive et de la cornée sont intégralement conservées. Le réflexe palpébral, sans doute, est absent, mais la paralysie du muscle sourcilier suffit à expliquer ce fait.

Il est donc difficile de supposer que la V^e paire puisse jouer un rôle quelconque dans la perception des impressions gustatives. Si, au contraire avec Lussana, on admet que le nerf de Wrisberg est bien un nerf conducteur des impressions gustatives, nous pouvons donner une interprétation très simple des troubles constatés chez notre malade. Ce nerf s'enfonce dans le sillon bulbo-protubérantiel, entre la VII^e et VIII^e paire, croise la partie dorsale de la racine descendante du triju-

(1) J. BABINSKI, Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale. *Société de Neurologie de Paris*, Séance du 9 novembre 1905.

(2) H. OPPENHEIM, *Traité des maladies nerveuses*, Berlin, 904.

meau, se recourbe en une racine descendante qui aboutit, d'après Kölliker, à la partie supérieure du noyau du faisceau solitaire. L'extrémité toute supérieure de l'aile grise reçoit aussi, d'après Math. Duval, des fibres provenant du nerf Wrisberg. Ces noyaux de terminaison sont situés un peu en dehors et en arrière de celui du facial. La lésion protubérantielle qui existe chez notre malade peut donc, sans dépasser les limites que nous venons d'en tracer, intéresser le nerf intermédiaire de Wrisberg, soit au niveau de ses noyaux d'origine, soit au niveau des fibres périphériques ou centrales en connexion avec ses noyaux.

Cette constatation est intéressante. Elle permet, en effet, de conclure, autant qu'il est permis de le faire, à l'aide de seules données cliniques, qu'une lésion bulbo-protubérantielle peut déterminer des troubles de la sensibilité gustative, semblables à ceux résultant de la section de la corde de tympan, et cela, sans provoquer aucune perturbation sensitive ou sensorielle dans la zone de distribution du trijumeau ou du glosso-pharyngien. Elle montre ainsi l'indépendance relative du centre sensoriel de la corde du tympan.

IV. Névralgie paresthésique bilatérale du Fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du Crural (nerf musculo-cutané externe) chez une femme enceinte, par MM. HENRI DUFOUR et COTTENOT. (Présentation de la malade.)

Le cas de notre malade est relativement simple, mais cependant très intéressant parce qu'exceptionnel, et surtout parce qu'il est à mettre sur le compte de la pathologie nerveuse engendrée par la grossesse.

Il s'agit d'une femme de 24 ans arrivée au septième mois de sa grossesse. Depuis deux mois elle se plaint de douleurs sous forme de brûlures, avec picotements siégeant des deux côtés, au niveau des faces antéro-externes des cuisses. Cette malade a de plus l'impression que ces régions sont comme mortes. Les douleurs sont continues, augmentent dans la station debout et dans la marche, à tel point que cette dernière est devenue impossible.

En étudiant le territoire de localisation des phénomènes douloureux, on note qu'il correspond à la surface cutanée qu'innervent de chaque côté : a) le rameau fémoral ou branche antéro-externe du fémoro-cutané, b) le rameau perforant supérieur du musculo-cutané externe, branche du nerf crural. Ces zones d'innervation présentent de plus une anesthésie complète à toutes les sensibilités. (tact, piqure, chaud, froid.)

Il n'y a chez cette femme aucun autre symptôme nerveux.

Il s'agit évidemment d'un cas de névralgie paresthésique de Bernhardt-Roth avec empiètement sur l'une des branches du crural, et il n'est pas douteux que ce soit le développement de l'utérus du fait de la grossesse, qu'on doive incriminer ici comme cause du syndrome.

C'est dire que le pronostic de cette affection est essentiellement favorable puisqu'elle doit disparaître au moment de l'accouchement.

Mais il s'agit là d'un symptôme rare au cours de la grossesse ; à ce titre il méritait d'être signalé. Il vient s'ajouter aux nombreuses lésions nerveuses ressortissant d'une façon quelconque à la gravidité. Il est de plus utile de l'accompagner de quelques réflexions au sujet de sa physiologie pathologique.

Il est très vraisemblable qu'un utérus de 7 mois de développement normal ne peut arriver à comprimer symétriquement des nerfs placés à la périphérie du bassin. D'autre part, la localisation de la lésion à une seule des branches

du fémoro-cutané et du crural, branches nerveuses dont l'individualité n'existe qu'en dehors du bassin, n'est pas non plus en faveur d'une compression. Il est presque certain que le mécanisme de la lésion nerveuse est tout autre. L'utérus en se développant a tiré sur les nerfs, plus sur certaines branches et nous pensons que c'est par le mécanisme de l'élongation qu'il faille expliquer la lésion.

Nous ajouterons que l'un de nous a déjà eu cette impression qu'il y avait un certain antagonisme entre les névralgies des cuisses si fréquentes chez les femmes enceintes et l'existence des varices dues incontestablement à une compression utérine sur les vaisseaux du bassin. Les névralgiques ont peu de varices dépendant d'une grossesse en évolution. Notre malade n'en a aucune. Les variqueuses de grossesse ont peu de névralgies typiques (sciatiques, crural, fémoro-cutané). Elles souffrent évidemment de leurs varices, mais non de leurs troncs nerveux. Ceci revient à dire que, d'une façon générale, lorsqu'un utérus de grossesse comprime les vaisseaux, il ne tire pas sur les nerfs, ou encore, que le développement de l'utérus se faisant dans un sens déterminé, ne peut provoquer que l'une ou l'autre de ces deux manifestations : compression ou élongation. Dans le premier cas il y a production de varices, dans le deuxième, lésions nerveuses.

M. SOUVER. — L'interprétation admise par M. Dufour dans son cas est en accord avec la fréquence relative de la névralgie paresthésique signalée chez les obèses.

V. **Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du Pédoncule cérébral**, par MM. GEORGES GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et J. TROISIER. (Présentation d'un malade.)

I

Le signe d'Argyll-Robertson est un symptôme très fréquent du tabes et de la paralysie générale; on le constate d'ailleurs dans beaucoup de cas de tabes fruste, de paralysie générale fruste et de syphilis latente du système nerveux.

M. Dejerine (1), dans sa *Sémiologie du système nerveux*, écrit : « Le signe d'Argyll-Robertson s'observe dans le tabes (70 % des cas, Leimbach), la paralysie générale (47 %, Moeli), la névrite interstitielle hypertrophique, quelques cas de syphilis cérébrale, l'intoxication par le sulfure de carbone (cas de Uhthoff). » M. Dejerine a constaté aussi, avec M. Mirali, l'existence du signe d'Argyll dans un cas de syringomyélie unilatérale; le signe siégeait d'un seul côté et du côté opposé à celui occupé par l'atrophie musculaire et par l'hémia-trophie faciale.

MM. Rose et Lemaitre (2) ont relaté deux cas de syringomyélie au signe d'Argyll-Robertson.

MM. Babinski et Charpentier (3), dans différents mémoires, ont insisté depuis

(1) J. DEJERINE, *Sémiologie du système nerveux*, in *Traité de Pathologie générale* de Ch. Bouchard, t. V, p. 4150, Paris, 1904.

(2) ROSE et LEMAITRE, Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 décembre 1907; in *Revue Neurologique*, 1907, p. 1300.

(3) J. BABINSKI et CHARPENTIER, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 mai 1901.

plusieurs années sur ce fait que « l'abolition des réflexes des pupilles, et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la III^e paire, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait pathognomonique (4) ».

L'opinion de MM. Babinski et Charpentier mérite d'être prise en très sérieuse considération et il est incontestable que les rapports de causalité entre la syphilis du système nerveux et le signe d'Argyll sont presque constants; l'existence de ce symptôme coexistant avec la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est extrêmement précieuse pour déceler les tabes frustes qui sont si fréquents.

MM. Cestan et Dupuy-Dutemps (2) ont conclu de leur étude sur le signe d'Argyll que la constatation de ce symptôme doit faire soupçonner la syphilis héréditaire ou acquise, exception faite pour la syringomyélie et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine. M. Grasset (3) termine son étude sur le signe d'Argyll par cette phrase : « Cliniquement on peut conclure que l'Argyll indique le plus souvent un tabes, parfois une paralysie générale, toujours une syphilis antérieure. »

La localisation précise des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll-Robertson est inconnue et les discussions à ce sujet sont nombreuses parmi les auteurs.

II

A la séance du 4 mars 1909 de la Société de Neurologie l'un de nous (4) présentait avec M. Houzel un malade qui, à la suite d'une tentative de suicide, avait une lésion unilatérale du pédoncule cérébral; cette lésion avait déterminé entre autres symptômes un signe d'Argyll-Robertson.

Il s'agissait d'un homme de 26 ans sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, sans aucun trouble antérieur du système nerveux, qui, le 2 janvier 1909, s'était tiré une balle de revolver dans la région carotidienne droite à la hauteur et à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde. Il fut amené à l'hôpital Cochin, comateux et ayant de l'incontinence des urines et des matières fécales. Le lendemain il était agité. Une ponction lombaire de 15 centimètres cubes calma l'agitation en même temps que les troubles sphinctériens disparurent. Trois jours plus tard le blessé avait retrouvé sa connais-

(1) Chez les deux malades atteints de lésions pédonculaires, dont nous rapportons plus loin les observations, ont existé des troubles du moteur oculaire commun. Le signe d'Argyll-Robertson qu'ils présentent n'en est pas moins très légitime; la paralysie complète du moteur oculaire commun, en effet, détermine de la mydriase et la perte des réflexes pupillaires, mais la dissociation entre le réflexe accommodateur et le réflexe à la lumière n'appartient pas à la symptomatologie classique des paralysies de la III^e paire.

(2) R. CESTAN et DUPUY-DUTEMPS, Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson; sa valeur sémiologique, ses relations avec la syphilis, *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 1433.

(3) J. GRASSET, Les centres nerveux, *Physiopathologie clinique*, p. 432, Paris, 1905.

(4) GEORGES GUILLAIN et G. HOUZEL, Lésion du pédoncule par balle de revolver, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mars 1909 in *Revue Neurologique*, 1909, p. 360: — GEORGES GUILLAIN et G. HOUZEL, Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver, *Revue de Chirurgie*, mai 1909.

sance, on put l'examiner. On constata alors une hémiplegie gauche complète et flasque portant sur les membres supérieur et inférieur et sur la face; le réflexe rotulien était faible, il y avait une ébauche de trépidation spinale, le signe de Babinski était en extension, le réflexe contro-latéral des adducteurs faisait défaut, le réflexe crémasterien et les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis à gauche, les réflexes des membres supérieurs n'étaient pas perceptibles, le réflexe masséterin était exagéré. Du côté de l'hémiplegie motrice existait non de l'anesthésie, mais de l'hypoesthésie tactile, la piqure était interprétée comme une sensation électrique, la thermo-anesthésie était absolue au niveau des membres, du thorax, de l'abdomen. L'hémianesthésie était alterne, car à la face elle siégeait du côté droit où, dans la zone cutanée innervée par le trijumeau, on constatait de l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique; la muqueuse buccale et la moitié droite de la langue présentaient les mêmes troubles, la cornée était insensible. Il y avait une perte des attitudes segmentaires des orteils, des doigts, de l'avant-bras, du bras; la perception stéréognostique était abolie à la main gauche. Il existait de la thermo-asymétrie entre les deux côtés du corps. Un examen oculaire pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud montrait au niveau de l'œil droit une ptose incomplète, une ophtalmoplégie externe totale et incomplète; la pupille droite non en mydriase ne se contractait ni à la lumière ni à la convergence, la pupille gauche se contractait lentement à la lumière et bien à la convergence; le fond de l'œil était normal, il existait de l'hémianopsie gauche.

Un nouvel examen du blessé fait 6 semaines plus tard donnait les résultats suivants. Il existait une hémiplegie organique totale avec début de contracture, les réflexes étaient semblables à ceux précédemment observés; une amyotrophie diffuse et rapide se développait du côté de l'hémiplegie; l'hémihypoesthésie tactile et douloureuse avec thermoanesthésie persistait à gauche; le trijumeau droit était paralysé. M. Rochon-Duvigneaud, dans un nouvel examen, faisait les constatations suivantes: hémianopsie gauche sans lésion du fond de l'œil; pas de paralysies des mouvements associés; ptosis incomplet, diminution des mouvements de latéralité aussi bien du droit interne que du droit externe, convergence conservée. Les pupilles sont inégales, la droite plus petite que la gauche. La pupille droite ne se dilate absolument pas dans l'obscurité, ne se contracte pas à la lumière, se contracte parfaitement à la convergence (signe d'Argyll-Robertson classique), la pupille gauche se contracte incomplètement à la lumière, très bien à la convergence (signe d'Argyll-Robertson incomplet).

Dans le mémoire que l'un de nous a consacré à l'étude de ce cas clinique, nous avons montré par l'étude des symptômes que le diagnostic d'une lésion pédonculaire s'imposait, et d'ailleurs une épreuve radiographique laissait voir avec une grande netteté la balle de revolver dans la région du pédoncule cérébral. En ce qui concerne le signe d'Argyll-Robertson il nous a paru évident qu'il existait une relation de causalité entre le traumatisme de cette région de mésocéphale et ce symptôme pupillaire. En effet, ce signe d'Argyll-Robertson s'était constitué sous nos yeux, peut-on dire; il n'existait pas lors du premier examen de M. Rochon-Duvigneaud, il était au contraire absolument typique un mois plus tard. De plus, ce malade, avant sa tentative de suicide, n'avait eu aucun trouble du système nerveux, il n'était pas syphilitique, il n'avait aucun signe de tabes; enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien, plusieurs fois pratiqué, ne montrait pas la lymphocytose si caractéristique qui, chez les syphilitiques, traduit la méningite spécifique et coexiste avec le signe d'Argyll.

La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie est atteinte d'un ramollissement du pédoncule cérébral gauche ayant déterminé un syndrome de Weber typique; au niveau de l'œil gauche on observe le signe d'Argyll-Robertson. Voici d'ailleurs résumée l'histoire de ce cas clinique malade qui mérite d'être rapproché de la précédente observation.

Il s'agit d'une femme de 59 ans, chemisière de son état, entrée le 4 janvier 1909 à l'hôpital Cochin dans le service de M. Chauffard. Parmi les antécédents personnels intéressants à mentionner sont les oreillons à l'âge de 12 ans, une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu à 33 ans ayant duré 3 mois, une seconde crise de rhumatisme articulaire aigu à 43 ans ayant duré 6 mois. La malade a eu trois enfants qui sont encore vivants et en bonne santé, n'a jamais fait de fausses couches, n'a jamais eu aucun symptôme de syphilis.

Le 2 janvier 1909, après avoir travaillé toute la journée, à 9 heures du soir en allumant son feu elle perd connaissance. Cette perte de connaissance dure environ deux heures; à 11 heures du soir elle revient à elle et vomit, elle constate alors de la difficulté pour remuer la jambe et le bras droits. Malgré cette hémip légie elle peut arriver seule à se coucher. Le lendemain au réveil l'état est le même, mais elle est incapable de se tenir debout. Le 4 janvier au matin elle a du ptosis de l'œil gauche et elle voit trouble; elle est amenée alors à l'hôpital Cochin. Nous avons constaté à cette époque un syndrome de Weber typique: hémip légie droite portant sur le membre inférieur, le membre supérieur et la face, paralysie du moteur oculaire commun gauche. L'hémip légie s'est légèrement améliorée depuis cette époque, la marche est devenue possible et quelques mouvements du membre supérieur ont été récupérés.

Voici d'ailleurs résumé l'état actuel de cette hémip légie.

La malade esquisse quelques mouvements d'extension des orteils, aucun mouvement n'est possible au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. La flexion du genou est esquissée, l'extension est meilleure, car la jambe mise en flexion peut être amenée en extension. L'adduction et l'abduction de la hanche sont très limitées. Pas de paralysie des muscles abdominaux.

Pseudo-œdème et succulence des doigts de la main. Au membre supérieur aspect classique d'une hémip légie flasque, quelques mouvements des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule sont ébauchés.

La paralysie faciale droite n'est presque plus apparente.

Réflexe rotulien fort à droite, normal à gauche. Signe de Babinski à droite. Réflexes du poignet exagérés à droite. Réflexe massétérin très net. Réflexes cutanés abdominaux diminués à droite.

Il n'y a pas d'anesthésie tactile à proprement parler, mais les sensations, d'après la malade, sont moins nettes à droite qu'à gauche. De même pour les sensations douloureuses, telle la piqûre; il y a une hypoesthésie sur tout le côté droit (membres, tronc, face). La thermoanesthésie est absolue sur tout le côté droit. Astéréognosie au niveau de la main droite.

Dysphagie intermittente peu accentuée, légère dysarthrie. Les mouvements du voile du palais sont normaux, le réflexe pharyngé est conservé. Pas de déviation de la langue.

On constate du ptosis de l'œil gauche. De ce côté strabisme externe; paralysie des muscles innervés par la troisième paire. Pas de paralysies des mouvements associés.

Nous attirons spécialement l'attention sur les signes pupillaires. Dans la demi-obscurité la pupille droite devient plus grande que la gauche, au con-

traire à un vif éclairage la pupille droite devient la plus petite. Ce fait tient à ce que la pupille droite se dilate et se rétrécit normalement suivant les variations d'éclairage, tandis que la pupille gauche se dilate incomplètement quand la lumière baisse et se contracte incomplètement à l'éclairage le plus intense. Cette pupille est de plus irrégulièrement circulaire comme dans beaucoup de cas de signe d'Argyll, dont elle présente également le caractère de se mal dilater à faible lumière. Enfin la pupille gauche se contracte à fond et tout autant que la pupille droite dans l'effort de convergence et bien que cet effort ne soit suivi d'effet que pour l'œil droit.

Il y a là deux points intéressants : 1^o cette parfaite contraction à la convergence de la pupille gauche constitue une véritable dissociation entre les deux sortes de contractions pupillaires et fait rentrer ce cas dans la catégorie générale du signe d'Argyll-Robertson ; 2^o la conservation d'un réflexe associé à la convergence par un œil dont la convergence elle-même est abolie est une dissociation remarquable.

Il ne nous a pas été possible de nous assurer s'il existe une paralysie accommodatrice de l'œil gauche. Cet œil en effet est amblyope sans lésion des membranes et son acuité pour la vision de près est trop mauvaise pour bien étudier l'état de l'accommodation.

Le champ visuel paraît rétréci, mais il n'y a pas d'hémianopsie.

Les signes pupillaires observés chez cette femme au niveau de l'œil gauche sont évidemment en rapport avec la lésion pédonculaire gauche. Les réactions pupillaires de l'œil droit sont absolument normales.

Nous avons déjà mentionné que cette malade ne présente aucun antécédent syphilitique, nous ajouterons que la ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal sans trace aucune de lymphocytose.

III

Somme toute, voici deux observations de lésions du pédoncule qui, abstraction faite de l'hémiplégie et de l'ophtalmoplégie externe classiques, donnent des signes pupillaires identiques rentrant dans la catégorie générale du signe d'Argyll Robertson. Chez nos deux malades la pupille devient irrégulière comme chez les tabétiques, elle ne se contracte plus ou très mal à la lumière, elle réagit encore à la convergence ou à l'accommodation.

Il est incontestable, et nous y insistons avec intention, que le signe d'Argyll Robertson est presque toujours fonction de la syphilis, mais nos deux cas prouvent que ce symptôme peut être déterminé par certaines lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral ou de la région sus-jacente.

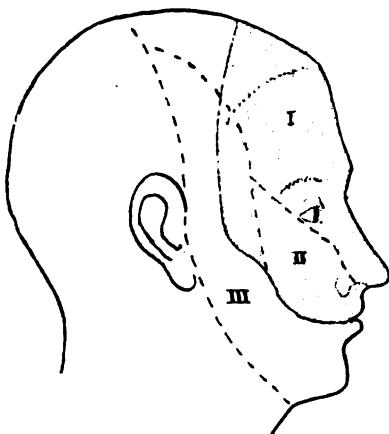
Ces faits apportent, croyons-nous, une contribution à la localisation des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll, il paraît vraisemblable que ces lésions, chez les syphilitiques, doivent être recherchées dans la région du pédoncule.

La notion étiologique syphilitique presque constante est ainsi complétée par la notion anatomique du siège des lésions déterminant le signe d'Argyll-Robertson.

VI. Nævus congénital à topographie Zoniforme, par MM. CH. ACHARD et LOUIS RAMOND.

A... Henry, âgé de 20 ans, porte à la joue droite et sur le côté droit du front et du nez, depuis sa naissance, un nævus vasculaire. La peau, à sa surface, est d'une teinte qui

varie, suivant les moments, du rose tendre au rouge violacé ; elle est sillonnée de fines arborisations vasculaires. La limite interne du nævus est exactement marquée par la ligne médiane et comme tirée au cordeau sur le milieu du front, du nez et de la lèvre supérieure. En bas, sa limite est représentée par une ligne qui part de la commissure



Distribution cutanée du trijumeau : I branche ophtalmique ; II branche maxillaire supérieure ; III branche maxillaire inférieure.

Le territoire ombré représente la topographie du nævus.

labiale droite, se dirige vers le tragus en s'infléchissant légèrement pour former un angle rentrant très ouvert, puis, à un bon travers de doigt de l'oreille, remonte brusquement sur la tempe et se perd dans les cheveux. Il est difficile de préciser la limite supérieure du nævus dans le cuir chevelu : néanmoins, on reconnaît qu'il empiète un peu sur la ligne d'implantation des cheveux sans remonter bien loin. Quant à sa limite sur la tempe, elle est nettement dessinée. Mais sur la joue, elle est moins précise et il y a comme une zone de transition entre la peau angiomateuse et la peau saine. Ce qui contribue, d'ailleurs, à rendre quelque peu imprécise cette limite inférieure, c'est que le malade a eu récemment de ce côté une fluxion dentaire provoquée par une dent cariée de la mâchoire supérieure et qu'il porte sur la joue une cicatrice violacée provenant d'un abcès de même origine.

Toute la partie du visage occupée par le nævus présente une légère tuméfaction qui entraîne une certaine asymétrie faciale. Cette tuméfaction est surtout prononcée à la lèvre supérieure et à la paupière inférieure.

Lorsqu'on renverse les paupières, on voit avec la plus grande netteté que, du côté droit, leur face muqueuse est violacée et vascularisée. De même la conjonctive bulbaire est sillonnée de fines arborisations vasculaires d'une teinte lilas.

Dans la bouche, la muqueuse est également atteinte par la téléangiectasie. La face interne de la lèvre supérieure et toute la muqueuse gingivale de la moitié droite de la mâchoire supérieure sont injectées et la limite du nævus est nettement tracée sur la ligne médiane. Sur la face interne de la joue, on remarque également, près du rebord alvéolaire supérieur, une rougeur un peu plus vive, mais la différence est peu marquée. Sur la voûte palatine, le voile du palais, l'amygdale, les piliers, la luette, la rougeur est aussi plus vive du côté droit et nettement limitée par la ligne médiane.

À l'œil droit, la cornée est intacte, la pupille un peu paresseuse ; la vue est nettement diminuée de ce côté. L'anosmie est complète des deux côtés. La sensibilité cutanée ne paraît pas modifiée sur le nævus.

Pas de trouble moteur de la face. Pas d'autre malformation ni d'autre tache vasculaire. La santé générale est bonne.

Rien de particulier n'a été noté dans les antécédents héréditaires du sujet.

La limitation nette de ce nævus par la ligne médiane, sa disposition sur les zones innervées par les deux branches supérieures du trijumeau, font songer

bien plutôt aux territoires d'innervation qu'à ceux des bourgeons embryonnaires ou à ceux de l'irrigation vasculaire. Remarquons toutefois que, s'il occupe toute la zone innervée par la branche maxillaire supérieure, ce nævus empiète quelque peu sur celle du maxillaire inférieur, encore que, de ce côté, ses limites n'aient pas partout la même précision que sur la ligne médiane. De plus, il ne remonte pas dans le cuir chevelu jusqu'aux limites extrêmes du territoire de la branche ophtalmique; mais encore, dans cette direction aussi, la lésion va-t-elle se perdre insensiblement, en mourant pour ainsi dire.

On sait que les zonas du trijumeau ne se limitent pas non plus toujours exactement aux territoires d'innervation des branches périphériques de ce nerf. Sans invoquer ici une lésion des nerfs périphériques, du ganglion de Gasser ou des centres, il est permis de penser que le système nerveux a pu exercer quelque influence sur la topographie de cette malformation vasculaire.

M. KLIPPEL. — J'ai étudié depuis quelques années la topographie du nævus et j'ai pu reconnaître que la disposition des éléments qui le composent reconnaissent, dans quelque cas, une topographie nerveuse. Mais dans mes conclusions, je cherche à établir que cette distribution est une distribution *radiculaire*.

En cela, je m'éloigne des très nombreux auteurs qui ont admis l'existence de nævi distribués suivant les branches d'un nerf périphérique, ce qui paraît être le cas du malade de M. Achard et l'interprétation qu'il en donne.

Cependant, M. Achard compare la topographie nævique que présente son malade à la distribution du zona. C'est aussi la comparaison que je donne pour mes cas, mais en ayant en vue le zona à distribution *radiculaire*.

L'autopsie de l'un de mes malades m'a d'ailleurs montré une lésion spinale ancienne (le nævus datait de la naissance) et caractérisée par des dépôts pigmentaires.

D'autre part, il reste prouvé que beaucoup de nævi ne répondent ni à une topographie ni à une lésion radiculaires, mais à une disposition dermatométamérique.

On pourrait donc établir une double division première dans l'ensemble des nævi : les uns répondant à des radiculites et se rapprochant du zona; les autres répondant à une vascularité et se rapprochant du purpura tégangiectasique (4).

VII. Troubles trophiques des Ongles chez un Saturnin, par MM. CH. ACHARD et LOUIS RAMOND. (Présentation du malade.)

Mét..., âgé de 50 ans, a exercé le métier de plombier de 1888 à 1903. Il a eu plusieurs coliques de plomb violentes en 1892 et 1898. En 1902, il a été atteint d'une paralysie des extenseurs du côté gauche, qui est survenue assez brusquement avec une douleur vive mais passagère. Actuellement, l'attitude de la main gauche est celle des descriptions classiques. La main ne peut s'étendre sur le poignet. On voit une tumeur dorsale du carpe très apparente. L'atrophie musculaire est très nette à l'avant-bras.

Le membre supérieur droit est indemne de paralysie.

On remarque aux ongles des altérations très particulières. Ils sont cannelés, striés parallèlement à l'axe des doigts, et bombés dans le sens de la largeur. Ils sont fragiles, cassants; certains sont très épaissis à leur base et divisés en deux par un rebord saillant transversal, qui les fait paraître dédoublés. Leur surface est rugueuse, leur couleur d'un blanc mat, ils ont l'aspect de nacre dépolie. Cet état particulier existe aux cinq doigts de

(4) KLIPPEL et Pierre WEIL. Mémoire inédit avec planches, à paraître in *Iconographie de la Salpêtrière*.

la main gauche; mais à la main droite, il ne se trouve qu'au pouce, à l'index et au petit doigt; l'index est même moins atteint que les autres. Quant au médus et à l'annulaire, leurs ongles ont l'aspect lisse, brillant et régulier habituel. Cette topographie des lésions unguéales à la main droite est l'inverse de celle des doigts fonctionnellement atteints dans la paralysie saturnine, alors que les malades « font les cornes », le médus et l'annulaire jouissant de moins de mouvements que les autres doigts.

Les mêmes troubles trophiques existent à tous les ongles des deux pieds.

On ne remarque pas de troubles vasculaires des extrémités. La sensibilité cutanée paraît également bien conservée partout et l'on ne note, en particulier, aucune différence à cet égard entre les doigts atteints et ceux respectés par le trouble trophique.

Les réflexes rotuliens sont normaux, les réflexes pupillaires aussi.

Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

Deux particularités sont à relever chez ce malade.

Contrairement à la règle, la paralysie saturnine s'est localisée à gauche. C'est dans la main gauche que le sujet, dans son métier, tient la masse plombifère, la main droite portant le fer à souder. Faut-il, suivant la théorie de l'imprégnation locale, attribuer au contact du plomb la localisation à gauche? Il nous paraît plus satisfaisant de faire intervenir l'effort plus grand et le travail plus considérable des muscles du côté gauche qui portent un poids plus lourd que du côté droit. Le malade, d'ailleurs, déclare que sa main gauche était celle qui éprouvait le plus de fatigue.

La seconde particularité est l'existence des troubles trophiques des ongles. On n'en rencontre guère d'analogues que dans des cas de lésion spinale, tabétique ou autre, ou de névrite. Ici, l'on ne trouve aucune autre étiologie que le saturnisme. Mais le trouble trophique n'existe pas seulement au seul membre atteint d'une névrite évidente. Peut-être s'agit-il pour les autres membres de lésions nerveuses minimales dont l'altération unguéale serait la seule manifestation apparente.

Ajoutons enfin que la topographie singulière de ce trouble trophique à la main droite, dont l'annulaire et le médus sont respectés, n'est en rapport ni avec l'innervation périphérique, ni avec l'innervation radulaire.

VIII. Pseudo-sclérose en plaques juvénile par Tumeur Cérébrale, par MM. BRISAUD et SICARD. (Présentation du malade.)

A la dernière séance, MM. Raymond et Lejonne ont discuté chez un jeune enfant le diagnostic de sclérose en plaques, et M. Pierre Marie montrant les erreurs fréquemment commises à ce sujet a nié l'existence de la sclérose en plaques chez l'enfant.

Voici un cas qui vient à l'appui de sa manière de voir. Il s'agit d'un garçonnet J..., de 12 ans, qui nous est adressé avec le diagnostic de sclérose en plaques porté par plusieurs de nos collègues des hôpitaux. Il présente depuis l'âge de 6 ans : de la paraplégie spasmodique, du tremblement intentionnel de la tête et des membres supérieurs; il existe du nystagmus, de la parole lente et scandée, et l'examen actuel montre de l'asynergie et de la diadococinésie. M. Péchin qui a bien voulu faire l'examen oculaire de ce jeune malade, a constaté que seuls les mouvements d'adduction oculaire étaient possibles, que les yeux étaient immobiles dans toutes les autres directions et qu'il n'existait aucune réaction pupillaire. A droite on notait une atrophie papillaire avec amaurose, à gauche, début d'atrophie avec encore un peu de vision et cette atrophie papillaire présentait les caractères d'une atrophie primitive.

Mais cet enfant avait déjà été hospitalisé à la Salpêtrière et le 5 mars 1902

on avait pu constater « une stase papillaire franchement accusée, avec papille saillante, œdémateuse, congestionnée, veines dilatées, quelques hémorragies en flammèches autour des papilles ». Les examens ultérieurs de cette époque n'avaient fait que confirmer cette image ophtalmoscopique type de la stase papillaire. A cette date, du reste, J... présenta, à des périodes intermittentes, de la céphalée avec nausées.

Il n'est donc pas douteux qu'il s'agisse ici d'un cas de néoplasie cérébrale à localisation vraisemblablement cérébelleuse et à évolution très lente, ou encore d'hydrocéphalie, le crâne étant augmenté dans ses diamètres, syndrome simulant celui de sclérose en plaques.

IX. Méningite Hérédo-syphilitique à forme Tabétique, par MM. F. RAYMOND et P. TOUCHARD. (Présentation de malade.)

La question du tabes juvénile a été récemment l'objet de travaux d'ensemble (Hirtz et Lemoine, Cantonnet, etc.), qui montrent d'une part la rareté des observations précises et indiscutables à ce sujet et d'autre part quelle prudence on doit observer avant de poser définitivement le diagnostic du tabes juvénile. En effet, le tabes juvénile présente le plus souvent une symptomatologie frustre, et ne réalise qu'imparfaitement les formes caractéristiques que l'on observe chez l'adulte; et, par ailleurs, l'hérédo-syphilis nerveuse peut réaliser un ensemble symptomatique présentant de grandes analogies avec le tabes juvénile ou infantile.

C'est un cas de ce genre que nous rapportons aujourd'hui.

G... Lucienne. — Cette petite malade est entrée dans nos salles pour une amblyopie qui serait survenue brusquement le 4 janvier.

Père alcoolique invétéré, très souvent ivre, brutal, paresseux. Sa femme ne peut donner aucun autre renseignement sur sa santé; toutefois la sage-femme qui l'assistait habituellement au moment de ses couches lui a fait comprendre que le mauvais état de ses enfants était dû à la santé défectueuse de son mari.

La mère, en effet, âgée aujourd'hui de 38 ans, toujours bien portante dans sa jeunesse, eut trois grossesses.

La première survenue dès le début du mariage se termine par l'expulsion prématurée, à 6 mois 1/2 ou 7 mois d'un enfant qui vécut 2 mois 1/2; il mourut à ce moment athreptique sans autres manifestations morbides que sa faiblesse congénitale; il ne présente point d'éruptions.

La deuxième grossesse commença 8 mois après le premier accouchement, et se termina par la naissance à terme de notre petite malade. Celle-ci présentait à sa naissance l'apparence d'une excellente santé (pas d'éruption, etc.).

La troisième grossesse, 3 ans après, se termina par la naissance à terme d'un enfant débile qui vécut 5 mois et mourut comme le premier, de débilité congénitale.

Aussi bien lors de sa première grossesse que lors des suivantes, la mère n'a jamais présenté d'accident attribuable à la spécificité et actuellement encore elle jouit d'une excellente santé et ne présente aucun accident cutané ou nerveux que l'on puisse rapporter à la syphilis.

L'enfant venue au monde à terme, nourrie au sein par la mère, fut en excellente santé jusqu'à l'âge de 2 ans.

Son développement se fit normalement, elle ne commença toutefois à marcher qu'à 22 mois.

À l'âge de 2 ans elle est prise au milieu de la nuit d'agitation et de vomissements que la mère attribue à une indigestion. Le lendemain, dans la matinée, elle perd brusquement connaissance, elle pâlit, ses yeux et ses muscles sont animés de secousses, la crise avait duré 5 minutes environ. Le soir, l'enfant était abattue et s'endormait profondément.

Environ un mois après cette crise, la mère s'aperçoit que l'enfant présente du strabisme dans certaines positions du regard qu'elle ne peut préciser; ce strabisme d'abord passager devient permanent, si bien que lorsque l'enfant eut 4 ans, la mère vient con-

sulter à Paris un oculiste dans le but de faire disparaître le strabisme; or l'oculiste « borna à prescrire de mettre des gouttes dans l'œil; peut-être déjà à ce moment existait-il de l'iritis dont l'examen ophtalmologique montre aujourd'hui les traces.

Quoi qu'il en soit, depuis le jour des premières convulsions survenues à l'âge de 2 ans:

1° Le strabisme a persisté;

2° Les crises comitiales ont persisté également; depuis l'âge de 5 ans, en effet, des crises à caractère nettement comitial (nous en avons observé dans le service) se produisent par séries, il en survient parfois deux ou trois dans la même journée; il est rare que deux ou trois mois consécutifs se passent sans crises, les crises enfin semblent augmenter de nombre depuis le mois de juillet dernier; il est vrai qu'à ce moment on interrompit un traitement bromuré qui était institué depuis assez longtemps. Les crises ont un caractère comitial franc ne donnant pas à penser à l'épilepsie jacksonienne.

Depuis très longtemps enfin (la mère ne peut pas préciser) si c'est depuis 2 ou 3 ans ou même davantage, l'enfant se plaint d'une façon constante de céphalées.

A l'école où elle va depuis l'âge de 4 ans elle apprend difficilement, « elle a la tête dure », elle n'a pu passer son certificat d'études.

Cependant, elle est d'un caractère doux, obéissant, plutôt apathique, endormie. N'est pas réglée.

Le début remonte en réalité à la première crise convulsive survenue il y a 11 ans, mais l'état s'est complètement modifié en janvier dernier.

Le 4 janvier dernier elle va à l'école comme de coutume, et dans le courant de la journée elle s'aperçoit que sa vue s'obscurcit progressivement à tel point qu'elle ne peut revenir seule chez elle et qu'on est obligé de la reconduire.

Toutefois, il semble, autant qu'on peut ajouter foi aux récits parfois contradictoires de l'enfant, que la vue avait baissé assez notablement depuis environ 2 mois auparavant.

Pendant à peu près la même période, la céphalée avait augmenté d'intensité; elle était (et est encore aujourd'hui) surtout frontale. L'enfant en précise le siège en portant le doigt au milieu du front, elle la compare à un coup de couteau survenant brusquement par instants, enfin elle est très affirmative sur la prédominance de la céphalée le soir et surtout la nuit.

Depuis le 4 janvier la céphalée a été en augmentant encore. La ponction lombaire pratiquée ne l'a point atténuée.

Les crises comitiales se sont reproduites cinq fois depuis l'entrée à l'hôpital; à signaler également une crise avortée (vertige). Les crises ne sont précédées d'aucun cri initial; la perte de connaissance est complète, les secousses musculaires sont égales des deux côtés, la tête a tendance à s'incliner vers la droite; on n'a pas observé de morsure de la langue ni d'émission involontaire d'urine. La durée est de 3 à 4 minutes. Un peu hébété pendant quelques instants, à la suite, elle reprend rapidement connaissance et n'éprouve pas de fatigue particulière. Elle accuse seulement à la suite de ces crises une sensation gustative, il lui semble qu'elle a des pastilles de menthe dans la bouche; c'est à cette sensation particulière qu'elle reconnaît qu'elle vient d'avoir une crise.

A part la céphalée la malade n'a jamais éprouvé de douleurs quelconques dans le reste du corps.

Elle n'a jamais eu de nausées ni de vomissements.

Jamais de troubles urinaires ou rectaux (confirmé par la mère de la malade).

Enfin avant l'amblyopie, elle n'avait observé ni troubles de la marche, ni maladresse des membres supérieurs.

EXAMEN. — La malade est une grosse fille, fortement constituée, au visage coloré.

On est d'abord frappé par l'aspect un peu particulier de la face du crâne.

Le crâne est volumineux.

La circonférence maxima du crâne est de 55 cent. 1/2.

De la racine du nez à la crête occipitale, 35 cent. 1/2.

D'une articulation temporale à l'autre, 37 cent. 1/2.

Ces chiffres comparés à ceux que donne Topinard sont supérieurs à ceux d'une femme adulte moyenne.

De plus la forme générale du crâne est fortement brachycéphale.

La face est aplatie et arrondie.

Le front court et proéminent.

Le nez court et droit.

Le menton proéminent.

Les oreilles sont bien conformées.

Les dents petites et régulières (il ne semble pas que les premières dents soient tombées.)

La voûte palatine est plus excavée que normalement.

La peau des mains, des jambes est violacée, desquamée.

L'examen permet de relever trois groupes de symptômes importants :

1^o Du côté des yeux (docteur Dutemps).

a) Chorio-rétinite à forme pigmentaire avec atrophie papillaire consécutive.

(Œil droit v. 1/3 avec rétrécissement du champ visuel qui est presque réduit au point de fixation.

(Œil gauche ne voit plus la lumière.

b) Pupilles inégales irrégulières (la droite plus large). Signe d'Argyll.

c) Un léger dépôt pigmentaire sur la cristalloïde témoigne d'une iritis ancienne.

d) Il reste aussi des traces d'infiltration cornéenne des deux côtés (reliquat probable de kératite, lésion héréditaire spécifique.)

Nous ajouterons des secousses nystagmiformes dans toutes les positions des globes oculaires.

Et un manque de synergie dans les différents mouvements associés des yeux.

2^o Du côté de la réflexivité :

Réflexes rotuliens, abolis.

Réflexes achilléens, abolis.

Réflexes du poignet, abolis.

Réflexes olécraniens, abolis.

Réflexes de l'orteil, en flexion.

Réflexes d'Oppenheim, en flexion.

Réflexes cutanés (abdominaux), conservés.

3^o L'examen du liquide céphalo-rachidien :

Très forte pression pendant la ponction lombaire (non mesurée au manomètre).

Lymphocytose très abondante.

Liquide fortement albumineux.

A part cet ensemble de symptômes (plus la céphalée) l'examen est négatif pour les autres appareils.

Force musculaire conservée partout.

Station debout : pas de Romberg.

Equilibre volitionnel statique : un peu d'instabilité des membres supérieurs plus marquée à droite. Aux membres inférieurs, à peine.

Pas d'incoordination des membres supérieurs ni inférieurs.

Marche avec précaution d'une aveugle; ni ataxie ni titubation.

Pas de symptômes de la série cérébelleuse.

Pas d'hypotonie.

Sensibilité superficielle.....	} intactes partout
— profonde { attitude.....	
{ diapason.....	
— Sens stéréognostique.....	
— du tendon d'Achille.....	
— de la trachée.....	

Jamais de douleurs dans les membres, céphalée.

Nerfs craniens, à part l'optique, et muscles de l'ouïe, intacts.

Ouïe bonne, égale des deux côtés.

Gustation bonne (sel, sucre).

Olfaction bonne.

Pas de troubles urinaires.

Percussion de la tête, pas de matité très accentuée, pas de bruit de pot fêlé.

L'intelligence est peu vive; c'est une enfant timide, facilement suggestionnable; elle fait assez bien de petites additions de tête, sait sa table de multiplication. Nous avons dit qu'elle avait eu assez de peine à apprendre peu de choses à l'école.

Santé générale bonne.

Tels sont les symptômes observés chez notre jeune malade et les circonstances dans lesquelles ils se sont produits.

L'hérédosyphilis nous paraît ici incontestable : sans parler de la débilité

congénitale des deux autres enfants issus de la même souche que notre malade, l'hydrocéphalie, la forme et l'aspect particuliers du crâne et de la face, les lésions oculaires (chorio-rétinite pigmentaire, signe d'Argyll avec inégalité pupillaire, iritis ancienne, kératite parenchymateuse), la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien enfin, nous paraissent de nature à appuyer cette conviction.

Or, on ne peut ne pas être frappé de la réunion, chez cette hérédosyphilitique, des symptômes suivants :

Signe d'Argyll-Robertson ;

Atrophie papillaire bilatérale ;

Abolition de tous les réflexes tendineux ;

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ce seul groupement symptomatique chez un adulte appelle le diagnostic de tabes.

Et cependant aucun de ces symptômes n'appartient en propre au tabes : le signe d'Argyll et la lymphocytose ne doivent être interprétés que comme des manifestations de syphilis ; l'atrophie optique n'a point les caractères de l'atrophie tabétique : elle est commandée par la chorio-rétinite syphilitique à laquelle elle est consécutive. L'abolition des réflexes cependant est d'une interprétation plus délicate ; deux hypothèses peuvent l'expliquer. Ou bien il s'agit d'une méningite radiculaire, d'une radiculite semblable à celle qu'on observe dans le tabes ; dans ce cas, nous devrions considérer cette malade comme véritablement tabétique, et il serait assez remarquable que cette radiculite postérieure n'ait déterminé aucun symptôme subjectif (douleurs) ou objectif (bandes d'anesthésie) ; ou bien l'abolition des réflexes serait imputable à un autre mécanisme, analogue par exemple à celui que M. Lejonne a décrit dans le syndrome radiculo-ganglionnaire. On sait que dans ce cas, la seule hypertension du liquide céphalo-rachidien peut déterminer des lésions radiculo-ganglionnaires ; celles-ci se traduisent cliniquement par l'abolition des réflexes tendineux. Or, nous avons dit que, dans notre cas, il existe une hypertension assez marquée du liquide céphalo-rachidien.

Deux des symptômes les plus fréquents du tabes manquent ici : les douleurs et les troubles vésicaux.

Par contre, il existe ici des symptômes qui ne font pas partie du tableau clinique du tabes : la céphalée, les crises épileptiformes.

Pour toutes ces raisons, nous repoussons le diagnostic de tabes juvénile.

Cette enfant a fait à deux ans une première atteinte de méningite spécifique qui a laissé comme trace de son passage du strabisme, des crises épileptiformes, un peu d'arriération intellectuelle avec hydrocéphalée.

Une nouvelle reprise de méningite semble s'être faite récemment, réalisant une forme qui, par certains côtés, peut simuler le tabes.

Ce cas nous a paru intéressant pour montrer combien il faut analyser minutieusement les symptômes lorsqu'on soupçonne l'existence d'un tabes juvénile.

M. PIERRE MARIE. — La question du *tabes juvénile* mériterait une discussion spéciale à la Société de Neurologie.

Pour ma part, je crois que cette appellation est mauvaise, car dans les cas où elle a été employée, je ne pense pas qu'il s'agisse de tabes véritable. Je n'ai jamais observé chez les jeunes sujets une affection, qui, cliniquement, ressemblât exactement au tabes de l'adulte, et je n'ai jamais rencontré non plus chez ces

jeunes sujets des lésions de la moelle correspondant exactement à celles du tabes classique.

On observe bien chez les enfants, d'une part des troubles de la coordination motrice, d'autre part des lésions médullaires présentant une certaine ressemblance avec ce qui se voit dans le tabes de l'adulte; mais je ne crois pas qu'il soit permis de confondre ces troubles ou ces lésions sous une même dénomination commune; autrement dit, l'existence du tabes juvénile me paraît très contestable.

X. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Névrite Ascendante (à propos d'un cas suivi d'autopsie), par MM. J. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS.

La névrite ascendante est une affection très rare et dont nous ignorons encore complètement la pathogénie. Nous n'avons pu trouver dans la littérature et en particulier dans le rapport très complet de J.-A. Sicard au Congrès de Rennes (1905) aucun cas suivi d'autopsie, dans lequel les nerfs et le système nerveux central aient été soumis à un examen méthodique : cette étude nous paraît cependant avoir une importance de premier ordre pour discuter sur la nature de la maladie. C'est pourquoi nous communiquons aujourd'hui les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique que nous avons pratiqués sur une malade du service de l'un de nous à l'hospice de la Salpêtrière.

Cette malade vous a d'ailleurs été présentée à la séance du 6 juin 1907 par M. Aynaud. Nous empruntons à l'observation qu'il a publiée les principaux renseignements sur l'évolution clinique.

OBSERVATION CLINIQUE. — En octobre 1906, la malade, âgée de 55 ans, s'était piquée, avec une épingle, à la face antérieure du pouce gauche (plus près du bord interne que du bord externe), plaie insignifiante qui n'avait pas saigné, qui n'avait pas été plus douloureuse qu'une piqûre banale : il n'y a jamais eu ni plaie, ni même lymphangite. Mais depuis cette époque, la légère douleur qu'avait ressentie la malade au moment de sa piqûre est allée en croissant au point que deux mois plus tard la malade ne pouvait même plus s'habiller toute seule, tant la douleur était vive. Depuis le mois de janvier, les doigts ont commencé à se fléchir.

Etat actuel (5 mai 1907). — La malade se présente avec son avant-bras gauche en demi-flexion et en pronation, la main en extension, les doigts fléchis, sauf le pouce qui est en abduction et en extension.

Du côté malade les doigts vont en s'effilant, la peau est amincie, lisse, luisante : les ongles sont incurvés et striés : au toucher la peau a perdu sa souplesse, ne glisse plus sur les parties profondes. Bref on a un aspect qui rappelle la sclérodermie.

Les mouvements des doigts de la main sont extrêmement limités, aussi bien les mouvements volontaires que les mouvements passifs ; ils résultent des douleurs extrêmement vives qui constituent le symptôme le plus saillant et le plus pénible de la maladie.

La malade accuse une sensation permanente douloureuse de piqûre au niveau du pouce et de la région externe de l'avant-bras. Toutes les cinq minutes surviennent des exacerbations extraordinairement pénibles, au-dessus de toute description, qui commencent au niveau du pouce et qui irradient en remontant le long de l'avant-bras. Ces douleurs, jusqu'ici rebelles à la thérapeutique, empêchent le sommeil et ont retenti sur l'état général.

Objectivement on constate de l'hyperesthésie à tous les modes au niveau du pouce et du bord externe de l'avant-bras : il y a également de l'hyperesthésie au diapason. Enfin la pression du plexus brachial du côté gauche dans le creux sus-claviculaire provoque la douleur.

Il y a un certain degré d'atrophie musculaire de la région externe de l'avant-bras. Les articulations de la main sont indemnes. Les reins, les poumons, le cœur, le tube digestif sont sains.

La malade est une tabétique fruste : ses pupilles sont en myosis avec signe d'Argyll bilatéral : réflexes rotuliens vifs, mais achilléens abolis.

Voici maintenant les résultats de l'examen clinique pratiqué au mois d'avril 1908 quelques jours avant le décès de la malade : la main gauche est en extension sur l'avant-bras ; c'est la même attitude que celle de la main de prédicateur.

Le pouce est en extension, les premières phalanges des autres doigts sont fléchies à angle droit sur la paume de la main ; les deuxième et troisième phalanges sont également fléchies, surtout les troisième dont les ongles touchent la paume. Cette attitude est maintenue par l'ankylose des articulations phalango-phalangiennes et phalango-métacarpiennes. L'éminence thénar paraît un peu atrophiée et les interosseux amaigris.

La peau des doigts est lisse : la pulpe des phalanges unguéales du pouce et de l'index est aplatie et les doigts sont très effilés. L'ongle du pouce et de l'index, surtout de l'index, est bombé et fortement incurvé sur la pulpe, disposition beaucoup moins marquée sur les trois derniers doigts : les ongles sont striés transversalement.

La moindre pression exercée sur le pouce, l'index, l'éminence thénar provoque des douleurs excessives, même si on ne passe pas sur le trajet d'un tronc nerveux.

Au-dessus du poignet la pression du médian est très douloureuse. Celle du cubital l'est également.

La pression du radial et du cubital aux lieux d'élection (pli du coude et gouttière de Torsins) est douloureuse, plus pour le radial que pour le cubital.

La pression du plexus brachial est très douloureuse.

Il existe une hyperesthésie très marquée dans la région du thénar : le frottement le plus léger avec de l'ouate provoque des douleurs très vives. Hyperesthésie très marquée à la douleur, au chaud et au froid.

La sensibilité vibratoire au diapason n'est pas du tout augmentée dans les régions hyperesthésiées.

Il existe une atrophie légère des muscles de la région antérieure et postérieure de l'avant-bras ; un peu d'œdème dans la région du pli du coude, les muscles de l'avant-bras près du coude sont un peu douloureux à la pression.

Le réflexe radial est nul à gauche (côté malade) et faible à droite. Les réflexes olécraniens ne peuvent être perçus ni d'un côté ni de l'autre.

L'état des pupilles est le même, le réflexe patellaire est conservé.

La malade s'est amaigrie, elle présente des signes nets de tuberculose pulmonaire des deux côtés. Les escarres commencent à se creuser à la région sacrée.

Elle meurt le avril 1908.

A l'autopsie, au sommet des deux poumons on trouve des lésions tuberculeuses avancées (ramollissement, caverne) : le foie est hypertrophié. Sur la coupe du rein gauche il existe deux tubercules.

A la dissection des muscles et des nerfs du membre supérieur gauche, on ne note rien de spécial, si ce n'est la coloration grise du médian au niveau de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Aucun renflement sur le trajet des nerfs. Les muscles ont leur couleur habituelle. La 7^e et la 6^e racines cervicales postérieures gauches sont très atrophiées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Cet examen a porté sur les nerfs périphériques, sur les troncs nerveux, sur les muscles, sur les ganglions rachidiens, les racines rachidiennes et la moelle.

NERF MÉDIAN ET SES BRANCHES. *Nerfs collatéraux palmaires du pouce* (coloration par l'acide osmique et le picrocarmin). — Les premier et deuxième collatéraux palmaires du pouce, examinés sur coupes, après inclusion à la paraffine, ne contiennent plus que quelques rares fibres à myéline, la très grande majorité des fibres n'est plus représentée que par des gaines vides : il n'y a pas d'épaississement notable du névrilemme, ni de l'endonèvre, pas plus que du tissu interfasciculaire. Sur les dissociations, les fibres ayant conservé leur gaine de myéline sont pour la plupart malades : quelques-unes sont en dégénérescence wallérienne ; d'autres sont irrégulières, présentent des renflements variqueux sur leur trajet, sur la plupart il y a des inégalités de calibre, on y remarque encore la formation de fines gouttelettes de myéline.

Nerf collatéral palmaire externe de l'index. — Ce sont les mêmes altérations que sur les nerfs collatéraux du pouce.

La *branche cutanée palmaire* est très dégénérée, mais il persiste encore un certain nombre de fibres saines.

Pas plus sur les coupes longitudinales du nerf collatéral interne du pouce, au voisinage de la région traumatisée (coupes comprenant non seulement le nerf, mais encore

le tissu cellulaire ambiant, des vaisseaux; des culs-de-sac glandulaires) que sur les coupes de la peau, nous n'avons trouvé de vestiges d'altérations inflammatoires.

Nerf médian examiné sur coupes (après fixation par le bichromate et le formol, coloration par le Pal, ou le van Grieson).

A l'extrémité inférieure de l'avant-bras, et au niveau du ligament annulaire antérieur du carpe (divisions du médian), la plupart des fibres sont dégénérées et réparties à peu près également dans tous les fascicules; mais il n'y a pas de fascicule qui ne contienne quelques grosses fibres à myéline. Dans presque tous les fascicules on constate la présence d'un ou deux blocs fibreux dont quelques-uns prennent la coloration à la fuchsine, tandis que d'autres se colorent mal. On se trouve probablement en présence de vaisseaux oblitérés, fibreux, sans qu'on puisse l'affirmer, d'autant plus que dans les mêmes fascicules on voit des petits vaisseaux perméables avec une paroi peu épaissie. Ces petits blocs fibreux sont situés soit sous le névrilemme, soit en plein fascicule. Il n'existe pas de prolifération manifeste du névrilemme, ni de l'endonèvre. Le tissu interfasciculaire est légèrement épaissi, les vaisseaux sont perméables et peu altérés.

A la moitié de l'avant-bras, le médian est encore très dégénéré; la dégénération est plus marquée sur certains fascicules que sur d'autres: le tissu interfasciculaire est légèrement épaissi.

Au niveau du pli du coude on trouve plus de fibres saines que dans les coupes du médian, au niveau de l'avant-bras.

A la partie moyenne du bras le nombre des fibres saines augmente: malgré cela les fibres dégénérées sont encore très nombreuses. Elles se groupent de préférence dans certains faisceaux qui sont complètement dégénérés, d'autres faisceaux contenant une majorité de fibres saines.

L'examen bactériologique sur les coupes du nerf médian a donné des résultats négatifs.

CUBITAL. — A l'extrémité inférieure de l'avant-bras ce nerf contient quelques gaines vides, par conséquent il est très légèrement dégénéré. Au niveau du bras, toutes ses fibres se colorent bien, il est absolument sain.

Nerfs collatéraux palmaires fournis par le cubital. — La plupart des fibres ont leur gaine de myéline bien colorée: il existe cependant quelques rares gaines vides et aussi quelques fibres régénérées (on voit des petits groupes de fibres grêles contenues dans une seule gaine de Schwann). En tout cas la différence entre les collatéraux palmaires du cubital et ceux du médian est frappante.

RADIAL. — A l'extrémité inférieure de l'avant-bras deux petits fascicules partiellement dégénérés.

Les nerfs collatéraux dorsaux du radial n'ont pas été examinés, mais la branche cutanée du même nerf, dont ils proviennent, a été examinée sur coupes après fixation par le formol et le bichromate, et coloration par la méthode de Pal. Le nerf contient beaucoup de gaines vides et doit être par conséquent considéré comme passablement dégénéré.

Au niveau du bras, il ne manque quelques fibres que dans un fascicule.

LE MUSCULO-CUTANÉ, LE BRACHIAL CUTANÉ INTERNE SONT SAINS.

NERFS MUSCULAIRES. — Les nerfs musculaires sont peu altérés; dans le flet du court fléchisseur du pouce il y a cependant quelques gaines vides; on voit également quelques fibres de régénération (fibres très fines contenues dans une même gaine de Schwann).

Les nerfs du fléchisseur superficiel des doigts, du cubital antérieur, de l'éminence hypothénar sont sains. Il existe des fibres dégénérées dans les filets nerveux du fléchisseur profond des doigts, aussi bien dans les filets du médian que dans ceux du cubital.

MUSCLES. — Il n'y a pas d'atrophie manifeste des muscles innervés par le médian (muscles de l'éminence thénar, lombricaux (1^{er} et 2^e grand palmaire); on trouve cependant un certain nombre de fibres musculaires atrophiées dans le long fléchisseur commun des doigts. Sur beaucoup de fibres et dans différents muscles la striation transversale est peu apparente, elle fait souvent place à la striation longitudinale et à l'état granuleux. De même les noyaux sont irréguliers, volumineux, en voie de multiplication: mais ce sont des altérations récentes qui nous paraissent devoir être mises sur le compte de la cachexie.

PLEXUS BRACHIAL. — Nous avons fait des coupes comprenant tout le plexus brachial et l'artère humérale (coloration par la méthode de Pal, par le carmin, par le van Gieson).

Le plexus brachial contient encore un assez grand nombre de fibres dégénérées dans deux groupes de fascicules. Dans les fascicules dégénérés, le tissu interstitiel n'a pas proliféré, il n'y a pas d'amas nucléaires. Le tissu interfasciculaire du plexus est un peu plus épaissi au voisinage des fascicules dégénérés qu'au voisinage des fascicules sains. Pas trace d'inflammation autour des vaisseaux.

EXAMEN DES RACINES DU PLEXUS BRACHIAL. — Sur des coupes passant immédiatement au-dessous du ganglion rachidien (coloration par la méthode de Weigert-Pal et par le van Gieson).

1^{re} racine dorsale : saine.

8^e racine cervicale : sur quelques fascicules quelques rares fibres dégénérées.

7^e racine cervicale : c'est la plus dégénérée, trois fascicules sont complètement dégénérés. Sur les autres fascicules, il y a des fibres saines et des fibres malades ; mais généralement ces fibres ne sont pas intimement mélangées entre elles. Dans un fascicule par exemple, il y a une partie bien colorée, tandis que l'autre est presque complètement décolorée.

La *6^e racine cervicale* contient quelques fibres dégénérées.

La *5^e racine cervicale* est saine.

EXAMEN DES 7^e ET 6^e RACINES POSTÉRIEURES ENTRE LA MOELLE ET LE GANGLION. — Comme nous l'avons déjà fait remarquer en relevant le protocole d'autopsie, les 7^e et 6^e racines postérieures gauches paraissaient très atrophiées par rapport aux racines correspondantes du côté droit.

Après fixation par l'acide osmique et le picrocarmin, les deux 7^e racines postérieures (droite et gauche), les deux 6^e racines postérieures (droite et gauche) ont été incluses ensemble dans la paraffine de manière à pouvoir les comparer.

7^e racine postérieure, gauche et droite : ces deux racines sont extrêmement dégénérées : elles ne contiennent que quelques rares fibres ayant une gaine de myéline. La dégénérescence est égale sur les deux racines.

6^e racine postérieure gauche : dégénération et atrophie considérable.

6^e racine postérieure droite : deux ou trois petits fascicules contiennent un assez grand nombre de fibres dégénérées ; mais la majorité des fibres sont saines.

GANGLIONS RACHIDIENS. — Cet examen a porté sur les 6^e et 7^e ganglions cervicaux gauches. Comme le laissaient prévoir les examens des racines postérieures correspondantes dans leur trajet sus et sous-ganglionnaire, c'est dans le 7^e ganglion cervical que prédominent les lésions.

7^e ganglion cervical : il a été fixé dans l'alcool à 90°, puis fendu longitudinalement : une moitié a été colorée par la méthode de Ramon y Cajal, l'autre par la méthode de van Gieson : quelques coupes ont été colorées également par le violet de gentiane pour l'examen bactériologique, d'autres par le bleu de toluidine. Voici en quelques mots les lésions essentielles. Elles sont caractérisées : 1^o par la disparition d'un nombre considérable de cellules nerveuses, à la place desquelles on voit des amas de cellules de la capsule endothéliale proliférées ; 2^o une atrophie considérable du bout central de la racine postérieure ; 3^o une atrophie très marquée du bout périphérique de la racine postérieure ; 4^o l'épaississement de la capsule ganglionnaire au niveau du pôle périphérique comme au niveau du pôle central ; 5^o l'épaississement fibreux de la paroi sur quelques vaisseaux.

6^e ganglion cervical. — Les lésions y sont du même ordre, mais la diminution du nombre des cellules est beaucoup moindre et il en est de même de l'atrophie du bout périphérique de la racine postérieure. Sur les coupes colorées à l'argent réduit (méthode de Ramon y Cajal) on voit des altérations très intenses des cylindraxes dans le bout central de la racine postérieure, mais on y trouve aussi un grand nombre de fibres fines groupées en petits faisceaux, qui ne sont vraisemblablement que des fibres régénérées.

MOELLE. — Les lésions sont limitées aux cordons postérieurs et sur presque toute la hauteur, elles ne débordent pas la bandelette externe : ce sont les lésions du tabes incipiens. Ce n'est guère qu'au niveau de la 7^e et de la 6^e racine que les dégénérescences prennent une plus grande extension.

Au niveau de la 7^e racine cervicale, il existe des deux côtés une dégénérescence totale des champs radiculaires correspondants ; d'où la disparition des collatérales réflexes, l'atrophie des cornes postérieures. La dégénération se poursuit sur toute la hauteur de la moelle cervicale, en se déplaçant de dehors en dedans, tout en restant limitée dans le faisceau de Burdach : le cordon de Goll n'est pas dégénéré.

Au niveau de la 6^e racine cervicale, il existe à gauche une dégénérescence totale du champ radiculaire correspondant, tandis qu'à droite le champ radiculaire de la 6^e racine est à peine dégénéré. Atrophie très marquée de la corne postérieure gauche, tandis qu'à droite elle est normale. Disparition des collatérales réflexes à gauche, conservation à droite. La corne antérieure est déformée et paraît plus petite à gauche.

Nous ne pouvons insister sur les détails des lésions médullaires qui trouveront leur place ailleurs, nous nous sommes bornés à signaler les lésions qui présentaient un intérêt spécial en raison de leur localisation.

La pie-mère est légèrement épaissie sur toute la hauteur de la moelle; entre les faisceaux du tissu conjonctif on aperçoit par places des amas lymphocytaires.

*
* *

RÉFLEXIONS. — 1^o Le début des accidents, les caractères de la douleur, son ascension progressive sur les nerfs périphériques, les troncs nerveux et le plexus brachial, ses exacerbations sous l'influence de la moindre pression des régions traumatisées et des nerfs, ne laissent aucun doute sur le diagnostic de « névrite ascendante ». Nous insistons sur ce point, à cause de la coexistence du tabes : on pourrait, en effet, être tenté de mettre les crises douloureuses sur le compte de cette affection, mais cette hypothèse n'est plausible que pour les crises spontanées, car la douleur à la pression des troncs nerveux ne se rencontre pas dans le tabes, alors qu'elle est un des signes capitaux de la névrite ascendante; dans le tabes, au contraire, les troncs nerveux sont indolores à la pression et souvent dès le début de la maladie.

2^o Le traumatisme qui a mis en branle la névrite ascendante a porté sur une région innervée par le nerf médian : or, c'est précisément sur les filets cutanés que fournit ce nerf, c'est sur ses propres éléments que siègent pour ainsi dire *exclusivement* les lésions du système nerveux périphérique. Les filets nerveux les premiers intéressés (collatéraux palmaires du pouce) sont les plus dégénérés, puis la dégénération remonte le long du nerf médian, et accompagne ses fibres jusque dans les VII^e et VI^e racines cervicales. Ainsi envisagé, le processus dégénératif suit les mêmes étapes que l'évolution clinique : l'un et l'autre ont la même marche ascendante de la périphérie vers les centres.

La dégénération de la branche cutanée dorsale du radial s'explique de la même manière, et n'est que la conséquence de la dégénération ascendante des collatéraux dorsaux du pouce; elle s'atténue à mesure que les fibres remontent dans le tronc du radial.

3^o Cette marche ascensionnelle de la dégénération, qui est tout l'opposé de la marche descendante de la dégénération wallérienne, ne saurait cependant expliquer à elle seule toutes les lésions observées dans les nerfs périphériques et dans le médian lui-même. N'oublions pas, en effet, que sur les coupes de ce nerf, au niveau de ses divisions terminales, la dégénération n'atteint pas seulement les fibres des collatéraux palmaires du pouce, elle a diffusé sur beaucoup d'autres tubes nerveux, destinés à d'autres régions; la dégénération très intense des collatéraux de l'index et de la branche cutanée palmaire en est la meilleure preuve. Cette *extension transversale* du processus dégénératif paraît s'être faite, d'une part, indépendamment de toute inflammation locale, et, d'autre part, d'une manière élective, sur les fibres sensitives, comme le démontrait l'intégrité des nerfs musculaires et l'absence d'atrophie musculaire.

4^o Il est assez difficile de se représenter la nature de ce processus. La dégénération a-t-elle en réalité suivi une marche ascendante de la périphérie jusqu'au ganglion rachidien, ou bien n'est-elle pas plutôt le résultat de l'action à distance exercée par l'irritation périphérique sur les cellules trophiques des fibres nerveuses correspondantes (action qui s'est traduite à un moment donné par la disparition de ces éléments)? Cette dernière hypothèse ne pourrait tout au plus expliquer que la dégénération des filets traumatisés, elle ne peut expliquer la dégénération des autres filets cutanés du médian. Nous ferons remarquer encore à ce sujet que les sections des troncs nerveux au cours des amputations, ne pro-

duisent pas dans les ganglions rachidiens des altérations cellulaires aussi considérables que celles que nous avons observées dans ce cas, quelle que soit la durée de la survie, et cela malgré la brusquerie de l'irritation et la plus grande proximité des centres. On ne saurait, il est vrai, assimiler complètement l'irritation momentanée produite par la section d'un nerf, et l'irritation permanente ou répétée qui est le propre de la névrite ascendante.

La diminution considérable des cellules du ganglion rachidien ne dépend pas davantage du tabes et de l'atrophie des racines postérieures (entre le ganglion et la moelle). Quelles que soient l'intensité de l'atrophie radiculaire et la durée du tabes, nous n'avons jamais constaté une raréfaction aussi notable des cellules dans cette affection. D'ailleurs, il est exceptionnel que la névrite périphérique des tabétiques remonte jusqu'au ganglion rachidien. Par contre, on ne peut mettre tout à fait hors de cause l'influence combinée de ces deux lésions simultanées : irritation et dégénération des nerfs périphériques, d'une part ; atrophie radiculaire, d'autre part.

5° Quelle que soit l'explication qu'il convient de donner à la progression du processus dégénératif jusqu'au ganglion rachidien, il reste toujours à rechercher pourquoi la dégénération existe dans d'autres nerfs cutanés que les collatéraux du pouce, pourquoi, au niveau des divisions terminales du médian, la dégénération s'est étendue transversalement. Il faut sans doute faire intervenir un autre facteur. Ce n'est pas seulement la dégénérescence qui a remonté le long des nerfs collatéraux palmaires du pouce, mais encore la cause même qui a produit cette dégénérescence : agent microbien ou toxine ; et, en fin de compte, il est légitime d'admettre que la dégénération des nerfs est au moins, sur une certaine hauteur, la conséquence immédiate de l'irritation directe des fibres nerveuses, produite par un élément étranger, qui remonterait vers les centres, en suivant les nerfs, comme dans la rage ou le tétanos. Alors, rien n'empêche d'admettre son ascension jusqu'au ganglion rachidien.

6° Plusieurs auteurs se sont demandé si la névrite ascendante ne serait pas susceptible de franchir le ganglion rachidien et de se propager par l'intermédiaire des racines jusqu'à la moelle ? La coexistence du tabes dans notre observation ne nous permet pas de répondre à cette question. Nous ferons seulement remarquer que les lésions des cordons postérieurs, qui sur toute la hauteur de la moelle ne débordent pas les limites des bandelettes externes, n'envahissent la totalité des champs radiculaires qu'au niveau de la VII^e et de la VI^e racine cervicale : au niveau de la VII^e racine, la dégénération est, il est vrai, bilatérale.

7° La dégénération si marquée de la VII^e racine cervicale, au-dessous du ganglion rachidien, tend à prouver que le plus grand nombre des fibres sensitives du nerf médian passent par cette racine.

M. GEORGES GUILLAIN. — La communication anatomo-pathologique de MM. Dejerine et Thomas me paraît d'une grande importance, car elle démontre la réalité de la névrite ascendante. De par la clinique, la notion de la névrite ascendante s'imposait déjà ; nous-même avons plusieurs fois attiré l'attention sur le rôle des nerfs comme voie de conduction des microbes et des toxines, comme voie d'infection du système nerveux central. Si j'insiste encore aujourd'hui sur ce point, c'est que quelques auteurs, en particulier M. Sicard, dans un rapport d'ailleurs fort intéressant présenté en 1905 au Congrès de Rennes, semblent nier la possibilité de la névrite ascendante. Dans son travail M. Sicard me

paraît avoir limité beaucoup trop son sujet et c'est à tort, je le crois, qu'il rejette du cadre des névrites ascendantes nombre de faits qui leur appartiennent. Les nerfs servent de voie de conduction à la toxine tétanique; l'infection ascendante des nerfs est prouvée dans la rage; la névrite lépreuse paraît être parfois une névrite ascendante; certaines plaies des membres donnent naissance à un syndrome extrêmement douloureux et à des troubles variés créés par la névrite ascendante; l'appendicite elle-même, comme nous l'avons montré avec M. Raymond, peut être le point de départ d'une infection nerveuse ascendante. Bien des lésions médullaires chez les amputés semblent dues aussi à des névrites ascendantes; ces amputés d'ailleurs avaient souvent de graves lésions infectieuses des membres qui justifiaient l'opération. Rappelons enfin que beaucoup d'auteurs admettent les myélites « ex neuritide » suivant l'expression consacrée. Le cas de MM. Dejerine et Thomas si bien étudié vient apporter la preuve anatomique du processus de la névrite ascendante.

MM. Dejerine et Thomas ont signalé sur leurs coupes une dégénération médullaire bilatérale dans les cordons postérieurs. Ce fait mérite d'être noté, car l'on voit parfois, consécutivement à une névrite ascendante d'un membre par exemple, certains troubles apparaître dans le membre symétrique; j'ai eu l'occasion d'observer un fait semblable à l'Institut médico-légal avec le professeur Thoinot chez un malade, accidenté du travail, qui avait eu une blessure du membre supérieur et une névrite ascendante très typique du plexus brachial.

M. Sicard a noté que par la méthode expérimentale il n'a pu réaliser chez l'animal la névrite ascendante. Le fait est très exact et nous-même avons constaté combien il était difficile de créer chez le lapin une infection ascendante des nerfs avec les microbes ordinaires (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, colibacilles). M. Homen, dans des expériences personnelles, a été plus heureux et a publié à ce sujet des cas paraissant démonstratifs. D'ailleurs il ne semble pas que les microbes vulgaires auxquels nous faisons allusion aient une affinité très grande pour le système nerveux, ils s'y développent mal. Les microorganismes qui cultivent facilement dans le système nerveux sont relativement rares et il est vraisemblable que, dans beaucoup de cas de névrite ascendante, il existe des microbes particuliers et peut-être spécifiques. Les névrites ascendantes sont certes peu fréquentes après les plaies périphériques, mais cette rareté n'est pas une raison pour en nier l'existence; les cas de tétanos après les plaies sont également rares et cependant sont indiscutés.

M. SICARD. — La communication de MM. Dejerine et Thomas est d'un grand intérêt anatomo-pathologique. J'avais, en effet, en compulsant les observations de névrite ascendante, pour mon rapport de 1905, signalé, en cette matière, la pénurie de contrôles histologiques méthodiquement poursuivis.

Mais je ne crois pas que la relation de M. Thomas puisse mettre fin à toute discussion pathologique.

Pour répondre d'abord à mon ami Guillain, il m'avait semblé, comme je m'étais efforcé de le faire, que sur le terrain de la clinique et de la pathogénie, le syndrome de névrite ascendante avec ses douleurs paroxystiques et sa physionomie si particulière devait être nettement séparé des toxi-infections ascendantes rabique, tétanique ou même lépreuse. Je continue à considérer cette scission comme tout à fait légitime. Il ne peut exister d'analogie entre l'affinité de la toxine tétanique ou du virus rabique vis-à-vis du tissu nerveux, celui-ci ou celle-là cheminant sournoisement, *sans douleurs*, le long des troncs

nerveux pour frapper hâtivement le relais bulbaire et la *réaction douloureuse paroxystique* si lentement progressive et souvent régressive du syndrome dit *névrite ascendante*.

En me fondant sur l'observation clinique autant que sur l'évolution et l'anatomie macroscopique des cas que j'avais eus à cette époque à ma disposition j'avais été amené à penser que la théorie invoquée jusqu'alors de l'envahissement successif ascendant des troncs nerveux par des microbes banals et spécifiques? ne méritait pas gain de cause. Et, avec M. Bauer, dans le laboratoire de M. Brissaud, nous avons fait de nombreuses expériences chez le chat (*Rapport*, p. 81) d'injections intra-nerveuses de microbes ou de particules aseptiques, sans jamais observer l'ascension que nous voulions provoquer. Homen, invoqué par M. Guillaud, a pu retrouver dans la moelle les microbes injectés dans les nerfs (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque) c'est qu'opérant sur des lapins, ces petits animaux ont été infectés par voie circulatoire générale. Aussi notre collègue Verger avec Brandeis, dans le laboratoire de M. Pitres, reprenant dans de bonnes conditions nos expériences, sont-ils arrivés aux mêmes résultats négatifs (*Soc. de Biologie*, 1907, p. 99, 193, 268; et 1908, p. 157).

Mais puisque nous n'admettions pas le mécanisme pathogénique d'une *névrite toxi-microbienne* remontant progressivement et directement de la périphérie vers les centres, il nous fallait cependant invoquer une autre théorie pour expliquer ce syndrome douloureux ascensionnel et rayonnant si caractéristique.

J'avais alors proposé la théorie de la *réaction ganglionnaire à distance*. Supposons, par exemple, que les extrémités nerveuses digitales du radial soient englobées par un processus cicatriciel irritatif post-traumatique, après infection *in situ*; la titillation, l'irritation périphérique, constantes et prolongées, ne retentiront-elles pas *à distance* sur les centres ganglionnaires d'origine du radial, et même, à la longue, suivant la loi de Pflüger, sur les centres directement avoisinants?

On comprend ainsi les réactions dégénératives nerveuses observées dans des cas analogues à celui de M. Thomas, *dégénérescences consécutives aux réactions ganglionnaires*. M. Thomas a suffisamment mis en lumière, dans le cas présent les lésions tabétiques pour que je n'insiste pas sur cette association morbide quand même un peu troublante. Mais je ne puis m'empêcher de relever dans son observation deux faits qui vont à l'encontre de la théorie toxi-infectieuse ascendante soutenue par la majorité des auteurs et notamment par M. Guillaud: a) d'une part, M. Thomas a montré l'absence dans le tronc nerveux adulte de toute réaction interstitielle; b) d'autre part, le plexus brachial est relativement indemne, alors qu'au delà et en deçà, à la périphérie du nerf incriminé aussi bien qu'à son ganglion d'origine, les lésions sont très prononcées. Comment expliquer que les microbes supposés aient pu se diriger si intelligemment à travers les branches intriquées du plexus brachial, sans laisser trace, à ce niveau, de leur passage, et par une sorte de préscience se diriger tout juste vers les régions supérieures et frapper le ganglion responsable!

Combien ces faits histologiques s'expliquent mieux par la théorie de la réaction ganglionnaire à distance.

Je demande donc la permission, jusqu'à ce qu'une observation rigoureusement démonstrative m'enseigne le contraire, de parler encore d'un syndrome de *névrite douloureuse régionale, irradiante par réaction ganglionnaire à distance*.

M. ANDRÉ THOMAS. — Je ne crois pas que l'on puisse comparer absolument les nerfs des amputés et ceux de la névrite ascendante. Les cellules des ganglions rachidiens se comportent différemment dans les deux cas. Dans les ganglions des amputés, les cellules ne disparaissent pas, ou du moins, en aussi grand nombre; on y trouve beaucoup de fibres nerveuses avec des renflements en massue (André Thomas, Nageotte), et les extrémités des nerfs contiennent beaucoup de fibres régénérées qui forment les névromes terminaux.

D'autre part, je ferai remarquer encore une fois qu'à cause de la coexistence du tabes, cette observation démontre seulement que le processus de la névrite ascendante peut remonter à une très grande distance du point traumatisé, sans pouvoir en préciser le terme exact. Pour la raison que je viens de signaler, je ne puis affirmer que ce processus dégénératif a franchi le ganglion rachidien et s'est propagé jusqu'à la moelle par l'intermédiaire des racines postérieures. L'étape radiculo-médullaire de la névrite ascendante n'est pas encore formellement démontrée. En tout cas, on ne peut mettre sur le compte d'une irritation ganglionnaire à distance l'ensemble des lésions observées dans le nerf médian et ses branches : cette hypothèse pourrait tout au plus expliquer la dégénération des filets nerveux irrités par le traumatisme, elle est insuffisante pour expliquer la dégénération des autres filets nerveux (collatéral de l'index, branche cutanée palmaire), et il faut tout au moins admettre que le processus névritique est remonté sur le médian jusqu'au point où ces derniers filets se détachent du tronc nerveux.

M. A. LÉRI. — Le travail sur les moelles d'amputés auquel il vient d'être fait allusion n'a jusqu'ici été signalé par nous qu'à propos de la discussion du rapport de M. Sicard sur les névrites ascendantes.

Il portait sur 12 moelles d'amputés. Les lésions médullaires observées étaient extrêmement variables, tant du côté de l'amputation que du côté opposé. C'est ainsi que des dégénérescences secondaires à certaines amputations de jambe étaient plus accentuées que d'autres dégénérescences consécutives à des amputations de cuisse; c'est ainsi que les lésions hétérolatérales, généralement minimes, étaient parfois presque aussi intenses que les lésions homolatérales.

Ces différences ne nous ont paru entièrement explicables ni par la plus ou moins longue survie à l'amputation, ni par l'existence ou non d'une suppuration ayant précédé ou suivi l'intervention chirurgicale.

Dans plusieurs cas nous avons constaté des reliquats d'une inflammation méningée. Qu'il s'agisse d'un trouble mécanique ou trophique, secondaire à la lésion médullaire, comme M. Sicard en a émis l'hypothèse, ou d'une altération méningée consécutive à un processus ascendant de névrite ou de périnévrite, ce qui nous a semblé beaucoup plus probable, en tout cas la méningite dont nous avons constaté les traces, interposée entre la lésion périphérique de la lésion centrale, nous a paru avoir une importance essentielle dans la diffusion et la variabilité des altérations médullaires. Une opinion analogue a été exprimée depuis lors par M. Nageotte dans son bel article du Manuel d'histologie pathologique.

Ce qui manquait jusqu'ici, c'est l'étude anatomique du segment interposé entre les lésions périphériques et la moelle; des examens de ce genre sont de la plus grande utilité.

M. BRISSAUD. — Dans les cas de névrite ascendante, j'ai été frappé de deux

faits. D'abord, la lésion initiale est presque toujours une lésion du pouce ou de l'index. En second lieu, l'évolution des accidents se fait avec une rapidité surprenante; par exemple, à la suite de l'atrophie de l'éminence thénar, on voit survenir en très peu de temps l'atrophie de l'éminence hypothénar. Et l'on peut se demander si la rapidité de ce processus névritique est compatible avec une réaction nerveuse d'origine ganglionnaire.

M. DEJERINE. — L'autopsie que je rapporte à la Société avec M. A. Thomas a trait, je le répète, à un cas typique de névrite ascendante. Blessure insignifiante du pouce avec douleurs excessives dans les nerfs du bras. Amincissement du pouce, état lisse de la peau, pression même légère extrêmement douloureuse à ce niveau, etc. C'est la première autopsie qui ait encore été rapportée de cette affection, heureusement fort rare et d'une pathogénie encore inexpiquée.

XI. Troubles nerveux observés chez des survivants de la catastrophe de Messine, par M. NERI (de Naples). (Note présentée par M. BABINSKI (1).)

Ayant continué mes observations sur les rescapés de notre grande catastrophe et en ayant examiné environ 2 000, je tiens à faire un résumé un peu plus détaillé des résultats obtenus.

Les troubles mentaux, tels que confusion mentale, phrénose sensorielle aiguë observés les premiers jours après le désastre chez quelques victimes ont disparu complètement, presque dans tous les cas, au bout de quelques semaines.

Un mois après j'ai constaté que 10 % sur 500 blessés, et 3 mois après environ 5 % sur 1 200 parmi les blessés et les rescapés souffraient de névrose traumatique essentiellement neurasthénique.

Les symptômes objectifs constatés peuvent être ainsi énumérés, d'après leur fréquence : 1° accélération du pouls, qui chez presque tous dépassait cent pulsations; 2° dermatoglyphisme prononcé; 3° tremblement évident surtout aux mains et aux paupières; 4° transpiration abondante. Parmi les symptômes subjectifs : 1° insomnie causée par une phobie obsessionnelle du tremblement de terre; 2° sensation de chaleur intermittente aux mains et à la figure; 3° palpitations; 4° asthénopie; 5° vertiges, etc.

Les désordres psychiques se lisent sur leurs figures; ils sont tristes, l'avenir ne les intéresse pas, ils n'ont plus d'énergie, ils se plaignent d'une grande fatigue et, quoique libres de sortir, ils restent couchés des journées entières.

J'ai eu l'occasion d'observer quelques-uns de ces rescapés qui, ayant repris leur travail, retournent à la consultation, se plaignant de troubles neurasthéniques. Les réflexes tendineux chez ces traumatisés sont normaux. Les diverses formes de sensibilité sont intactes. Le champ visuel est normal, et, quoique parmi les examinés il y eût beaucoup de jeunes filles, je n'ai observé aucun phénomène hystérique.

Le seul cas de monoplégie brachiale non organique fut simulé par un rescapé qui ne voulait pas quitter l'hôpital.

XII. De la Flexion spontanée du Pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les Hémiplégiques contracturés, par MM. KLIPPEL et Math. Pierre WEIL.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez les hémiplégiques avec contracture,

(1) Voir la première communication de M. NERI sur ce sujet, *Revue Neurologique*, 1909, p. 221.

l'existence d'un phénomène qui n'a jamais encore été signalé, à notre connaissance tout au moins.

Lorsque, chez un sujet normal qui a mis les doigts en demi-flexion, et qui laisse les muscles de son membre supérieur, et plus particulièrement les muscles de sa main, dans une flaccidité complète, on essaie de redresser, lentement, avec douceur, ses quatre derniers doigts, on peut voir parfois le pouce, abandonné cependant à lui-même, ébaucher, pendant ce mouvement provoqué des quatre premiers doigts, un mouvement spontané d'extension; ce mouvement est d'ailleurs inconstant; mais jamais on ne provoque ainsi un mouvement net de flexion du pouce. — Si au contraire on fait la même manœuvre avec la main, raidie en flexion, de l'hémiplégique contracturé, on observe au contraire un mouvement de flexion du pouce dans la paume de la main, mouvement de flexion dont l'ampleur est plus ou moins grande, qui est parfois très étendue, toujours assez marquée. Pour rechercher ce phénomène, le médecin prendra dans ses doigts les quatre derniers doigts fléchis par contracture de la main de l'hémiplégique, et les redressera doucement. La flexion spontanée du pouce frappera, alors, d'autant plus vivement que fréquemment on est en présence d'un malade qui volontairement ne peut faire aucun mouvement ni de son pouce, ni de ses autres doigts. Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est de ce dernier cas un exemple des plus typiques : volontairement il ne peut faire aucun mouvement de ses doigts, immobilisés par la paralysie et la contracture, mais le redressement provoqué des quatre derniers doigts provoque, du côté du pouce, un mouvement de flexion très marqué, mouvement tout spontané, que nous proposons d'appeler le *signe du pouce*.

On peut observer le signe du pouce par le redressement de l'index seul; on peut l'observer très ébauché par le redressement isolé des doigts, mais il est toujours beaucoup plus marqué lorsqu'on redresse ensemble les quatre derniers doigts de la main.

Il est un point sur lequel nous voulons maintenant attirer l'attention : le signe du pouce s'atténue et disparaît par la fatigue. Si on essaie de le provoquer plusieurs fois consécutives chez le même malade, on voit l'ampleur du mouvement spontané du pouce diminuer peu à peu, et bientôt, par le redressement des quatre derniers doigts, on ne peut plus provoquer le signe du pouce. Après quelques instants de repos, il acquerra à nouveau sa netteté primitive.

Nous avons recherché chez tous les hémiplégiques de notre service l'existence du signe du pouce. Aucun de nos 5 hémiplégiques non contracturés ne l'a présenté; mais les 9 hémiplégiques avec contractures que nous traitons en ce moment nous l'ont invariablement présenté. Nous serions donc tenté de dire que ce signe est constant, ou tout au moins des plus fréquents. Nous reconnaissons toutefois que seules des statistiques beaucoup plus importantes pourront nous renseigner sur la fréquence réelle de ce phénomène.

Peut-être le signe du pouce a-t-il, au point de vue sémiologique, plus de valeur qu'un simple mouvement associé; peut-être y a-t-il là un élément de diagnostic nouveau entre la contracture organique et la contracture hystérique. Nous n'avons pu, il est vrai, examiner, ces temps derniers, de contracture hystérique du membre supérieur; nous n'avons pu davantage étudier des contractures organiques des orteils : mais nous avons pu examiner un malade atteint de contracture hystérique du pied (1), et il est très probablement permis

(1) KLIPPEL ET PIERRE-WEIL, un cas de rétraction du testicule associé à la con-

de rapprocher les constatations faites au niveau de la main chez nos hémiplegiques contracturés et celles faites au niveau du pied chez notre hystérique en contracture. Or, si le redressement des quatre derniers doigts provoquait chez nos hémiplegiques contracturés, la *flexion* spontanée du pouce, le redressement des quatre derniers orteils de notre hystérique avec contracture provoquait au contraire le *redressement* spontané du gros orteil. Il semble donc que le signe du pouce soit plus qu'une simple curiosité clinique, mais qu'il y a là un phénomène qui puisse dans certains cas aider au diagnostic de la nature d'une contracture.

XIII. Un cas de Rétraction du Testicule associé à la Contracture Hystérique du membre inférieur, par MM. KLIPPEL et MATH. PIERRE-WEIL.
(Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade qui présente une contracture hystérique du membre inférieur droit. Nous ne pouvons préciser les conditions dans lesquelles a débuté cette contracture : le malade dit qu'il depuis longtemps il marche en boitant. Lorsqu'il dut passer le conseil de révision, cette boiterie s'accrut, le membre se contractura, chacun de ces segments étant à demi fléchi; cet homme fut réformé, après quoi la contracture diminua. — Sous l'influence de douleurs rhumatoïdes récentes, le pied droit se contractura à son tour, les orteils fléchis fortement, la plante du pied tournée en dedans. Cette contracture du pied est variable selon les moments: elle disparaît pendant le sommeil, ainsi que nous avons pu le constater.

Si on essaie de redresser les derniers orteils droits, alors qu'ils sont fléchis, on constate que le *gros orteil droit se redresse* en même temps que les autres orteils : nous insistons sur ce point, car nous avons montré dans une note précédente (1) que chez les contracturés organiques, dont la main est en flexion (nous n'avons pu rechercher ce signe qu'au niveau du membre supérieur), le redressement mécanique des quatre derniers doigts provoque, du côté du pouce, non pas un mouvement synergique d'extension, mais bien un *mouvement synergique de flexion*.

Enfin, — et c'est là le détail le plus intéressant qu'offre notre malade, — on constate chez lui, en plus de cette contracture du membre inférieur droit, une rétraction de bourses, due à la contraction des muscles crémaster.

Cette rétraction est beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. Le scrotum est bien plus fortement plissé que de normale, à droite surtout; le testicule droit est appliqué sur l'anneau inguinal externe. — D'autre part, si on parvient à vaincre la contracture du pied, on voit aussitôt le testicule s'abaisser; par l'examen du scrotum seul, on peut d'ailleurs déduire l'état de contracture du pied, variable selon les moments, comme nous l'avons dit : lorsque la contracture du pied s'accroît, un mouvement vermiculaire remonte, sur la moitié droite du scrotum, de bas en haut, sur l'orifice externe du canal inguinal; lorsque la contracture du pied diminue au contraire, le testicule redescend de quelques centimètres dans l'intérieur des bourses.

Nous avons ici l'exemple d'un mouvement qui, échappant normalement à la contracture hystérique du membre inférieur, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1^{er} avril 1909.

(1) KLIPPEL et PIERRE-WEIL, De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplegiques contracturés, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1^{er} avril 1909.

volonté, à la simulation et à la suggestion, est produit, *chez notre malade*, à titre de phénomène associé au mouvement volontaire, simulé ou exagéré. Ce phénomène, et ceux du même genre, sont donc l'irradiation, en des territoires à fonctions automatiques, des manifestations hystériques suggestibles. De telles manifestations sont certainement l'un des caractères de l'hystérie, celle-ci étant *définie en partie par ce trait vraiment anormal et pathologique*.

Si l'on admet que les manifestations de l'hystérie sont le résultat de la suggestion agissant dans le domaine de la volonté et de la simulation, il se produit de par cette action des phénomènes associés, qui en sont l'accompagnement, qui apparaissent et disparaissent avec cette action, que la volonté ne peut reproduire à l'état isolé et directement chez le malade, pas plus que chez le sujet normal; chez le sujet normal, ces mouvements ne peuvent même pas être produits à l'état associé, ainsi qu'ils le sont chez le sujet hystérique.

Ne serait-il pas logique de donner une part à ces phénomènes dans la définition de l'hystérie, en ce qu'ils en soulignent le caractère pathologique?

Voici d'ailleurs l'observation du malade :

Tr... Jos. entre à l'hôpital Tenon, le 8 février 1909, salle Barth, dans le service de M. le Docteur Florand, qui nous fait la gracieuseté de bien vouloir faire passer ce malade dans notre service, salle Bichat, n° 32.

C'est un homme de 34 ans, exerçant la profession de menuisier; il est venu à l'hôpital pour des douleurs rhumatoïdes qui siégeaient aux épaules, dans les masses musculaires de l'avant-bras, ainsi que dans les jointures des membres inférieurs. Depuis 3 ans le malade était sujet à ces douleurs, qui survenaient lors des temps pluvieux et froids, cessaient lorsqu'il faisait beau temps, étaient surtout intenses lors des changements de température. Jamais, jusqu'à ce jour, elles n'avaient été assez vives pour nécessiter son alitement.

Ce qui frappe, à l'examen, c'est moins ses douleurs rhumatoïdes, qui sont peu précises, qu'une contracture bien spéciale du membre inférieur droit. Lorsque le malade est couché sur le dos, et placé dans une position symétrique, on constate que les deux épines iliaques antéro-supérieures ne sont pas situées sur la même ligne horizontale : la droite est de 6 centimètres environ sus-jacente à la gauche. D'autre part, la face postérieure du membre droit ne repose pas sur le plan du lit, et ne peut y reposer malgré tous les efforts du malade, la cuisse ne pouvant pas se mettre en extension complète sur le bassin, ni la jambe sur la cuisse. Une forte pression exercée sur la face antérieure du genou droit ne peut pas amener ce membre à la rectitude. Enfin le pied est tourné en dedans, la plante regardant le pied opposé. Les orteils sont contractés en flexion et comme crispés dans cette position vicieuse.

La palpation des masses musculaires permet de confirmer ce que la simple inspection permettait déjà de prévoir : un état de contraction très accentué de toutes les masses musculaires du membre inférieur droit. Cette contraction musculaire est très marquée sur les groupes des muscles adducteurs et fléchisseurs de la loge postérieure de la jambe; elle est beaucoup moins accentuée au niveau du quadriceps crural. Cette contracture est tellement prononcée qu'elle diminue considérablement le volume du membre. Si on veut provoquer des mouvements dans les trois principales articulations de ce membre, on constate que le malade s'y oppose : il faut tout particulièrement une certaine force pour provoquer des mouvements dans la tibio-tarsienne, et on ne peut obtenir ni l'extension complète de la cuisse et de la jambe, ni l'abduction de la cuisse.

L'état de contracture du pied est d'ailleurs variable selon les conditions. Le pied prend sa position normale, lorsqu'il est dans la chaussure, aux dires du malade; au chaud, sous les couvertures, la contraction du pied disparaît ou s'atténue considérablement; le froid au contraire l'exagère. Le décubitus latéral droit la diminue, surtout lorsqu'en même temps les jambes sont croisées, la gauche passant au-dessus de la droite, son talon venant se poser sur le dos du pied droit; — le décubitus latéral gauche l'exagère au contraire; le malade atténue la contracture de son pied en pliant fortement la cuisse sur le bassin, et la jambe sur la cuisse; s'il veut étendre quelque peu son membre, le pied se contracte aussitôt avec une force beaucoup plus grande. D'ailleurs, au dire du malade même, cet état de contracture du pied cesse parfois momentanément, mais

au moindre bruit subtil, inattendu, le malade contracte aussitôt son pied dans la position décrite.

Lorsqu'on examine le malade pendant quelques instants, alors même qu'on lui a recommandé de rester tout à fait au repos, on constate de fréquentes contractions musculaires, au niveau du muscle droit antérieur de la cuisse, et des muscles de la face postérieure de la jambe, surtout, qui apparaissent alors nettement en relief au-dessus du plan des téguments. Cette contraction est éphémère, mais elle se répète bientôt.

Cette contracture du membre inférieur droit est douloureuse : c'est surtout au niveau de l'aîne que le malade souffre : il a la sensation que « la jambe est décrochée », qu'il « os pénètre dans les chairs », et c'est « pour se reposer » que le malade emploie les subterfuges mentionnés plus haut : décubitus latéral droit et croisement des jambes.

Pour s'endormir, le malade se met dans le décubitus latéral droit ; il se couche « à chien de fusil », les cuisses et les jambes étant fortement fléchies ; la jambe gauche croisant la droite. Alors le malade peut dormir, car « alors la contraction cesse », nous dit-il. Il ne pourrait dormir dans une autre position, à cause de cet état de rigidité du membre inférieur droit qui le tiendrait en éveil.

Nous avons d'ailleurs examiné le malade pendant son sommeil, et pouvons ainsi confirmer ses dires. Nous avons constaté nettement que le pied droit n'était alors nullement contracturé : les jambes droite et gauche étaient en demi-flexion. Sur ces entrefaites, le malade s'est alors réveillé brusquement, si bien qu'il nous est impossible de dire si le coup sûr, ainsi que cela est bien probable, les muscles de la cuisse droite étaient en état de flaccidité. Aussitôt le malade réveillé, son pied s'est contracturé à nouveau.

Dans un autre ordre d'idées, notons que si l'on veut redresser les derniers orteils du pied droit, fortement fléchis quand ils sont abandonnés à eux-mêmes, on provoque ainsi passivement, synergiquement, le redressement du gros orteil. C'est là, ainsi que nous l'avons démontré dans une note antérieure, le mouvement inverse de celui que l'on observe chez les hémiplegiques avec contracture.

Enfin, on n'est pas peu frappé, en observant ce malade, de constater que son membre droit est contracté.

Le scrotum est fortement ridé dans sa moitié droite, il l'est beaucoup moins à gauche : le testicule droit est rétracté à l'anneau inguinal externe, tandis que le testicule gauche, un peu rétracté également, il est vrai, reste à un niveau inférieur au droit. Si on essaie d'abaisser les testicules, ils remontent bien vite à la position qu'ils occupaient auparavant, et que nous venons de préciser. Fait important, lorsqu'on redresse mécaniquement les orteils droits crispés en flexion, le testicule droit redescend dans le scrotum, dont les plis s'atténuent ; lors des crises de contraction des orteils, au contraire, lorsque, détendus qu'ils étaient, les orteils se fléchissent, ou bien lorsque les orteils fléchis, se crispent davantage dans cette position de flexion qui s'accroît alors, le testicule droit remonte encore plus fortement vers l'anneau inguinal, contre lequel il vient butter ; on peut apercevoir en même temps, sur le scrotum, un mouvement vermiculaire remontant de bas en haut. En examinant simplement le scrotum du malade, on peut préjuger à coup sûr des moments de contraction des orteils. Le testicule gauche, à l'inverse de son congénère, n'est nullement associé aux contractions des orteils.

Le malade ne peut marcher qu'avec de grandes difficultés : il avance péniblement, en prenant point d'appui sur les lits voisins, boitant, le membre inférieur droit contracté en flexion (flexion de la cuisse, flexion de la jambe), le pied en adduction (le malade s'appuie sur son bord externe), les orteils fortement fléchis. Lorsque le pied doit toucher le sol, c'est par son extrémité antérieure qu'il s'y appuie tout d'abord, et ce n'est que secondairement que le talon vient prendre contact avec le plancher. La marche provoque de la douleur au niveau du pli de l'aîne droite. Du côté du membre inférieur gauche, la marche ne révèle aucun trouble de la locomotion. Le malade nous assure que s'il marche chaussé, et non pas les pieds nus, le pied repose sur le sol par la plante, et non par son bord externe, les orteils étant normalement étendus, et non plus en flexion, à condition toutefois que la chaussure serre le pied ; si la chaussure est trop large, si le pied y est trop à l'aise, il se met en adduction et les orteils se fléchissent, rigides.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que le malade marche d'une façon beaucoup plus satisfaisante si on lui ordonne avec véhémence de marcher plus convenablement : la boiterie est alors moins marquée, la marche devient possible sans point d'appui.

L'exploration de la sensibilité cutanée ne révèle aucun trouble dans la perception, ni du contact, ni de la piqure, ni du froid, ni du chaud. Il semble toutefois que le chaud et le froid soient sentis, au niveau des deux membres inférieurs, d'autant plus vivement que l'excitation porte sur un point plus rapproché de la racine du membre.

Tous les réflexes sont normaux, cutanés, tendineux, oculaires. Mais, du côté du membre inférieur droit, ils sont très difficiles à obtenir du fait de la rigidité musculaire. Il en est de même du réflexe crémastérien, très difficile à obtenir du fait de la contraction crémastérienne, ordinaire chez ce malade, nous l'avons vu. Le réflexe contra-latéral plantaire manque.

Pas d'insensibilité cornéenne ni pharyngée; pas de rétrécissement du champ visuel; pas de dyschromatopsie. Le malade n'a jamais eu de crises de nerfs.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal.

Les deux pieds sont plats.

Le thermomètre à températures locales ne relève aucune différence thermique de la surface cutanée entre les deux régions tibia-tarsiennes droite et gauche:

Histoire de la maladie. — Le malade nous dit qu'il est « raide » de son membre inférieur droit depuis longtemps déjà. Il a été réformé du service militaire, à cause de la boiterie que provoquait cet état, car cette claudication et la rigidité du membre s'étaient exagérées le jour du conseil de revision! (Il y a des claudications de circonstance, comme il y a des gripes de circonstance.) Mais jamais jusqu'à il y a trois mois environ, le pied n'avait été intéressé par la rigidité musculaire: le malade marchait bien, sa boiterie mise à part; le pied droit reposait à plat sur le sol, et c'était par le talon qu'il prenait contact avec lui.

C'est au commencement de cette année que le pied et les orteils ont commencé à se dévier, à se contracturer: il ne semble y avoir eu, à l'origine de ces troubles, aucune cause émotionnelle; mais c'est alors que revenaient à nouveau, plus vives, ces douleurs rhumatoïdes qui allaient bientôt nécessiter son hospitalisation, et dont le malade n'avait plus souffert depuis de longs mois. La contracture du pied et des orteils s'est accentuée peu à peu, progressivement; le malade remarquait qu'en ôtant ses souliers les orteils droits se fléchissaient et la plante du pied se tournait en dedans. Cet état entrava bientôt la marche; le malade ne put bientôt plus descendre dans la rue, gêné qu'il était par la contracture de son pied, et par ses douleurs rhumatismales, vives alors. C'est à ce moment qu'il prit le lit; 4 ou 5 jours plus tard, il entra à l'hôpital.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort d'une congestion pulmonaire à 50 ans; mère bien portante, âgée de 75 ans. Deux frères et deux sœurs bien portantes. Aucun n'est « nerveux » au sens banal du mot. Le père ne semble pas avoir été alcoolique.

Antécédents personnels. — Le malade ne semble pas émotif, ni manifestement nerveux, au sens vague de ce mot. Blennorrhagie à 24 ans. Aucune autre maladie. Pas de syphilis. Il n'a été qu'une fois à l'hôpital, avant cette fois-ci: l'an dernier en effet il est resté 15 jours à Saint-Louis pour des accidents rhumatismaux. Il a fait des excès de boisson depuis l'âge de 16 ans, buvant surtout beaucoup de vin, n'usant pas d'absinthe. Il a présenté assez souvent des accidents aigus d'éthylisme.

M. KLIPPEL. — J'ai songé chez le malade que je vous présente à la possibilité d'une hémiplegie infantile et je l'ai examiné à ce point de vue.

L'intégrité de la face est complète.

Du côté du membre supérieur il n'y a pas la moindre maladresse, aucune modification des réflexes, aucune atrophie musculaire et aucune contraction permanente. Il ne se produit ici de spasme que dans les accès très violents de la contraction de la jambe.

Dans le membre inférieur il n'y a, autant qu'on en peut juger, aucune exaltation des réflexes. Le bassin est fortement dévié latéralement, ce qui explique le raccourcissement apparent du membre inférieur.

Si d'autre part on suit ce malade dans son histoire clinique, on voit qu'au cours de son existence il a présenté deux accès de contracture du membre inférieur, l'un qui répond à sa présentation au conseil de revision, qui l'a exempté du service militaire; l'autre depuis quelques mois, où il vit à l'hôpital.

En cherchant à modifier par des procédés divers l'état de contraction de la jambe, nous avons plusieurs fois réussi, sinon à la faire disparaître, du moins à l'atténuer notablement.

Dans ces conditions, que reste-t-il en faveur d'une lésion organique de l'hémisphère gauche du cerveau? Le malade nous raconte que de tout temps il boitait

très légèrement à droite. En admettant ce fait, qui est d'ailleurs suspect, et en voyant un argument en faveur d'une hémiplegie ancienne, il faudrait en tout cas admettre une névrose associée, l'hémiplegie organique étant au minimum de ce qu'une hémiplegie cérébrale peut être (intégrité des mouvements les plus délicats de la main) et la névrose associée étant au maximum et pouvant seule expliquer les deux périodes de contracture observées au cours de l'existence de ce malade.

Il nous semble donc que les réflexions que nous avons faites au sujet de ce malade doivent conserver leur importance en ce qu'elles s'adressent à la névrose qui est certaine.

XIV) Paralyse générale, Sclérose en plaques ou maladie de Parkinson ? par MM. BRISAUD, BAUER et GY. (Présentation du malade.)

Le malade, que nous présentons à la Société, est atteint d'une série de troubles, dont les caractères particuliers et le groupement général soulèvent un problème diagnostique qui nous paraît insoluble pour le moment.

Suivant l'importance attribuée à tel ou tel symptôme, à tel ou tel groupement partiel des signes, des affections diverses sont tour à tour envisagées, puis éliminées (paralyse générale, paralysie pseudo-bulbaire, maladie de Parkinson, sclérose en plaques) et en fin de compte le diagnostic reste en suspens.

H... Gabriel, marchand de vins, âgé de 42 ans, entre le 20 mars 1909 à l'Hôtel-Dieu, à la suite d'une contusion du bras gauche.

L'attention est immédiatement attirée par la *physionomie* de cet homme: le visage est inerte, immobile, comme figé dans une expression d'hébétéude; c'est le facies de la maladie de Parkinson. L'attitude générale est celle qu'on observe habituellement dans cette affection.

Puis on est frappé par les troubles de la parole. D'une voix monotone et parfois chantonnante, le malade répond très lentement aux questions qu'on lui pose, il articule syllabe par syllabe et traîne sur chacune d'elles. La parole est scandée, traînante; elle n'est pas spasmodique. Le malade ne cherche pas ses mots, il n'a pas le moindre achoppement, pas de bredouillement. Il est seulement arrêté quelquefois par une reprise stertoreuse.

Peu de troubles moteurs. La force musculaire est intacte aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Le malade présente cependant des troubles de la marche. Il marche à pas assez rapides, les jambes un peu raides et écartées, traînant quelque peu la jambe gauche, portant le poids de son corps alternativement de chaque côté, et parfois titubant légèrement. Rien qui rappelle la démarche à petits pas des pseudo-bulbaires.

Il peut s'arrêter sans chanceler, se tient debout les yeux fermés sans difficulté, peut se tenir sur une seule jambe (droite ou gauche). Cependant il est quelquefois incapable de faire ces exercices; il lui arrive, en s'arrêtant brusquement et en faisant demi-tour, d'avoir quelques oscillations ébrieuses. Quelquefois, après avoir tenu les yeux fermés pendant quelques instants, il a tendance à tomber, et toujours en arrière.

Après être resté debout pendant quelque temps, il est pris de tremblement en masse de la tête et des membres, tantôt généralisé, tantôt localisé à un côté ou à un membre, plus particulièrement au côté gauche, mais il peut, sans difficulté, prendre en main un verre plein et le porter à ses lèvres sans le renverser. Le malade peut porter la main à son nez sans hésiter. Si on le fait écrire, au bout d'une ligne à peine il est pris de tremblements en masse de la tête et des membres. Son écriture est tremblée inégale, souvent avec quelques jambages en trop; aucun mot n'est sauté, aucune lettre. Il n'a pas de tremblement de la langue. Si on recherche la diadococinésie aux membres supérieurs, on trouve que les deux mains sont malhabiles, et ont des mouvements mal coordonnés.

La sensibilité est intacte aux divers modes aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs; pas de troubles du sens stéréognostique, pas de troubles du sens musculaire.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; les réflexes achilléens également.

Les réflexes olécraniens sont vifs, ainsi que les réflexes des extenseurs des doigts et le réflexe massétérin.

Le réflexe des orteils se fait en flexion des deux côtés; il n'a pas de clonus du pied; à peine une légère achillotonie.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les pupilles, égales, régissent à la lumière et à l'accommodation, mais paresseusement. Il n'y a pas de nystagmus; mais si on demande au malade de suivre un objet qui se déplace de haut en bas et inversement d'un mouvement lent et continu, les globes oculaires suivent l'objet par saccades, avec des arrêts. Il y a aussi de l'asynergie dans les mouvements de la paupière et du globe. Pas de lésions du fond de l'œil.

Une ponction lombaire faite le jour de son entrée montre un liquide clair, non hypertendu, avec lymphocytose légère: cet homme nie toute syphilis, ne présente aucun signe somatique qui puisse y faire penser.

Le malade ne présente aucun trouble fonctionnel en dehors de ces troubles de la parole et de l'équilibre.

Ses voisins de salle l'ont vu souvent avoir brusquement en se levant de son lit du dérolement des jambes, ou trébucher et tomber, quelquefois sans pouvoir se retenir; il lui est même arrivé, étant assis sur sa chaise, de chanceler et de tomber sur le côté; il tombe alors toujours sur le côté gauche.

L'intelligence n'est pas très ouverte; mais il n'y a qu'un affaiblissement global. La mémoire semble intacte; le malade calcule sans se tromper. Il paraît être d'un caractère facile, se montre très docile, ne s'est jamais emporté depuis son entrée à l'hôpital.

Il reste la journée entière assis sur une chaise ou couché dans son lit, sans rien faire; se déplaçant quelquefois, mais mettant dans tous ses mouvements une très grande lenteur.

Il ne lit pas de journaux, ne travaille pas, parle peu à ses voisins; il pleure facilement; mais ni le pleurer ni le rire ne sont spasmodiques.

Il paraît jouir d'une bonne santé générale. Il ne se plaint d'aucun trouble viscéral.

Le début de la maladie remonterait à 2 ans, mais auparavant déjà le malade était allé à l'hôpital; il avait contracté la fièvre typhoïde durant son service militaire, et à la même époque avait eu un ictère vraisemblablement catarrhal. Pendant 10 ans il fut commissionnaire en vins, puis s'établit marchand de vins; et il prit ainsi des habitudes d'éthylisme. Aussi en 1904 eut-il un nouvel ictère, qui se prolongea pendant trois mois, et laissa à la suite une teinte subictérique des téguments et des troubles dyspeptiques.

Le 21 septembre 1905, il était amené à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, avec un troisième ictère, et il y fut pris d'une crise de delirium tremens. Après un mois et demi de repos, il quittait l'hôpital pour reprendre ses anciennes habitudes.

Il les supporta un an encore, mais en septembre 1906, d'après les dires de sa femme, apparaissent les premiers troubles de la parole et de l'équilibre. Il avait déjà du tremblement des mains, mais il devint plus marqué à cette époque; et ce tremblement apparaissait à l'occasion des mouvements, et par la fatigue. Il tremblait en prenant un verre; et son tremblement augmentait d'amplitude à mesure qu'il approchait le verre de ses lèvres, lui faisant renverser fréquemment une partie du liquide.

Il tombait fréquemment de sa hauteur, et dans ces chutes, il tombait toujours en arrière; il ne perdait pas connaissance, mais il ne se relevait pas seul, et restait étendu à terre jusqu'à ce qu'on vint le relever.

Il lui arrivait souvent, étant assis, de s'incliner peu à peu sur le côté gauche; et il était pris alors de tremblements généralisés. Cependant il n'était jamais tombé dans la rue, et sa femme le laissait sortir seul.

Il devenait de plus en plus paresseux, physiquement et intellectuellement; — son caractère changeait; et bien qu'il eût toujours été emporté, on remarquait qu'il se mettait en colère plus facilement et plus fréquemment qu'auparavant.

Il éprouva des ennuis d'argent. Il perdit successivement son beau-frère, son père, sa nièce, et parut en être assez touché.

Peu à peu on remarqua chez lui des troubles de la marche, une démarche plus ou moins ébrieuse suivant les jours; il lui arrivait de tomber plusieurs fois par jour, si bien qu'on ne le laissait plus sortir seul, bien qu'il ne fût jamais tombé dans la rue, bien qu'il ne se fût jamais égaré dans ses sorties.

Son tremblement était devenu tel qu'il versait à boire à côté des verres; de plus il n'était plus capable de soutenir une conversation avec ses clients, et ceux-ci le quittaient peu à peu. Aussi sa femme, chaque fois qu'un client arrivait, renvoyait-elle son mari

dans sa chambre; il y allait docilement, se couchait, et dormait, passant ainsi une grande partie de la journée.

Il avait cessé toutes relations avec sa femme depuis le début de sa maladie, et se livrait fréquemment à la masturbation.

Depuis le début de 1908, les troubles se sont aggravés. De plus, il lui est parfois arrivé d'uriner dans son lit. Quelquefois le matin il se levait, se promenait dans sa chambre, et urinait contre son armoire à glace. Il avait également de l'incontinence des selles. Son intelligence s'obscurcissait encore. Il riait plus facilement qu'autrefois, aux éclats, d'un rire sans expression, qui étonnait son entourage. Il pleurait plus facilement aussi et il pleurait aussi chaque fois qu'il s'était mis en colère.

En juillet 1908, il eut brusquement un ictus : un matin, en se levant, il retomba sans connaissance, et resta ainsi pendant trois heures; un médecin lui fit une saignée, et il se réveilla, sans présenter alors aucun trouble paralytique. La même perte de connaissance se reproduisit le soir du même jour, mais moins longue.

Depuis, plus rien. Les troubles de la parole et de l'équilibre progressent lentement; tandis que le tremblement paraît moins accusé qu'il n'a été. Au commencement du mois de mars 1909, dans une de ses chutes, le malade se fit une contusion telle qu'on songea à une fracture du cubitus, et sa femme, qui voulait le faire placer dans un asile, protesta de l'occasion pour l'amener à l'hôpital.

XV. Des Myokymies et des Acaralgies éphémères, par M. RENÉ CRUCHET (de Bordeaux).

Les phénomènes dont je désire vous entretenir se rapprochent certainement davantage de l'état physiologique que de l'état morbide. Les uns sont d'ordre moteur et les autres d'ordre sensitif : mais leur apparition imprévue et soudaine, leur durée courte, leurs caractères superficiels et « comme à fleur de peau », leur production essentiellement irrégulière et éphémère, leur grande fréquence, leur limitation en surface et leur non-tendance à la généralisation tendent à en faire des réactions d'origine analogue, ce qui explique leur rapprochement.

I

Commençons par le type *moteur*. — a) Soudain, chez un sujet, parfaitement bien portant, d'âge très variable, sans cause connue, apparaît subitement une série de petites secousses au niveau des paupières d'un des yeux. Souvent ces palpitations fibrillaires durent à peine quelques secondes, si bien que le sujet éprouve une gêne tellement peu marquée, et de durées si courtes, qu'il passe presque inconsciemment le dos de son index sur le bord des paupières, et n'y pense plus. D'autres fois, les secousses se prolongent 8, 10, 15, 20 secondes : le sujet a la sensation — nullement douloureuse — que ses paupières battent rapidement d'elles-mêmes, sans qu'il puisse les en empêcher; s'il lui arrive de fermer les yeux fortement pour essayer d'arrêter cette onde naissante, ou de se les frotter vigoureusement, dans le même but, avec le dos des doigts ou de la main, il se rend parfaitement compte que ces mouvements provoqués sont aussi vains que sa volonté seule : les palpitations cessent quand il leur plait. Enfin, ces vibrations fibrillaires dépassent quelquefois la durée précédente : elles atteignent 30, 35, 45 secondes ; mais il est rare qu'elles s'éternisent au delà d'une minute. Il en résulte que la sensation ressentie est si peu prolongée que le sujet n'a presque jamais le temps d'en constater objectivement l'existence, si bien qu'il en arrive à croire, quand « saute son œil », qu'il est l'objet d'une illusion. J'ai connu plusieurs personnes qui, ayant pris conscience de ce sautillamment palpébral, soit par la sensation transmise à la conjonctive, soit même par l'apposition du bout des doigts sur la paupière trémulante, voulurent le saisir

sur le vif et, à cet effet, d'un pas rapide se rendirent vers la glace la plus proche : mais déjà le phénomène avait disparu.

Cependant, quand la durée atteint de 30 à 45 secondes, il devient possible de l'étudier. Or, voici ce que l'on constate : au niveau d'un œil, sur la paupière supérieure ou inférieure, ou les deux à la fois, apparaissent de petites secousses fibrillaires très fines qui, suivant les moments, ou les cas, rident irrégulièrement la paupière, soit verticalement de haut en bas ou *vice versa* (rides courtes), soit latéralement de droite à gauche ou *vice versa* (rides longues) : ce sont surtout celles-ci qui, tendant à fermer l'œil ou tout au moins à rapprocher les paupières l'une de l'autre, donnent la sensation de la « saute de l'œil ». Ces secousses sont irrégulières, inégales, arythmiques, de type tonico-clonique, et surtout clonique, plus courtes ou plus longues, variant de sens, d'un instant à l'autre : elles provoquent une sensation de chatouillement conjonctival, et même, mais beaucoup plus rarement un larmoiement léger ; puis elles cessent brusquement. Leur reproduction a lieu également à des intervalles de temps des plus variables : elles peuvent, chez certains sujets, se montrer sous forme de crises uniques et isolées, et ne plus revenir ; chez d'autres, elles reparaissent au bout de plusieurs semaines, de plusieurs mois, de plusieurs années, mais sans aucune régularité ; chez d'autres enfin, elles se répètent, plusieurs jours de suite, par courtes crises de 10 à 15 ou 20, 30 ou 45 secondes, avec des caractères toujours identiques à ceux que nous venons de décrire ; puis elles s'évanouissent complètement, ne laissant derrière elles qu'un souvenir effacé. Ce souvenir peut être d'autant plus effacé que ces crises ne sont pas toujours perçues par le sujet qui les présente ; il m'est arrivé, à diverses reprises, en causant avec des personnes normales à tous les autres points de vue, de voir ainsi, pendant 10, 20, 30 ou 40 secondes, les paupières d'un de leurs yeux vibrer irrégulièrement en ondes sautillantes ; quand je leur demandais, de suite après, quelles sensations oculaires elles venaient d'éprouver, elles ne se souvenaient de rien ; même, plusieurs fois, en les interrogeant, alors que le phénomène existait encore, elles me regardèrent d'un air surpris, ne sachant point de quoi je voulais parler.

b) J'ai pris l'exemple des paupières, particulièrement typique ; mais on pourrait prendre aussi toutes les autres parties du corps sans exception. Il y a quelques mois, je marchais tranquillement dans la rue, quand soudain, je reçu, comme une petite tape sur l'épaule gauche, dans la région sus-épineuse : je me retournai aussitôt pour voir qui m'avait accosté, mais ma vue ne rencontra personne. Un peu surpris sur l'instant, j'eus presque en même temps le mot de l'énigme, car je m'aperçus que la sensation que j'avais éprouvée persistait dans la région intéressée : elle dura même quelques secondes encore, puis cessa brusquement au bout de 20 à 30 secondes. Le phénomène se produisit deux ou trois fois dans la même journée ; je puis même sentir avec la main appliquée sur la région sus-épineuse ce sautellement vermiculaire singulier, qui ne dépassait guère la superficie d'un fuseau de 7 à 8 centimètres de long sur 1 à 3 centimètres de large, puis tout rentra dans l'ordre pour ne plus revenir.

Quand on interroge autour de soi des personnes tout à fait saines, on apprend bien vite qu'un grand nombre d'entre elles ont ressenti des vibrations de ce genre : chez les unes c'est un point limité de la cuisse ou du mollet ou du dos du pied qui, un beau jour, se mit à palpiter durant quelques secondes ; chez les autres, le phénomène se produisit au niveau du ventre ou du dos ; chez celui-ci, c'est un point de l'avant-bras qui se mit soudain à tressaillir ; chez celui-là un

point localisé de la région lombaire, et ainsi de suite. Ces mouvements fibrillaires, où qu'ils soient, sont toujours essentiellement limités et superficiels, n'entraînant jamais d'effet locomoteur et se présentant avec des caractères généraux analogues à ceux que j'ai décrits plus haut au niveau de l'œil : il est donc inutile d'y revenir.

— Ces phénomènes moteurs, tels que je viens de les rapporter, ont-ils fait jusqu'ici l'objet d'une étude particulière? Je ne le crois pas. Sans doute, certains auteurs, tels que Bernhardt, Newmark, Henri Frenkel (1) ont décrit, au niveau de la face, sous le nom de *myokymie*, des secousses fibrillaires qui, au premier abord, y ressemblent beaucoup. Mais quand on lit de près ces observations, on est obligé de se ranger à l'opinion de Henry Meige pour qui ces trémulations font « partie intégrante » de la symptomatologie du spasme facial (2). Pour moi, en tous les cas, qui ai particulièrement étudié ces secousses fibrillaires du spasme facial, la question me paraît définitivement jugée dans le sens de Meige.

Schultze, en 1894, a également décrit, en rapprochant ses observations de celles antérieures de Kny, une autre forme de *myokymie*. Mais de même que la *myokymie* de Bernhardt, de Newmark et d'Henri Frenkel ne peut se séparer du spasme facial, de même celle de Kny et de Schultze ne peut se différencier du paramyoclonus multiplex : il suffit, pour être convaincu, de lire d'abord dans le texte les observations originales de Kny (3) et de remarquer ensuite avec Morvan, dès 1890 (4), que le caractère fibrillaire des secousses musculaires ne peut suffire. À lui seul, pour établir un type distinct du paramyoclonus multiple, quand tous les autres signes de l'affection (début, durée, évolution, tendance à la généralisation, etc.) sont identiques. Morvan, du reste, après avoir étudié minutieusement ce qu'il appelait la *chorée fibrillaire*, et cru tout d'abord avoir découvert, sous ce nom, une maladie distincte du paramyoclonus, conclut sagement que les deux maladies sont analogues : or, comme la chorée fibrillaire de Morvan et la *myokymie* de Kny et de Schultze sont identiques, le raisonnement de Morvan doit s'appliquer à la *myokymie* de Kny-Schultze ; donc, cette *myokymie*, comme la chorée fibrillaire, doit rentrer dans le cadre du paramyoclonus multiplex.

Pour ces différentes raisons, le terme *myokymie*, tel qu'il a été compris jusqu'ici, ne correspond nullement à un syndrome inédit, comme l'avait noté déjà Henry Meige. Mais puisque ce mot est dans la littérature, et pour ne pas en forger un autre, je propose de l'utiliser pour définir le syndrome nouveau que je viens de signaler aujourd'hui. Je désignerai donc sous le nom de *myokymie* (de *μῦς*, *μῦς*, muscle, et *κύμα*, onde, vague), le syndrome moteur caractérisé par des secousses fibrillaires et comme « à fleur de peau », isolées, de superficie limitée, pouvant siéger en tout point du corps, survenant par crises de durée extrêmement courte (5 à 40 ou 45 secondes), à début soudain et cessation brusque, de production éphémère et sans tendance à marche progressive.

(1) Henry FRENKEL, Spasme du facial avec mouvements fibrillaires continus (*myokymie*), *Revue neurologique*, p. 609, 30 juin 1903. Cet auteur donne les indications bibliographiques concernant les auteurs précédents (s'y reporter).

(2) Henry MEIGE. Le spasme facial. *Revue neurologique*, 30 octobre 1903.

(3) Eugen KNY, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild, *Arch. für. Psych. and. Nerven. Krankh.*, 1888, p. 577 à 590. À noter que cet auteur propose pour le type qu'il décrit les termes de « myoclonus fibrillaris multiplex », ce qui est plus justifié que le terme *myokymie* défendu ultérieurement par Schultze.

(4) MORVAN, La chorée fibrillaire, *Gazette hebdomadaire*, 19 avril 1890.

II

Voyons maintenant le type *sensitif*. Brusquement, sans raison, chez des sujets de tout âge et de toute condition, dans les plus diverses parties du corps, une douleur subite apparaît. C'est au niveau de la plante du pied, sur la face plantaire d'un gros orteil ou la face dorsale d'un des autres orteils, c'est dans un point très limité de la fesse ou du flanc, des régions axillaire ou ombilicale, de la jambe, de la main ou du bras, de la nuque, etc., etc., que surgit la douleur. Les caractères de cette douleur sont les suivants : variable comme forme (picotements, brûlure, engourdissement, fourmillement, piqure d'aiguilles, lancées etc.), causant parfois une impression fort désagréable, elle est très limitée comme surface de projection cutanée (ne dépassant guère la superficie d'une pièce de 0 fr. 50 à 2 francs), et de durée très courte (10 à 20, ou 30, ou 40 secondes), non modifiée par les mouvements ou frottements, ou frictions de la région douloureuse, n'a pas de zone d'irradiation profonde ou latérale, demeure « à fleur de peau », puis s'éteint brusquement, comme elle est venue, souvent pour ne plus revenir. Parfois, il peut exister de petites crises subintrantes, de durée toujours aussi courte, qui se succèdent deux, trois, quatre, cinq fois de suite, à des intervalles de temps inégaux dans l'espace d'un quart d'heure, d'une demi-heure, de 2 heures, d'une journée, de 2 ou 3 jours, puis tout rentre dans l'ordre pour des semaines, des mois, voire des années.

Quand on examine, ce qui est possible quelquefois, la région où siège cette douleur, rien ne paraît : pas de troubles trophiques, même passagers ; aucun changement de coloration cutanée : ni rougeur, ni pâleur, ni sudation limitée.

J'ai connu un jeune homme de 25 ans qui, pris brusquement d'une douleur de cet ordre au niveau de la face plantaire du gros orteil droit, crut tout d'abord s'être enfoncé un clou ou une épine en cet endroit ; il se déchaussa, mais déjà la douleur avait disparu ; il visita néanmoins avec attention sa chaussure, n'y trouva absolument rien. Il n'y avait pas une heure qu'il s'était rechaussé, que la douleur réapparut de nouveau, dans les mêmes conditions : intrigué, il enleva sa chaussure en vitesse, fut assez heureux cette fois pour examiner la région alors qu'elle était encore douloureuse, mais ne constata rien d'anormal ; il se frictionna toutefois avec vigueur, et pensa de cette façon avoir diminué la durée de la crise, mais quelques heures plus tard, le même phénomène s'étant reproduit, la durée fut sensiblement la même bien qu'il n'ait rien tenté pour essayer de la raccourcir. Depuis cette époque, il y a de cela une dizaine d'années, ce phénomène ne s'est pas renouvelé tout au moins au niveau de l'orteil ; mais de temps à autre, il lui est arrivé d'éprouver des sensations analogues dans d'autres régions du corps. On pourrait multiplier les exemples de cet ordre.

En raison du caractère spontané et essentiellement passager de cette douleur, je propose de la désigner sous le nom d'*acaralgie* (de ἀκαρχή, qui ne dure qu'un instant ; et ἄλγος, douleur) qui indique sa principale particularité.

A quoi sont dus ces phénomènes moteurs ou sensitifs qui, généralement indépendants les uns des autres, peuvent cependant coexister fortuitement chez un même sujet, tout en ne se superposant que bien exceptionnellement ? Il semble qu'on les expliquerait facilement par de petits troubles circulatoires, limités et superficiels qui, suivant leur localisation sur les rameaux vasculaires des

extrémités des nerfs moteurs ou sensitifs, entraîneraient les manifestations cliniques précédentes. On pourrait également envisager d'autres hypothèses; mais il importe peu. J'ai voulu surtout mettre aujourd'hui en relief l'existence de ces phénomènes curieux : leur explication viendra sans doute plus tard.

M. GILBERT BALLE. — Des circonstances spéciales m'ont amené à rechercher depuis 2 ans, chez tous les neurasthéniques soumis à mon observation, les contractions fibrillaires. Et je dois dire, qu'en dehors des battements de la paupière, qui sont assez communs, un très petit nombre de malades m'ont dit avoir éprouvé des contractions partielles dans les muscles des membres. Le fait en tant du moins que phénomène conscient et retenu par le souvenir, me paraît donc rare, au moins chez les névropathes (neurasthéniques ou autres.)

M. SOUQUES. — J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer sur moi-même les myokymies étudiées par M. Cruchet.

D'autre part, j'ai souvent constaté, dans les hémiplegies récentes ou anciennes, les myoclonies signalées, il y a quelques années, par M. Pierre Marie. Il m'a semblé que ces mouvements myocloniques se localisaient volontiers au niveau du quadriceps fémoral.

M. HENRY MEIGE. — Je puis, moi aussi, confirmer la remarque de M. Souques, par une observation toute personnelle. J'ai constaté fréquemment sur moi-même l'existence de ces contractions parcellaires, éphémères et erratiques, fasciculaires plutôt que fibrillaires, notamment dans les muscles de la cuisse et de la jambe, surtout à la suite de fatigues. J'avais d'ailleurs signalé ce fait en étudiant les caractères de la contraction musculaire dans le spasme facial.

La plupart du temps, les sujets qui présentent ce phénomène — et je suis convaincu qu'ils sont nombreux — ne s'en aperçoivent pas eux-mêmes, et n'attirent pas sur lui l'attention du médecin. Ces contractions, en effet ne s'accompagnent d'aucun déplacement des membres et généralement ne provoquent aucune sensation appréciable. Sur leur origine et leur mécanisme, on ne peut donner, quant à présent, que des explications hypothétiques.

En tout cas, c'est un phénomène fréquent, plus fréquent qu'on ne le pense, et qui d'ailleurs ne paraît pas avoir une signification pronostique inquiétante. Il n'était pas moins nécessaire d'attirer à nouveau sur lui l'attention, comme vient de le faire, très judicieusement, M. Cruchet. En clinique, les moindres signes ont leur intérêt.

M. CRUCHET. — Les myoclonies chez les hémiplegiques sont des phénomènes qui, par le seul fait de leur persistance et de leur dissémination, paraissent différents de ceux que j'ai décrits.

Au contraire, les exemples, observés sur eux-mêmes, par M. Souques et Henry Meige, semblent confirmer les faits que je viens de rapporter et montrent, en particulier, leur extrême fréquence.

XVI. Corps thyroïde et Névralgies. Dysesthésies thyroïdiennes, par MM. LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD.

On peut être étonné de la multiplicité des actions de la glande thyroïde. Cette surprise, nous l'avons entendue, en diverses occasions, s'exprimer devant nous. A vrai dire, nous l'avons éprouvée nous-mêmes au début de nos recherches.

Toutefois, si l'on réfléchit que dans le myxœdème et la maladie de Basedow, l'ensemble des fonctions se trouve intéressé; quand on connaît l'influence du corps thyroïde sur la thermogenèse, la vaso-motricité, la trophicité, le métabolisme du calcium, on conçoit tout au moins qu'il peut jouer un rôle, ne serait-ce que par ces mécanismes élémentaires, dans les fonctions nerveuses.

A un autre point de vue les résultats qu'une thérapeutique systématique et raisonnée, appliquée depuis quatre ans passés à plus d'un millier de sujets nous a fait connaître, offrent cet avantage — en dehors de leur portée pratique et doctrinale — de pouvoir être rapidement contrôlés.

Nous nous proposons de vous exposer actuellement l'influence du corps thyroïde sur les névralgies.

Le premier cas sur lequel notre attention a été attirée concerne une malade de 32 ans, qui se trouve dans le service de notre excellent maître le docteur Barth, à l'hôpital Necker, pour un *rhumatisme chronique*.

Ce rhumatisme chronique est *thyroïdien* pour des raisons que nous avons développées ailleurs (1). Il a été amélioré d'une façon immédiate, continue, lentement progressive par le traitement thyroïdien. Il évolue sur un fond d'instabilité thyroïdienne qui a de même modifié la thyroïdothérapie. Pour ne citer que deux détails, le traitement a fait repousser les sourcils qui manquaient à la partie externe (signe du sourcil), et rendu normal l'état des ongles des orteils.

Le fait particulier sur lequel il convient d'insister ici est le suivant :

La malade était atteinte de *névralgie faciale gauche*. Les douleurs siégeaient au niveau du front et de la joue. Il se produisait des tiraillements dans l'œil qui était animé de mouvements spasmodiques, et baigné par une sécrétion lacrymale excessive. Les douleurs étaient parfois perçues dans l'oreille.

Les crises douloureuses, qui duraient d'un à 2 jours, étaient assez violentes pour arracher des cris à la malade.

Elles survenaient depuis l'âge de 21 ans, régulièrement tous les mois, à la période menstruelle ou plus exactement dans la période *pré-menstruelle* (les jours qui précèdent l'arrivée des règles).

Or, depuis le traitement thyroïdien, commencé le 23 mars 1908 — il y a un an passé — la malade a eu ses diverses périodes *sans névralgie faciale*, sauf une exception sur laquelle nous reviendrons.

On peut donc dire que, dans ce cas, la *névralgie* périodique, prémenstruelle, évoluant chez une malade dysthyroïdienne, disparaissant par le traitement thyroïdien, est elle-même *thyroïdienne*.

En étudiant le cas de la malade, on relève, en outre, un certain nombre de particularités intéressantes.

Antérieurement à la névralgie, la malade présentait depuis l'âge de 13 ans, âge de sa formation, des *migraines* mensuelles. Or, à la période où son rhumatisme, qui débuta quand elle avait 12 ans à la suite d'une scarlatine, devint plus grave, les migraines furent remplacées par les névralgies. Et elle n'eut ultérieurement que deux migraines : une faible, une forte, sur l'apparition desquelles nous allons insister.

Quoi qu'il en soit, l'*alternance*, chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne, de migraines et de névralgies, fait penser que les migraines se reliaient également chez elle à l'instabilité thyroïdienne (nous pourrions du reste le démontrer plus loin) et indique qu'il n'y a pas de différence dans leur essence entre les

(1) Léopold Lévi et H. DE ROTHSCHILD. A propos du rhumatisme chronique : thyroïdien, tuberculeux. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpit.*, séance du 12 juin 1908).

migraines et les névralgies thyroïdiennes, non plus, comme nous l'avons défendu ici-même, qu'entre la céphalée et la migraine thyroïdiennes.

Céphalée, migraine, névralgie faciale, lorsqu'elles sont thyroïdiennes, ne sont que des représentations nosographiques d'un trouble de sensibilité se rattachant à l'instabilité thyroïdienne. Il s'agit, dans tous ces cas, de *dysesthésies thyroïdiennes*.

Toutefois, avant de serrer la question de plus près, nous ouvrirons une parenthèse.

M. Goett (1), élève de M. Pitres, vient de consacrer sa thèse à l'étude de la céphalée thyroïdienne. Après Franz (2), après Gordon (3), l'auteur a confirmé les bons résultats de la thyroïdothérapie sur la migraine thyroïdienne.

Mais il pense qu'il ne s'agit pas de migraine vraie, mais de « céphalée à paroxysme migrainoïde ».

Il peut en être ainsi pour les cas d'Hertoghe (4). Mais pareille distinction n'est pas valable pour la migraine commune que nous avons maintes fois envisagée. M. Goett ne met d'ailleurs en avant aucun argument de valeur. Tout au plus n'a-t-il pas séparé chez certains de ses malades la céphalée qu'ils présentaient en dehors des accès de migraine, manifestant ainsi l'association possible chez le même sujet de ces deux troubles voisins et reliés par tous les intermédiaires. En réalité, la migraine n'est qu'un syndrome. C'est, au point de vue clinique, une *céphalée paroxystique, maxima*, à laquelle s'agrégent d'autres réactions (nausées, vomissements, vertiges, etc.), le tout lié à un désordre bulbo-protubérantiel.

L'étiologie peut varier, les facteurs pathogéniques s'associer différemment. Mais rien n'autorise à dire que la migraine thyroïdienne, qui est variable, d'ailleurs, dans ses détails, comme toute migraine, n'est pas une migraine vraie. Nous ajouterons actuellement qu'elle est la plus fréquente des migraines.

Revenons maintenant au cas de notre malade. Nous avons dit que ses névralgies mensuelles ont disparu depuis avril 1908 à une exception près. Nous allons préciser : En juin 1908, en même temps qu'elle contractait une grippe, qui s'accompagna de fluxion dentaire, elle fut prise de névralgie faciale et en souffrit, en particulier, au moment de ses époques.

Il est donc permis de supposer que, si le traitement thyroïdien ne permettait plus à la névralgie de se manifester, en modifiant sa cause provocatrice habituelle (état humoral prémenstruel), la névralgie n'en restait pas moins à l'état latent, susceptible de se réveiller sous l'influence d'autres causes perturbatrices.

La persistance de l'état latent se retrouve à un autre point de vue chez notre malade.

Elle avait souffert, avons-nous dit, de migraines mensuelles depuis l'âge de 13 ans, remplacées à 21 ans par des névralgies. Or, le traitement thyroïdien, employé avec succès contre le rhumatisme, a montré, dans deux circonstances, que la migraine persistait à l'état latent, et qu'elle se rattachait à l'hyperthyroïdie.

En effet le 9 août 1908, alors que le malade avait absorbé 17½ cachets à 0,10 centigr., elle fut prise de migraine.

(1) Goett : De l'hypothyroïdie, en particulier la céphalée thyroïdienne. *Thèse Bordeaux 1909*.

(2) Franz. (Sh. In). Etude physiologique d'un cas de migraine. *American Journal of Physiology*, vol. XIX, n° 1. 1^{er} juin 1907.

(3) Gordon. Thyroid extract in migrain and epilepsy a propos of ten cases. *Therapeutic Gazette 1907*, XXXI, p. 1944.

(4) HERTOGHE. De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxoedème fruste. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1899.

Ultérieurement (février 1909 — 472 cachets), elle avait réalisé un syndrome d'hyperthyroïdie par l'ingestion de trois cachets de poudre thyroïdienne *pro die*. En même temps qu'elle a trop chaud, qu'elle maigrit, qu'elle a des transpirations, qu'elle est énervée, elle est prise à la période des règles, le 12 février, d'une forte migraine.

Cette réalisation de la migraine par hyperthyroïdie, rapprochée du fait du remplacement des migraines par les névralgies, lorsque le rhumatisme chronique devient plus sévère, laisse supposer que chez notre malade, migraine et névralgie évoluent sur un terrain d'instabilité, avec hyperthyroïdie différente pour les deux manifestations. C'est là si l'on veut des nuances, des « raffinements de diagnostic » (Sajous) (1), que seuls d'autres cas analogues permettraient de préciser.

En fin de compte, nous noterons, dans ce cas, l'association chez un même sujet de rhumatisme chronique thyroïdien, de névralgies et de migraines — une partie, somme toute, du neuro-arthritisme.

C'est encore chez un rhumatismant chronique que nous avons constaté incidemment l'influence du corps thyroïde sur la névralgie faciale.

Cas II — Il s'agit d'un rhumatisme chronique déformant progressif, forme continue avec poussée généralisée chez un incurable d'Ivry (service du docteur Souques). Le sujet, en état d'instabilité thyroïdienne, est de petite taille (1^m45), toujours frileux. Il est, en outre, nerveux, atteint de canitie précoce.

Le traitement thyroïdien fut appliqué à partir du 19 septembre 1907.

Or, à ce moment, V... traversait depuis 3 mois une période de névralgie faciale. Les douleurs siégeaient dans le domaine de la branche ophtalmique et du maxillaire supérieur gauches. Elles comprenaient la région frontale, la région sous-orbitaire jusqu'au-dessous de la lèvre supérieure, et en arrière dépassaient l'oreille et s'étendaient jusqu'à la ligne médiane. Les douleurs qui survenaient par crises de 3 à 4 jours étaient parfois très violentes. Elles réveillaient le sujet la nuit. L'œil était animé de secousses. Le froid donnait lieu à des crises. Le malade ne pouvait se débarbouiller sans éprouver des douleurs.

Le sujet avait alors 51 ans, et depuis l'âge de 37 ans, il était en proie à des accès de névralgie plus ou moins rapprochés.

Or, au 10^e cachet de 0 gr. 40 de corps thyroïde — qui l'améliorait d'une façon générale, — la névralgie faciale avait disparu.

Notons, en passant, que les douleurs rhumatismales s'amendèrent vers le 27^e cachet.

Depuis 18 mois que V... est au traitement thyroïdien, il a éprouvé dans une période de suspension des cachets le 31 janvier 1908 (il en avait ingéré 127) des douleurs oculaires qui durèrent 4 jours; et, en avril 1908, à propos d'une grippe, qui s'accompagne de céphalés, il éprouva d'une façon toute passagère — 2 à 4 jours — ses douleurs névralgiques.

En somme, une névralgie, modifiée par le traitement thyroïdien, chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne, atteint d'un rhumatisme chronique — que nous avons extérieurement rattaché à la forme hypohyperthyroïdienne — peut être également considérée comme thyroïdienne.

Dans les deux cas précédents, la névralgie n'était qu'un élément épisodique, de second plan, par rapport à une affection principale grave (rhumatisme chronique).

Il était intéressant d'appliquer systématiquement le traitement thyroïdien à des cas de névralgie faciale, remplissant cette fois la scène pathologique.

L'occasion se rencontra tout d'abord à propos d'un autre malade d'Ivry, que nous vous montrons grâce à l'obligeance inépuisable de M. Souques.

Cas III. — Instabilité thyroïdienne. Rhumatisme articulaire à poussées subaiguës. Névralgie sciatique. Névralgie faciale remontant à 6 ans. Atténuation par le traitement thyroïdien.

(1) SAJOURS. The allied therapeutics of thyroid preparations. *Monthly Cyclop*, 1908, XXII.

V..., 52 ans, occupe le lit n° 33, salle Buffon, hospice d'Ivry, service du docteur Souques. Entré le 13 juin 1906 à l'hospice. Auparavant, il était menuisier en bâtiment. Il n'a point fait de maladie dans son enfance. A été soldat 58 mois, sur lesquels il passa 3 ans aux colonies (Tunisie, Tonkin). Il ne contracta ni fièvre intermittente, ni syphilis. Par contre, il boit jusqu'à un demi-litre d'absinthe par jour.

Somme toute, il fut très bien portant jusqu'à il y a une dizaine d'années.

A cette époque, il fut pris de *rhumatisme articulaire* et fit un premier séjour à l'hôpital Saint-Antoine. Il souffrait dans les reins, la colonne vertébrale, les hanches, les chevilles, les pieds, les coudes, poignets et mains, avait des enflures surtout aux extrémités. Il fut soigné par le docteur Thiercelin et resta 3 mois 12 alité. Après 3 semaines de convalescence, il put reprendre son travail, mais était éprouvé par des étourdissements qui lui survenaient parfois à deux reprises dans une journée et s'accompagnaient de chute de la tête. Il resta en bonne santé une année.

Une deuxième fois, il entra à l'hôpital Saint-Antoine pour une nouvelle atteinte de *rhumatisme* qui dura 2 mois. Les reins étaient le siège de douleurs et de tuméfactions. Les hanches et les épaules étaient également intéressées.

Entre les deux attaques, il se serait développé — d'après le malade, — de chaque côté de la colonne vertébrale, au-dessus de la rainure interfessière, une vaste masse lipomatueuse.

Depuis sa deuxième poussée de rhumatisme, V... ne s'est plus bien porté. Il souffrait en particulier aux changements de temps.

C'est il y a 6 ans environ qu'il a commencé à ressentir sa *névralgie*.

Les douleurs l'ont pris tout d'un coup pendant son repas. Il éprouva une crise qui dura un quart d'heure, et l'obligea à cesser de manger. Un mois et demi après, il éprouva une seconde crise, dans les mêmes conditions, et à peu près de même durée.

Progressivement, les crises survinrent tous les jours, se répétant deux à trois fois par jour. Quand il sentait la faim, les douleurs reparaissaient. Aussi mettait-il du pain dans sa poche. Après les repas, les douleurs revenaient, mais moins fortes.

Il était certains jours sans en avoir, jamais plus de 8 à 10 jours consécutifs.

Il entra à l'hospice d'Ivry le 13 juin 1906. Depuis lors, sa névralgie était parfois atténuée, mais elle éclatait le plus souvent en crises violentes, qui s'accompagnaient de crispation de la joue, de mouvements de l'épaule, de mouvements généraux. Il eut ainsi plus d'une centaine de crises très douloureuses.

Une dernière période s'est prolongée depuis le 15 janvier 1909 : le malade ne dormait plus. Il ne pouvait se toucher la face, se raser, se débarbouiller du côté droit, ou ouvrir la bouche pour manger sans éprouver de violentes douleurs. Le froid éveillait la crise. L'œil correspondant est rouge et baigné de larmes. Il y a de même hypercrisie nasale et buccale. Par moments l'œil est animé de secousses spasmodiques. Les douleurs sont parfois à crier. Il se produit par instants des douleurs à gauche qui gagnent la région cervicale.

C'est dans ces conditions que le sujet vient consulter le 24 janvier 1909. Les traitements utilisés ont été insuffisants. M. Chéné, interne de M. Souques, songe à faire pratiquer des injections profondes d'alcool.

En dehors de la névralgie faciale, V... souffre d'une sciatique gauche, qui a débuté il y a 6 mois et qui a résisté aux bains sulfureux, pointes de feu, siphonnages. Il a ressenti une sciatique droite pendant 6 mois.

Le sujet est frileux des mains, qui sont froides et bleues, il a des douleurs dans les reins et à la hanche. Les hanches sont le siège de craquements. Il ressent une fatigue continue, est toujours triste. Les cheveux tombent depuis 2 ans.

Nous le soumettons au traitement thyroïdien le 24 janvier 1909.

7 février 1909 (15 cachets de 0,025 milligr. de poudre thyroïdienne).

Dès le 10^e cachet de 0,025 milligrammes, le malade s'est trouvé amélioré, mieux que depuis de longs mois. Les douleurs ont diminué. Il a mieux dormi, a éprouvé moins d'élancements. L'œil et le nez ont moins coulé. Il s'est senti moins sensible au froid.

Nous lui prescrivons 7 cachets de 0,10 centigr. à prendre en 15 jours, un cachet tous les 2 jours.

24 février. — L'amélioration a persisté. Il n'a pas éprouvé de vraie crise. Le 14, il a ressenti de petits élancements dans la région oculo-nasale. L'œil a un peu enflé et a été légèrement injecté le 15 et le 16. Les douleurs ont été plus fortes le 17. Mais dans l'ensemble, le mieux est appréciable. Il ne souffre plus la nuit. Les élancements qu'il ressent encore parfois dans la journée ont une durée très courte. Nous prescrivons un jour 1, un jour 2 cachets de 0,10 centigrammes.

7 mars. — (20 cachets de 0,10 centigrammes. Les douleurs vont en décroissant. La tête est plus légère. Il n'a plus de crise. Il dort la nuit.

Contrairement aux mois précédents, il lui arrive à certains jours de *ne plus souffrir du tout*. Lorsqu'il éprouve des élancements, ceux-ci sont peu marqués. Toutefois le passage de l'éponge ou du rasoir sur la face reste encore sensible.

Il a en outre plus d'appétit, souffre moins des reins.

21 mars (34 cachets de 0,10 centigrammes).

Du 7 au 14, il n'a presque rien senti : quelques rares élancements à peine marqués.

Le 18, il a éprouvé des étourdissements dans son lit, a été morose. Il s'est couché à 7 heures. Il a eu de 8 heures à 1 heure du matin, une crise avec danse de l'œil, mais la crise était endurable, il ne faisait aucun mouvement de la tête. De nouveau, il a ressenti du 20 au 21 de 8 heures du soir à 1 heure 1/2. Malgré tout, il se trouve nettement amélioré.

L'appétit est bon. Il a moins mal dans la hanche. Pouls : 84.

30 mars. — Il a ressenti encore quelques petites douleurs, et le 30 au réveil une crise d'ailleurs supportable.

Mais il dort et se trouve somme toute beaucoup mieux. Il évalue que son mal névralgique a diminué au moins des trois quarts.

En résumé, il s'agit d'un sujet de 52 ans, atteint depuis 6 ans d'une névralgie faciale, ou plutôt d'un état de mal névralgique, d'intensité moyenne, qui s'est améliorée rapidement, notablement et qui s'atténue progressivement par le traitement thyroïdien.

Le sujet présente des signes d'hypothyroïdie : frilosité, fatigue, tristesse, troubles vaso-moteurs, chute des cheveux.

Il est en outre rhumatisant. C'est un nouvel exemple d'association de rhumatisme chronique et de névralgie, à rapprocher de celui du rhumatisme chronique et de la migraine. On relève en outre chez V... à la fois névralgie faciale et sciatique.

Ceci montre que si le trouble dysthyroïdien représente un des facteurs de développement de la névralgie, il y a lieu de tenir compte, dans sa réalisation, de la prédisposition nerveuse, qui se trouve spécialisé, dans ce cas, aux nerfs sensitifs ou à la portion sensitive des nerfs.

La persistance de douleurs — bien qu'atténuées — autorise, au point de vue pratique, à adjoindre au traitement thyroïdien toutes variétés de traitements analgésiques. La thyroïdothérapie n'est en effet qu'un traitement de fond, qui n'exclut pas les médications symptomatiques.

Nous pourrions rapprocher d'autres faits du précédent, s'ils n'étaient soumis à la thérapie thyroïdienne depuis un temps relativement court.

Toutefois, il nous paraît légitime de signaler au moins un cas, dans lequel le traitement a été pierre de touche et qui paraît avoir disparu par la poudre de thyroïde.

Cas IV. — Sujet de 30 ans, garçon d'hôtel, atteint depuis un an et demi de névralgie frontale gauche, parfois droite. Les douleurs existent presque chaque jour depuis six mois. Le malade se lève à 8 heures. Il ressent des douleurs qui augmentent progressivement de 10 heures à 11 heures jusqu'à 1 heure. Elles disparaissent après le repas. Elles recommencent de 3 à 4 heures, mais ne deviennent réellement fortes que vers minuit. Il se couche à 2 heures et ne souffre pas pendant la nuit. Il a l'impression d'une bête qui voyage, de secousses frontales, éprouve des élancements douloureux. L'œil parfois se remplit d'eau. Le malade a en outre une sensation de grain de sable dans l'œil, à les yeux brouillés par moments et a consulté aux Quinze-Vingts.

Par moments, le cuir chevelu est hyperesthésique.

L'influence du froid s'est manifestée sur sa névralgie, à propos d'un séjour qu'il a fait dans l'Isère en mars 1908. Il a été davantage souffrant.

Le malade présente de la frilosité, surtout marquée le soir, de la constipation, de la

somnolence. Il a les mains bleuâtres. D'autre part, les yeux sont brillants, il accuse du tremblement, des battements au cou, de l'insomnie, du nervosisme.

Le début du traitement a lieu dans les premiers jours de février. Sous l'influence de 40 pilules de thyroïdine, la douleur s'atténue complètement dans la journée. Elle réapparaît seulement vers 2 heures du matin, à l'heure à laquelle le sujet va terminer son travail.

L'amélioration se poursuit. A 34 pilules, le sujet ne souffre presque plus. L'état général se redresse. On note la diminution de la frilosité, de la constipation, du nervosisme. Les mains restent bleuâtres.

Au 30 mars, ayant pris 52 pilules, le sujet se trouve tout à fait bien. Il n'a plus éprouvé que quelques douleurs le 21, et n'en a plus ressenti depuis.

Fait à signaler : De 14 à 18 ans, le sujet ressentait deux fois par semaine environ des migraines avec vomissement.

La névralgie faciale n'est pas seule à affecter des rapports avec la dysthyroïdie. Des exemples se rapportant à la névralgie sciatique vont étendre le champ de ces relations.

Cas V. — Instabilité thyroïdienne. Rhumatisme passager. Névralgie postgrippale. Migraines anciennes. Sciatique d'une année. Grande amélioration par le traitement thyroïdien.

Mme Saint-P..., âgée de 36 ans, surveillante à l'hôpital Necker, nous consulte le 2 novembre 1908 pour des *migraines* et de la *névralgie sciatique*.

Elle est *migraineuse* depuis l'âge de 12 ans. Les migraines sont devenues plus fortes et se sont accompagnées de vomissement vers 14 ans au moment de la formation. A 17 ans, elle est restée 15 mois sans les avoir. Elle a été enceinte il y a 17 ans et *ne s'en est jamais si bien portée*. L'accouchement a été difficile. Consécutivement, elle fut prise d'une péritonite suppurée opérée par le docteur Reclus.

Ses migraines surviennent tous les mois vers le 20, sans relation formelle avec les menstrues qui d'ailleurs ne sont pas régulières. Elle n'a d'ailleurs pas été réglée depuis 4 mois et a souvent des chaleurs. Vers le 20 elle ressent des étourdissements, des vertiges, des chaleurs et a des migraines à ce moment.

Les plus fortes durent une journée, les moins une demi-journée. Sauf exception elle n'est pas tenue de se mettre au lit.

Elle ressent des battements dans l'œil droit ou gauche, une souffrance dans la nuque qui est raide, « comme soudée ». Elle n'a jamais de céphalée.

Mais à 19 ans, elle a traversé une période de 15 jours de *douleurs névralgiques* à la suite d'une grippe. Les chaleurs étaient localisées aux tempes, survenant par crise d'un 1/4 heure à 1/2 heure. Elle avait du pyalisme. « Elle bavait. » Elle aurait crié de souffrance.

En ce qui concerne la *névralgie sciatique* nous relevons l'anamnèse suivante :

La malade avait eu, en 1902, une phlébite droite avec enflure considérable de la jambe, surtout à la partie antéro-externe. Elle avait été soignée par le docteur Potherat qui la maintint alitée pendant 15 jours. Elle suspendit son service pendant un mois.

De temps en temps, elle ressentit ultérieurement des douleurs sous le talon droit qui suivaient le mollet et remontaient jusqu'à la fesse. On lui fit trois siphonages qui la soulageaient sur le moment.

En 1903 elle fut opérée par le docteur Potherat d'une appendicite, précédée de crises dont certaines furent considérées comme de la colique néphrétique.

En février 1908, sans autre motif que la fatigue, elle ressentit dans la fesse droite, la jambe, et jusqu'au talon des douleurs qui revenaient presque chaque jour, et ressemblaient à des brûlures.

Quelquefois, en suivant la visite, elle ne savait comment poser la jambe, elle s'appuyait contre le mur, se maintenait sur la pointe du pied, mais se trouvait surtout soulagée, en fléchissant le genou. Lorsqu'elle était assise, la pression du bord de la chaise éveillait les souffrances.

La nuit elle n'arrivait pas à s'endormir, malgré l'ingestion de médicaments jusqu'à

3 grammes de phénacétine. L'aspirine, l'antipyrine ne donnèrent pas de meilleur résultat. Elle ne dormait pas deux heures par nuit.

Le frolement du drap lui faisait l'effet d'un fer chaud. Souvent elle se levait, et obtenait quelque soulagement en appliquant la jambe contre le mur.

Elle a passé en particulier 6 mois consécutifs à souffrir horriblement, plus particulièrement la nuit. Elle n'a pas cessé de souffrir depuis le mois d'août. Les changements de temps, la grande fatigue augmentaient encore les douleurs.

En dehors de ces syndromes principaux, on note les détails suivants :

Apparence caoutchoutée avec gonflement du visage, double menton mou. Embonpoint, sans alimentation abondante.

Elle éprouve des douleurs, surtout dans les chevilles quand le temps change et qu'il va pleuvoir. Elle a eu d'ailleurs une crise de rhumatisme en 1896 qui dura 3 mois et envahit les hanches, les genoux, les chevilles et les pieds, les épaules et les doigts.

Elle est fatiguée le matin, a peu de cheveux, peu de sourcils, mais n'est ni frileuse, ni constipée.

Facilement elle est énervée, ne supporte pas de col. Le cou est un peu gros. Poids : 72.

Le docteur Fernet lui aurait trouvé un rétrécissement mitral. Elle eut de l'albuminurie en 1896. En même temps elle souffrait du dos, avait des étouffements, aurait eu le sommet gauche suspect. Le docteur Fernet la soumit pendant un an au régime lacto-végétarien. Elle n'est pas réglée depuis 4 mois.

Nous lui prescrivons fin octobre 1908 le traitement thyroïdien.

11 novembre 1908. — Elle a pris 6 cachets de 0,025 milligr. de poudre thyroïdienne. Le 4 novembre, elle a eu une migraine, en tout comparable aux précédentes, qu'elle attribue au surmenage.

Elle n'a pas souffert de son membre inférieur les 6 et 7, à son grand étonnement, alors qu'elle ne cessait d'avoir des souffrances depuis la fin d'août. Les douleurs sont revenues, mais moins fortes que précédemment. Elle est moins fatiguée, moins énervée, a mieux dormi. Nous continuons les cachets.

23 novembre. — Elle a pris 15 cachets. Elle n'a pas eu de migraine.

La période a été bonne. Toutefois le 21, elle a souffert dans la nuit, peut-être plus que d'habitude, au niveau du talon et sous la plante du pied. Aujourd'hui elle n'a pas encore souffert. Elle ne ressent même pas sa douleur sourde et marche d'autant mieux. Elle a bien dormi en général. L'appétit est bon. Elle mange bien, même la viande.

1 décembre. — 25 cachets. Migraine le 24. Sur les 10 jours, elle a souffert seulement le 29 novembre et le 2 décembre, et bien moins qu'auparavant.

14 décembre. — 32 cachets. Le 12, elle a eu une migraine qui a duré une heure et demie. Depuis 5 jours, elle n'a pas souffert. A peine, pendant une demi-heure, le 13 décembre. Elle dort bien.

25 décembre. — 40 cachets. Elle n'a point eu de douleurs, sauf le 23 décembre pendant un quart d'heure, assez vivement.

Pas de migraine.

Elle continue à n'avoir pas ses époques, qui sont absentes depuis 6 mois. Elle a marché plus qu'elle n'avait pu le faire depuis un an, est allée de l'hôpital Necker place de la République, et de là jusqu'au boulevard Barbès.

1 janvier 1909. — 48 cachets. Les douleurs dans le membre inférieur ne sont pas revenues. Elles ont complètement disparu. Elle marche bien. La malade a eu un rhume de cerveau et a toussé. Du 29 au 30 décembre, elle a eu une migraine à être couchée, sans nausées ni vomissements.

18 janvier. — 58 cachets. Elle n'a plus souffert, malgré la grande fatigue que lui occasionne le service. Toutefois, dans la nuit du 17, alors que la veille elle avait énormément marché, elle a éprouvé sa douleur vers 4 heures du matin. Comme marche, elle est allée à pied de la Salpêtrière au boulevard Sébastopol, de la gare de l'Est au boulevard de la Chapelle, et revenue dîner vers la gare de l'Est.

Une migraine qui l'a prise dans la rue (15 janvier), s'est dissipée après le déjeuner.

3 cachets de phénacétine ne l'ont pas calmée.

1^{er} février 1909. — 67 cachets. Elle n'a plus souffert de la jambe, ni de la migraine. Depuis 4 jours, ressent une grippe avec frissons, lassitude, mal dans les bras et les jambes, poussée d'herpès, larmolement, coryza.

Poids 96. On réduit les cachets à un tous les deux jours.

13 mars. — 82 cachets. Elle a passé un excellent mois de février.

Le 25 février, jour de neige, elle a souffert un quart d'heure. Quelques vagues souffrances les jours suivants.

Elle passe d'excellentes nuits, se trouve très bien.

Pas de migraine.

15 mars (86 cachets). — N'a plus souffert, malgré la grande fatigue et les changements de temps.

Pas de migraine.

Dans l'ensemble elle se porte bien. Elle n'est plus fatiguée le matin, perd moins ses cheveux, dort bien, est moins énervée, mange bien, a moins de chaleurs.

29 mars (93 cachets). — Elle a eu ses époques le 19, mais qui n'ont duré qu'une journée. Elle n'éprouve plus ses douleurs de sciatique, a ressenti pendant un quart d'heure sa migraine, et s'estime guérie. Les douleurs aux chevilles ont passé. Elle ne se sent plus fatiguée.

On voit donc une malade rhumatisante, ayant présenté autrefois de la névralgie faciale passagère, atteinte de migraine d'ancienne date (24 années) et qui souffre de névralgie sciatique. Tous les phénomènes évoluent chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne.

Migraines et névralgie ont bénéficié considérablement du traitement thyroïdien.

La névralgie sciatique datait d'un an, était continue depuis 6 mois. Elle s'est améliorée dès les premiers cachets de 0,025 milligr. de corps thyroïde, puis s'est guérie.

Comment s'est faite l'amélioration? Elle a passé par les temps suivants :

Cessation du mal pendant les premiers jours, puis reprise ; atténuation des douleurs ;

Intervalles de plus en plus longs entre les douleurs ; disparition, avec reprise momentanée et peu intense sous des influences particulières.

Il faut noter qu'après une première disparition (dans les premières semaines du traitement) les douleurs sont revenues et ont paru plus fortes à la malade, soit qu'elle les ait appréciées ainsi, ne les ayant plus ressenties depuis quelque temps, soit que réellement elles aient été plus intenses par suite de l'interposition d'une plus longue période intercalaire.

Quant aux migraines, elles se sont à la fois espacées et ont diminué d'intensité. Elle en marque deux en novembre, deux en décembre : une faible et une forte, une très courte en janvier. La dernière survint le 26 mars et dura un quart d'heure.

De cette observation, il nous sera permis d'en rapprocher une autre, que rendent intéressantes certaines particularités cliniques.

(Cas VI). — G..., âgé de 48 ans, fut pris en février 1907 d'un *rhumatisme* passager de la cheville gauche, puis le 22 juillet d'une *sciatique droite* qui empêchait la marche, et qui lui interdit tout sommeil pendant 6 semaines. Ultérieurement se développe un *œdème dur* caoutchouté, des membres inférieurs surtout, marqué aux fesses. Il lui semblait, quand il s'asseyait, être assis « sur un Bottin ».

Il présente, en outre, par périodes, de la *névralgie faciale avec enflure du menton*.

Le sujet est rhumatisant : limitation des mouvements de la hanche, craquements dans les genoux. Raideur des orteils.

Il est frileux, obèse, constipé, a des somnolences après les repas, les dents précocement usées, a perdu ses cheveux à partir de 28 ans, est porteur de varices, etc.

Fait particulier : il était de petite taille jusqu'à 16 ans. A la suite d'une fièvre qu'on appela de croissance, il acquit alors sa taille de 1^m,72. Il a d'autre part les yeux brillants.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, commencé le 15 octobre 1907, une amélioration se produisit tant dans l'état local que dans l'état général et il a repris son service le 13 janvier 1907.

Les cas envisagés montrent l'existence de névralgies : faciale, sciatique, par trouble thyroïdien, et l'amélioration de certains cas de névralgies par le traitement thyroïdien.

La notion thyroïdienne rend compte de certaines particularités qui font partie de l'histoire classique des névralgies.

1^o Les pathologistes admettent que la névralgie, dite essentielle, évolue sur le terrain du *neuro-arthritisme*. Or, qu'est ce terrain? sinon dans un certain nombre de cas, celui que produit l'instabilité thyroïdienne. C'est ce qui résulte de nos recherches antérieures.

L'analyse des cas présents, qui révèle chez nos sujets l'association hypohyperthyroïdienne, l'influence du traitement thyroïdien confirment cette manière de voir.

D'autre part, nous avons montré que la migraine et le rhumatisme chronique, pour ne citer que ces deux syndromes, évoluent sur un fond d'instabilité thyroïdienne. Or, chez nos sujets, migraine, rhumatisme chronique et névralgies ont le plus souvent coïncidé. On peut donc faire entrer finalement certaines névralgies dans le groupe général des accidents de l'instabilité thyroïdienne.

L'œdème dur qu'a présenté l'un de nos malades (cas VI) peut de même être envisagé comme un œdème arthritique ou thyroïdien.

2^o L'influence du *refroidissement*, bien connue dans l'apparition des crises névralgiques et qu'on retrouve dans plusieurs de nos cas, s'explique de même fort bien. Car, si le corps thyroïde joue, comme nous l'avons démontré, un rôle important dans la thermogénèse, inversement, le froid est un des facteurs habituels des accidents thyroïdiens. Il peut avoir une action directe. Le plus souvent, il provoque des processus réactionnels qui combattent le refroidissement lui-même (tels l'état fébrile, les angines à répétition accompagnées de fièvre, les poussées de rhumatisme, etc.) En augmentant la production de chaleur, en diminuant la sensibilité au froid, mais aussi en réglant la production de calorique, le traitement thyroïdien peut faire disparaître un des mécanismes de production des névralgies.

3^o Le rôle des *menstrues*, signalé dans l'apparition des névralgies, est à envisager chez notre première malade. Là encore intervient le fonctionnement thyroïdien, souvent troublé dans la période des règles et que régularise la thyroïdothérapie. L'existence de la névralgie, à la période prémenstruelle qui s'accompagne d'hypo-ovarisme physiologique (4) avec hyperthyroïdie réactionnelle, laisse supposer que la névralgie chez elle se rattache à l'hyperthyroïdie.

Si les névralgies se relient ainsi à la pathologie thyroïdienne, elles doivent avoir été signalées dans les maladies thyroïdiennes. Il en est ainsi.

C'est ainsi que Stellwag (2) a vu une malade de 20 ans, atteinte de maladie de Basedow, qui souffrait d'attaques de douleurs particulièrement violentes, lancinantes, irradiant de la tempe gauche au vertex et rendant tout attouchement impossible. Leur durée était de 15 minutes. En même temps, il se développait souvent au niveau de la paupière inférieure gauche un gonflement transitoire en forme de sac.

D'autre part, la névralgie faciale est indiquée dans le myxœdème tout au

(1) MANSÉ. Le principe de l'hyperovarisme menstruel. *C. R. hebdomadaire de la Société de Biologie*, n° 2, 24 janvier 1908, p. 85.

(2) STELLWAG v. CARION. Über gewisse Innervationsstörungen bei der Basedowischen Krankheit. *Wiener med. Jahrbücher*, XVII, p. 25.

moins fruste. D'après Hertoghe (1), la névralgie sus et sous-orbitaire est des plus fréquentes dans la diathèse hypothyroïdienne.

A quelles *variétés* de névralgie appartiennent celles qui ont subi l'épreuve favorable du traitement thyroïdien ?

Il s'est agi, dans un cas, d'une névralgie prémenstruelle, périodique, dans un second cas d'une névralgie épisodique, à répétition.

Chez un certain nombre de sujets la névralgie était ancienne. Elle durait depuis 10 ans (forme menstruelle), était continue depuis 6 ans (cas III), depuis un an (cas V), depuis 18 mois (cas IV).

Malgré leur longue durée, il s'agissait de névralgies, non de névrite, car il n'y avait pas de troubles trophiques.

Dans tous ces cas, l'intensité de la névralgie était moyenne.

Le traitement thyroïdien agit-il à tous les *degrés* d'intensité de la névralgie ? Envisageons successivement les cas extrêmes.

a) En ce qui concerne les formes *accentuées*, il ne saurait être efficace. Son insuccès peut contribuer même à poser le diagnostic de *névrite*, comme dans le cas suivant (VII).

Il s'agit d'une malade de 34 ans qui présentait essentiellement deux syndromes :

Des migraines remontant à une douzaine d'années.

Une névralgie continue depuis 4 ans environ, occupant la partie antéro-externe de la jambe (cutané péronier) sous forme de brûlure avec crampes dans le mollet.

Sous l'influence de cachets, la migraine s'est espacée pour devenir de plus en plus rare. Quant à la névralgie, elle ne fut en rien améliorée.

Le fait que chez le même sujet le traitement thyroïdien ait pu faire disparaître les migraines, sans modifier la névralgie, laisse supposer qu'il y a une altération plus profonde du nerf sensitif. La névralgie-névrite a d'ailleurs résisté aux traitements habituellement favorables : pointes de feu, siphonages. Ultérieurement s'est produite une petite ulcération qui a cédé à des emplâtres de Vigo.

Au-dessous de la névrite, la névralgie s'échelonne en degrés successifs. Le fait que la thyroïdothérapie agit dans les cas moyens permet de supposer que le traitement thyroïdien puisse représenter un *élément* de la thérapeutique dans les formes sévères, de même que le trouble thyroïdien puisse fournir un des facteurs de production de la névralgie grave. Le traitement thyroïdien est donc à essayer dans la névralgie chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne.

C'est par une étude portant sur un très grand nombre de cas qu'on pourra fixer les limites de l'action du médicament.

L'élément thyroïdien peut dépasser, d'autre part, la névralgie elle-même, et intervenir par l'action du corps thyroïde sur l'appareil trichogène, dans certaine coïncidence admise par M. Jacquet de la névralgie faciale et de la pelade.

b) Si on envisage les degrés les plus *atténués* de la névralgie, on se trouve en présence de douleurs névralgiformes, de topalgies, troubles de sensibilité qu'on rattache à l'arthritisme, à la neurasthénie, et qui, comme l'a montré

(1) HERTOGHE, *loc. cit.*

Hertoghe, et comme nous l'avons maintes fois constaté, cèdent au traitement thyroïdien.

C'est de même façon que la thyroïdothérapie agit contre certaines douleurs du rhumatisme chronique.

On comprend ainsi qu'il y a toute une classe de troubles de sensibilité formant des syndromes parfois spécifiés : migraine, névralgie ; parfois à aspect clinique plus incertain : douleurs névralgiformes, migrainoïdes, qui sont d'origine thyroïdienne. Nous proposons de les englober sous la dénomination commune de *dysesthésies thyroïdiennes*.

Et ainsi la thérapeutique, comme la clinique, conduisent à reconnaître une influence régulatrice du corps thyroïde sur la fonction élémentaire de la sensibilité.

XVII. Action du Radium sur les tissus du Névrxax, par MM. L. ALQUIER et FAURE-BEAULIEU.

Le radium, appliqué sur le crâne ou le rachis de lapins (3 exp.) aux doses utilisées en thérapeutique, ne détermine d'autres lésions du névrxax que de minimes hémorragies, sans altérations des éléments nerveux, décelables par les méthodes de technique actuelle. A ces lésions ne correspond aucun symptôme clinique.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

XVIII. Paralysie du mouvement volitionnel avec conservation du mouvement automatique (1), par MAX EGGER. (Service du professeur RAYMOND à la Salpêtrière.)

Nous présentons un deuxième malade, chez lequel s'observe la même dissociation de l'acte moteur que chez la malade présentée par nous le 4 mars. Cette malade du 4 mars nous a d'ailleurs révélé depuis divers faits d'un haut intérêt, et nous allons aussi reparler d'elle.

M. L... est âgé de 18 ans. A l'âge de 12 mois, il fut frappé d'une paralysie infantile, localisée aux deux membres inférieurs.

D'une manière générale, tous les mouvements de la hanche, de la cuisse, de la jambe et du pied sont conservés. Le pied gauche se trouve en équin par raccourcissement du tendon d'Achille. Le malade peut fléchir la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse, faire l'abduction et l'adduction et étendre la jambe sur la cuisse. Ce dernier mouvement est seulement possible quand le malade est couché sur le dos, les deux jambes pendantes. Dans cette position, il réussit à étendre les deux jambes. Assis sur le bord d'une table, l'extension de la droite est encore possible, tandis que la gauche n'arrive pas même au degré de demi-extension.

Cette différence dans le mouvement entre la position couchée et la position assise est due au rapprochement des deux points d'insertion dans la seconde attitude. Ce rapprochement comporte environ 5 à 6 centimètres pour le droit antérieur. Ce muscle ainsi relâché demande pour être raccourci une force de contraction plus énergique que dans la position couchée, force que le malade n'a pas à sa disposition. Si donc le mouvement est conservé presque partout, il n'en est pas de même pour la force. En mesurant la force dont disposent encore les divers groupes musculaires, nous voyons qu'elle est considérablement affaiblie, et souvent même anéantie. Ainsi le malade ne peut pas élever ses jambes au-dessus du plan du lit, ni à gauche ni à droite, mouvement qu'il réussit

(1) Le terme *automatique* n'est qu'une expression provisoire. Il s'agit en réalité de mouvements réflexes, mais d'une hiérarchie bien supérieure à ce que nous désignons habituellement par ce nom.

très bien quand on lui permet de plier les jambes. Il ne réussit pas davantage à se mettre sur le séant. Il ne peut opposer qu'une faible résistance, avec ses adducteurs du côté droit, aucune du côté gauche. La force d'extension de la jambe est nulle à gauche et de deux à trois kilogrammes, seulement à droite. La force du *psaos-iliaque* donne 5 kilos à gauche et de 7 à 8 à droite. La force des fléchisseurs des jambes est de 10 à 12 kilos.

Il est étonnant de voir qu'un malade n'ayant que si peu de force à sa disposition, principalement dans les muscles qui sont indispensables à la locomotion, puisse cependant encore marcher durant des heures, monter des escaliers et se tenir accroupi sans être pris de dérobement. Cette dernière attitude est tout à fait démonstrative. Le malade placé devant une chaise sans s'y appuyer des mains, fléchit petit à petit les deux genoux et réussit à se tenir dans la position accroupie voisine d'une flexion de la cuisse de 50° avec l'horizon; mais dès qu'il dépasse cette limite, la force l'abandonne et il s'assoit malgré lui sur la chaise. Le malade réussit même à se tenir accroupi sur une seule jambe, pourvu qu'on le tienne par ses deux mains, pour lui assurer l'équilibre. Il est donc hautement intéressant de constater que des groupes musculaires tels que les deux quadriceps sont impuissants à fournir de la force sous l'influence de l'incitation volontaire, mais que ces mêmes muscles, qui sous l'influence de la volonté ne peuvent pas vaincre la résistance de 1 à 4 kilos, retrouvent une force suffisante pour supporter tout le poids du corps, dès qu'ils entrent au service de l'automatisme de la station debout et de la marche. Le cas que nous venons de relater brièvement est tout à fait analogue à celui de la jeune fille communiqué dans la *Revue* du 4 mars. Chez cette malade l'innervation volitionnelle du groupe des deux quadriceps est paralysée tant au point de vue mouvement que force; mais il suffit que le malade se place debout pour que mouvement et force renaissent et que la marche, la montée d'un escalier et la position accroupie s'accomplissent avec une grande facilité.

Il était donc intéressant de chercher si au niveau du membre supérieur également une telle dissociation paralytique pouvait se trouver. Or, cette même malade qui a une paralysie volitionnelle de ces deux quadriceps montre une *paralysie volitionnelle dynamique de son triceps brachial gauche*. La force de ce muscle est encore suffisante pour permettre l'extension de l'avant-bras sur le bras tenu verticalement en haut. Mais c'est tout. Le triceps ne résiste à aucune force qui tend à rompre la position de l'extension. La force de ce muscle est donc incommensurable au dynamomètre, la moindre traction fléchit l'avant-bras. Et cependant ce même triceps peut développer une force tout à fait considérable dès qu'il se trouve placé sous un autre commandement. Quand la malade est couchée sur le ventre, face contre terre, elle réussit entièrement à redresser son buste par la seule force de son triceps brachial gauche. Le bras droit est totalement atrophié, ballant et peut être placé sur le dos de la malade pendant qu'elle exécute le mouvement. On voit alors du côté gauche l'avant-bras fléchi s'étendre graduellement et relever et détacher du sol tout le poids du corps jusqu'à extension complète.

Donc aussi ici nous assistons à la mise en jeu de toute une puissance motrice sur laquelle la volonté n'a plus d'influence.

Il est évident que le mécanisme de l'innervation volitionnelle est tout à fait différent de l'innervation automatique. Quand, assis sur une table, les jambes pendantes, nous étendons ces dernières, l'innervation motrice est mono-articulaire et presque purement monomusculaire. La cuisse (levier de support), étant calée sur la table n'a pas besoin d'être fixée activement ni par le *psaos-*

iliaque, ni par les adducteurs abducteurs et pelvitrochantériens. Le levier mobile est la jambe. Son extension peut se faire sans coopération de ses fléchisseurs et des muscles qui meuvent le pied. Le mouvement simple de l'extension peut se passer de la coopération des synergistes. Tout autrement se comporte l'innervation quand le quadriceps entre en activité dans la station debout. Ici nous n'assistons plus à une innervation monomusculaire, mais à un travail multi-musculaire. Quand dans la station debout nous fléchissons et étendons les genoux, les articulations tibio-tarsienne et coxo-fémorale sont obligées de suivre le même mouvement. De plus toutes ces articulations doivent être stabilisées, et il n'y a peut-être pas un seul muscle de toute l'extrémité inférieure qui n'entre pas en activité. La station debout met en activité toute une association de forces synergiques, tant au point de vue mouvement qu'au point de vue force. Par quel mécanisme? Par un mécanisme réflexe. La sensation de pression provoquée par la station debout sur les talons et le tassement des articulations paraît être indispensable pour la mise en jeu de tout cet appareil de sustentation. Quand la malade est couchée sur le dos, elle est incapable d'ébaucher le moindre mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse fléchie. Mais en remplaçant la pression produite par la résistance du sol et le poids du corps par une pression exercée sur le talon dans une direction centripète, nous voyons le quadriceps immédiatement entrer en possession de sa force. Première expérience : Nous soulevons au-dessus du plan du lit toute une extrémité inférieure, la jambe se trouvant en extension sur la cuisse, ensuite nous poussons avec la main gauche sur le talon dans la direction de l'axe du membre ; en même temps que nous poussons ainsi vers la gauche sur le talon, nous essayons de rompre la position d'extension par l'autre main, placée dans le creux poplité. Avec cette dernière main on se rend alors facilement compte que la résistance du quadriceps croît et augmente comme l'intensité avec laquelle la main gauche pousse sur le talon. Dès qu'on cesse de pousser, le quadriceps ne peut plus opposer la moindre résistance. 2^e expérience : La cuisse est en demi-flexion sur le bassin et la jambe en légère flexion sur la cuisse. Nous poussons le talon dans une direction horizontale. Cette poussée a naturellement la tendance à fléchir encore davantage la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse. Or, la malade peut résister à la flexion de la jambe et résiste d'autant plus fortement que s'accroît la pression sur le talon. La même expérience peut s'appliquer au triceps brachial. Il apparaît donc que les groupes du quadriceps et du triceps peuvent entrer en fonction quand il y a une résistance à vaincre, quand les articulations se trouvent tassées les unes contre les autres ; ce mécanisme entre donc seulement en activité sous l'influence d'une incitation périphérique et se distingue par cela d'une action volontaire. L'appareil moteur qui préside à la station debout et à la marche paraît capable de fonctionner encore quand la volonté n'a plus d'influence directe sur lui, et il devient de plus en plus probable qu'un des plus vieux mécanismes, celui de la station debout et de la marche, possède un centre et une voie motrice propre et indépendante de la voie volitionnelle. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est la constatation que dans l'hémiplégie ces mêmes mécanismes moteurs sont souvent conservés. Il n'est pas rare de rencontrer des hémiplégiques, chez qui la force volitionnelle du quadriceps ne dépasse pas plus de 3 à 8 kilogrammes, mais qui réussissent à soulever tout le poids du corps avec ce muscle, en se redressant de la position accroupie sur la jambe paralysée. Il est évident que la forme volitionnelle de 3 à 8 kilogrammes est bien trop

faible pour soulever le poids du corps. Cet acte de se relever de la position accroupie demande une force supérieure; celle-ci ne pouvant venir par la voie pyramidale dégénérée, doit être fournie par un autre centre que ceux de la corticalité. Un autre hémiplegique aphasique moteur ne peut exécuter le moindre mouvement avec son avant-bras droit, ni en flexion, ni en extension. Couché, face contre terre, le bras gauche croisé sur le dos, il se relève par la force de son triceps droit paralysé.

XIX. Persistance du Canal Cranio-pharyngien dans deux crânes d'Acromégaliques; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues, par M. ETTORE LEVI (de Florence). Note communiquée par M. PIERRE MARIE.

Le canal cranio-pharyngien découvert par Landzert en 1868 s'oblitére normalement chez l'homme entre la fin du deuxième et le commencement du troisième mois de vie intra-utérine.

Chez le nouveau-né on n'a trouvé sa persistance que dans une proportion de 40 % (Romiti, Sokolow). Chez l'adolescent et l'adulte normal, la persistance du canal cranio-pharyngien est extrêmement rare : Romiti en 1886 l'a observée pour la première fois chez un enfant de 4 ans.

Depuis lors bien des recherches ont été faites à ce sujet et la statistique de Le Double (1903) se basait sur 10 cas de persistance du canal cranio-pharyngien sur 4829 crânes examinés, soit dans une proportion de 0,20 %. La statistique de Sokolow (1907) donne 11 observations positives sur 5281 crânes examinés, soit dans une proportion de 0,30 %. Selon Schlagenhaufen la persistance du canal cranio-pharyngien serait beaucoup plus fréquente chez les singes anthropoïdes, soit dans une proportion de 40,4 %.

Les observations de ce genre dans le domaine de la pathologie sont très rares et sont comprises dans les statistiques déjà citées : Giacomini a trouvé le canal cranio-pharyngien chez deux microcéphales et Caselli l'aurait observé 12 fois sur 1 300 crânes d'aliénés.

On ne connaît enfin que 4 observations d'hernie cérébrale à travers le canal cranio-pharyngien : ces observations appartiennent à Klinkosch, Wegelin, Ripmann et Kulischer : elles concernent toutes des nouveau-nés monstrueux.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer pour la première fois la persistance du canal cranio-pharyngien dans les deux seuls crânes d'acromégaliques qui se trouvent au Musée d'anatomie-pathologique de Florence et, ayant pu les étudier grâce à l'amabilité de M. le professeur Banti, je vais en donner ici une description sommaire, car ce fait nouveau me semble digne d'être pris en considération pour l'importance qu'il peut avoir rapport à la pathogénie de la maladie créée par M. Pierre Marie et des syndromes analogues. Les deux crânes en question sont tous les deux ultra-dolichocéphaliques; ils présentent à un degré très accentué les communs stigmates de l'acromégalie, c'est-à-dire énorme protrusion du maxillaire inférieur qui dépasse le supérieur de 25-26 millimètres, variable épaisseur des parois osseux de la calotte, développement imposant des seins osseux, etc : leur description systématique sera faite dans un mémoire qui paraîtra prochainement sur la *Rivista critica di Clinica medica* de Florence. Dans le premier crâne, la selle turcique est énormément agrandie : son diamètre sagittal est de 32 millimètres; son diamètre transversal est de 29 millimètres; sa profondeur est de 19 millimètres. Le *dorsum sellae* a 20 millimètres de hauteur pour 30 millimètres de largeur. (Fig. 1, 3, 4.)

Sur le fond de la selle turcique, sur la ligne médiane, à la limite entre le tiers moyen et le tiers antérieur, on observe une fossette ronde de 6 millimètres de diamètre, profonde de 6,5 millimètres. Près de la limite postérieure du fond



FIG. 1. — Premier crâne acromégalique.

de cette fossette on trouve un petit trou rond qui n'est autre chose que l'ouverture supérieure du canal cranio-pharyngien ; ce canal laisse passer dans tout son parcours (long de 9 millimètres) un specillum de 1 millimètre de diamètre ; le canal se dirige verticalement en bas et son ouverture inférieure se trouve sur



FIG. 2. — Second crâne acromégalique.

la face inférieure du basisphénoïde en correspondance de la marge latérale de l'aile gauche de l'os vomer, à 5 millimètres de la marge postérieure de celui-ci.

Dans le deuxième crâne la selle turcique a aussi des proportions énormes : son diamètre sagittal est de 26 millimètres, son diamètre transversal est de 32 millimètres. La partie postérieure de la selle turcique et le *dorsum sellæ* ont



FIG. 3. — Premier crâne acromégalique. Détail de la selle turcique. On voit l'orifice du canal craniopharyngien un peu à droite de la ligne médiane.



FIG. 4. — Premier crâne acromégalique. Une tige métallique est introduite dans le canal craniopharyngien.

été profondément usurées par la néoplasie qui probablement a causé pendant la vie cette déformation. (Fig. 2, 5).

Dans le tiers antérieur du fond de la selle, exactement sur la ligne médiane, on trouve une fossette ovale de 7 millimètres de diamètre transversal, longue de 5 millimètres; cette fossette est entourée par un bord osseux net et coupant. Le fond de la fossette est constitué par du tissu spongieux et apparaît notablement usuré.

De cette fossette on pénètre par une ouverture de 2 millimètres dans un canal de un millimètre de diamètre qui arrive à la face inférieure du basisphénoïde du côté droit de l'aile de l'os vomer. L'ouverture inférieure est dilatée et à marges irrégulières; cela me fait suspecter une probable lésion artificielle et à cause de

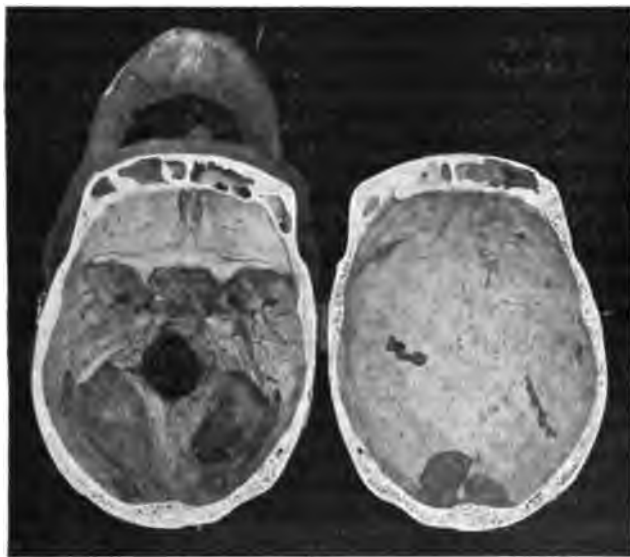


FIG. 5. — Second crâne acromégalique. Une tige métallique est introduite dans l'orifice supérieur du canal craniopharyngien.

cela je ne me permets pas d'affirmer que dans ce deuxième crâne, le canal craniopharyngien soit persistant dans tout son parcours. Sur la nature de l'orifice supérieur il n'y a au contraire pas le moindre doute.

Nous savons d'ailleurs par Romiti, Sokolow, Schlagenhaufen etc. que l'oblitération du canal se fait de bas en haut et que l'orifice supérieur est toujours le dernier à s'occlure.

Dans le fond de la selle turcique de ce deuxième crâne on observe en outre plusieurs *foramina vascularia*: ce fait est fréquent et a été remarqué par plusieurs anatomistes.

Je peux donc affirmer la persistance du canal craniopharyngien dans les deux seuls crânes acromégaliques que j'ai pu étudier. Je dois ajouter, que le même fait existait sans aucun doute dans le crâne du géant irlandais Magrath décrit par Cunningham. Dans le livre de Launois et Roy, *Études biologiques sur les géants*, je trouve en effet à la page 245 la description suivante de la selle turcique de ce géant: « En un point du plancher de la selle, on voit une perforation

elliptique, longue d'environ $1/4$ de pouce, à travers laquelle la fosse pituitaire communiquerait directement avec la cavité nasale si elle n'était pas couverte sur sa surface inférieure par l'aile élargie de l'os vomer. »

MM. Launois et Roy n'ont pas relevé l'importance de ce fait. Dans bien d'autres descriptions de crânes d'acromégales et de géants faites par différents auteurs, j'ai trouvé mention de la présence de petits trous dans le fond de la selle turcique : c'est logique de penser que l'existence du canal cranio-pharyngien soit passée inaperçue dans un grand nombre de cas. Voilà donc que la persistance du canal cranio-pharyngien, cette variété anatomique rarissime chez l'adulte normal (0,20 %), se trouve être fréquente chez les acromégales : mon expérience limitée ne me permet que de faire des inductions, mais logiquement je suis porté à croire que cette variété anatomique soit très fréquente ou même constante chez les acromégales et les géants et peut-être aussi dans d'autres syndromes hypophysaires tels que l'*adipositas universalis* et certaines formes d'infantilisme. J'invoque en conséquence une révision dans ce sens de tous les crânes d'acromégales et de géants existant dans les collections. Une telle recherche me semble avoir beaucoup d'importance, car si mon hypothèse, basée sur trois faits positifs, résultait prouvée par des observations ultérieures, nous serions en possession d'un argument nouveau de très grande valeur en faveur de la théorie hypophysaire de l'acromégalie.

La persistance du canal cranio-pharyngien, qui s'oblitére normalement dans les trois premiers mois de la vie intra-utérine, nous montre en effet que chez les acromégales il existe une *disposition congénitale anormale* de l'apparat hypophysaire.

Cette constatation qui nous semble, par elle-même, importante, le devient bien plus si nous la mettons en rapport à quelques récentes données sur le développement de l'apparat hypophysaire chez l'homme.

Depuis 1904 Killian, Erdheim et Haruyro Arai ont trouvé que chez le fœtus et le nouveau-né, il y a toujours dans la voûte rhino-pharyngienne du tissu pituitaire, véritable hypophyse accessoire, qui est située le long du parcours du pédoncule pharyngien primitif (poche de Rathcke).

Civalleri en 1907 a étendu ces recherches chez l'homme adulte normal et il a trouvé l'existence de l'hypophyse pharyngienne dans 30 cas sur 30 cadavres : ses conclusions sont les suivantes : « La portion extra-cranienne du canal ou pédoncule pituitaire, au lieu de disparaître comme on l'admet généralement, se développerait chez l'homme, donnant lieu à un tissu pituitaire qui se présente *identique comme structure* à celui de la partie glandulaire de l'hypophyse cérébrale. Ce tissu situé sur la ligne médiane, dans l'épaisseur des parties molles qui forment la voûte du rhino-pharynx, se conserve pendant toute la vie de l'individu et constitue une *hypophyse pharyngienne*. » Ces constatations, par elles-mêmes très importantes, le deviennent bien plus si nous les mettons en corrélation au fait nouveau que je viens de démontrer chez les acromégales.

S'il existe en effet *constamment* chez l'adulte normal une formation glandulaire qui par son origine et sa structure ne peut être considérée autrement que comme un organe hypophysaire accessoire, il est naturel et logique de penser que cet organe glandulaire accessoire puisse assumer des proportions et une importance fonctionnelle très notables dans les cas d'acromégalie où la persistance du canal cranio-pharyngien est par soi-même un signe évident d'une anomalie congénitale de la formation hypophysaire.

Je crois par conséquent qu'on ne puisse dorénavant ne pas tenir compte de

cette hypophyse pharyngienne dans l'étude *post mortem* de chaque cas de gigantisme, d'acromégalie, etc. Cette étude que j'invoque pourra peut-être éclaircir les cas d'acromégalie sans lésion évidente de l'hypophyse cérébrale et *vice versa* les cas de lésion hypophysaire sans symptômes acromégaliens : nous pouvons en effet supposer que dans la première éventualité (sur laquelle s'appuient surtout les ennemis de la théorie hypophysaire : Petren, Cagnetto, Messedaglia, etc.) l'hypophyse pharyngienne soit lésée, cependant qu'elle serait intacte et même vicariante dans la seconde éventualité clinique.

Cette double hypothèse me semble logique en tant qu'elle est basée sur la possibilité de suppléances fonctionnelles analogues dans le domaine d'autres glandes à sécrétion interne : elle mérite, il me semble, d'être prise en considération dans les futures études anatomo-pathologiques de tous les syndromes hypophysaires. Un otoïatre italien, Poppi, avait remarqué en 1907 que des enfants présentant de légers symptômes dystrophiques généraux étaient notablement améliorés par l'asportation de la tonsille pharyngienne : cet auteur a pensé que peut-être ces bons résultats étaient dus au fait que pendant l'exportation de la tonsille pharyngienne, le bistouri n'épargnait pas l'hypophyse pharyngienne.

Romiti et Le Double considèrent la persistance du canal cranio-pharyngien chez l'adulte comme un caractère atavique et régressif. L'existence de ce caractère régressif chez les acromégaliens parle en partie en faveur de la théorie de Freund pour qui l'acromégalie serait une anomalie du développement de l'organisme, un retour atavique au type somatique des anthropoïdes. Nous avons vu que chez ces singes supérieurs la persistance du canal cranio-pharyngien dans l'âge adulte est très fréquente.

Les faits que je viens de citer parlent tous en faveur de la théorie hypophysaire de l'acromégalie : cette théorie est en train d'ailleurs de recevoir une sanction expérimentale chez l'homme, grâce à l'audace agressive de toute une série de chirurgiens illustres tels que Eiselsberg, Hochenegg, Exner, Stumme, etc. qui dans les derniers temps ont opéré avec succès plusieurs cas de tumeur hypophysaire et ont observé après une très nette régression des symptômes acromégaliens.

Une évaluation scientifique de ces résultats ne pourra naturellement être faite que dans quelque temps.

Les bons résultats thérapeutiques qui auraient été obtenus par Bécclère et Gramigna par l'application des rayons de Röntgen dans la cavité pharyngienne des acromégaliens peuvent s'expliquer en invoquant une action de l'énergie radiante non seulement sur l'hypophyse cérébrale, mais aussi plus directement sur l'hypophyse pharyngienne.

Séances supplémentaires de la Société de Neurologie de Paris consacrées à l'Anatomie Pathologique.

M. ACHARD, président, communique à la Société un projet d'organisation de *séances supplémentaires consacrées aux communications portant sur l'anatomie pathologique du système nerveux*.

A l'heure actuelle, en effet, le programme des séances ordinaires se trouve

très chargé. Les présentations de malades devant se faire au début de chaque séance, il ne reste que fort peu de temps à consacrer aux communications d'anatomie pathologique. D'autre part, l'étude des pièces et des coupes présentées offrirait plus d'intérêt s'il était possible d'en faire des projections visibles simultanément pour tous les auditeurs.

M. Pierre Marie, pressenti à ce sujet, a bien voulu mettre à la disposition de la Société son laboratoire d'anatomie pathologique, à la Faculté de Médecine.

Les membres de la Société appelés à se prononcer sur ce projet l'ont accepté à l'unanimité en adressant leurs remerciements à M. Pierre Marie.

En conséquence, il est décidé que :

La Société de Neurologie de Paris consacrerà des séances supplémentaires aux communications et présentations de pièces et de coupes concernant l'anatomie pathologique du système nerveux.

Ces séances auront lieu tous les deux mois, le 2^e jeudi, à 9 heures et demie du matin, dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.

S'il est nécessaire, ultérieurement, ces séances supplémentaires pourront être plus fréquentes.

Les présentateurs désirant faire des projections sont priés d'en informer le Bureau à l'avance.

La première de ces séances supplémentaires aura lieu le jeudi 13 mai 1909.

Les séances ordinaires de la Société de Neurologie continueront à avoir lieu le premier jeudi de chaque mois, à 9 heures et demie du matin, 12, rue de Seine. La prochaine séance ordinaire aura lieu le jeudi 6 mai.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 mai 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

MM. BRISSAUD et SICARD, Ménigite bactérienne ambulatoire. (Discussion : M. ACHARD.) — II. M. TINEL, Diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason. — III. MM. DEJERINE et TINEL, Un cas de radiculite lombo-sacrée à méningocoque. — IV. MM. ANDRÉ-THOMAS et TINEL, Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central : lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. (Discussion : M. CLAUDE.) — V. MM. ANDRÉ-THOMAS et TINEL, Hématomyélie cervicale et hémato-bulbie. — VI. MM. ACHARD et FOIX, Tabes fruste avec arthropathie. (Discussion : MM. SICARD, BABINSKI, PIERRE MARIE, DEJERINE, RAYMOND, CLAUDE, GILBERT BALLE, BABINSKI.) — VII. M. TOUCHARD et Mme FABRE, Traitement de la syringomyélie par le radium. — VIII. M. TOUCHARD et Mme FABRE, Un cas de sciatique traité par le radium. — IX. M. NOÏCA, Rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux périostiques. — X. M. NOÏCA, Sur le type en extension du membre supérieur à l'état de contracture. — XI. M. SOUQUES, Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire. — XII. MM. BRISSAUD et BAUER, Sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. — XIII. M. MARCHAND, Maladie de Gilles de la Tourette et paralysie générale. — XIV. M. BOINET, Chorée héréditaire chronique. — XV. M. BABINSKI, Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal.

I. Ménigite ambulatoire postérieure, par MM. BRISSAUD et SICARD.

M. ACHARD. — Le fait curieux d'infection méningée atténuée que vient de rapporter M. Sicard peut être rapproché de ce qu'on observe pour d'autres séreuses. Les ascites ponctionnées plusieurs fois peuvent s'infecter et cette infection rester fort bien tolérée pendant longtemps, sans aucun phénomène clinique de péritonite. J'ai suivi pendant plusieurs années une cardiaque qui venait de temps en temps dans mon service pour se faire ponctionner et dont le liquide ascitique était trouble et renfermait une variété de colibacille. La température de la malade est restée pendant des mois élevée, entre 38° et 39° ; néanmoins cette malade allait et venait, vaquait à ses occupations et n'avait pas de signes péritonitiques.

Il est vraisemblable que les infections peu virulentes des méninges sont moins aisément supportées que celles du péritoine en raison des fonctions des organes sous-jacents et de leurs réactions symptomatiques particulièrement vives.

II. Le diagnostic des Anesthésies par l'exploration au Diapason, par M. J. TINEL, interne des hôpitaux. (Travail du service de M. le professeur DUBRINE).

Ainsi qu'on l'a montré depuis longtemps, lorsqu'on applique un diapason vibrant sur une surface osseuse, on détermine deux sensations très différentes.

La première est une sensation vibratoire, que les malades comparent à un tremblement, à un fourmillement, ou à de l'électricité. Ce n'est autre chose que la sensation produite par la mise en mouvement de l'os au contact du diapason. C'est la sensibilité osseuse proprement dite ; elle semble bien faire partie des sensibilités profondes.

La seconde sensation est une impression auditive que les malades comparent à un bourdonnement, à un bruit de cloche lointaine ; et nous croyons qu'il s'agit là d'un fait de conduction osseuse des vibrations sonores jusqu'au labyrinthe ; c'est de l'audition solidienne.

On peut trouver des diapasons et nous en présentons ici des exemples qui fournissent surtout l'une ou l'autre de ces sensations. C'est une question de nombre et d'amplitude des vibrations, c'est aussi, croyons-nous, une question de procédé dans la fabrication.

Il est donc possible, dans une certaine mesure, d'explorer isolément la sensibilité vibratoire ou la transmission sonore. Nous croyons que cette exploration peut fournir des résultats intéressants pour le diagnostic entre les anesthésies organiques et les anesthésies psychiques.

En effet, dans l'anesthésie organique, la sensation vibratoire peut être plus ou moins troublée ou disparue ; mais la transmission sonore est conservée.

Au contraire, si les deux modes de sensation sont disparus, audition solidienne et frémissement vibratoire, nous croyons qu'on peut conclure à une anesthésie psychique ; cela ne se rencontre que chez les hystériques et les simulateurs.

Nous présentons ici deux exemples de ces réactions différentes.

Voici une hémiplegie organique avec perte complète de toutes les sensibilités profondes et superficielles ; mais elle a conservé l'audition solidienne et entend aussi bien d'un côté que de l'autre le diapason sonore posé sur l'extrémité de ses métacarpiens — tandis qu'elle perçoit à peine le frémissement du diapason vibrant.

Voici au contraire une hémianesthésie hystérique : non seulement, elle n'entend pas le diapason posé sur un point osseux, mais vous voyez qu'elle ne l'entend même pas quand il est placé sur le front, à un centimètre de la ligne médiane, sur le côté anesthésié. Il suffit de déplacer le diapason d'un centimètre ou 2 pour qu'elle entende parfaitement.

C'est évidemment là un phénomène psychique. Elle n'entend pas, parce que, ce qui est pour nous de la transmission physique, solidienne, fait partie, pour elle, des modes de la sensibilité.

*
* *

Il y a cependant quelques causes d'erreur. D'abord, même chez les organiques, il existe souvent une association d'anesthésie psychique, ou une majoration fonctionnelle de l'anesthésie organique. D'autre part, la conduction solidienne des vibrations sonores est évidemment fonction de l'intégrité du système osseux et articulaire.

Il arrive en effet que l'on trouve chez certains hémiplegiques, syringomyé-

iques et tabétiques, surtout s'ils sont confinés au lit depuis longtemps, une diminution plus ou moins considérable, parfois même une disparition apparente de la conduction sonore. Mais c'est si bien une question de conduction osseuse, et en particulier de contact articulaire, qu'il suffit de mettre le malade dans une position favorable et d'exercer une pression suivant l'axe du membre, pour que réapparaisse immédiatement la transmission sonore. Pourtant, si elle revient toujours, elle ne reparait pas toujours complètement, et nous nous demandons s'il n'existe pas chez ces malades un peu de raréfaction du tissu osseux ou quelque modification dans les surfaces articulaires.

Voici par exemple un malade que nous pouvons présenter ici grâce à la bienveillance de M. le Professeur Raymond, et qui nous démontre à la fois, je crois, le fait de la transmission sonore par voie osseuse et l'importance du contact articulaire. Il est atteint de paralysie totale du plexus brachial, consécutive à une fracture comminutive de la clavicule. Son bras est complètement paralysé, il pend le long du corps comme un fléau. Il présente même quelques troubles trophiques de la main avec une grosse hypotonie musculaire et articulaire de tout le membre.

Son anesthésie est complète et totale jusqu'au niveau de l'olécrane environ ; tous les modes de la sensibilité sont disparus, y compris la sensibilité osseuse, et vous voyez que l'on peut appliquer le diapason vibrant, sur l'extrémité de ses métacarpiens sans déterminer la moindre sensation.

Par contre, si nous appliquons à la même place le diapason sonore, vous voyez qu'il perçoit immédiatement le son. Cette sensation se renforce si nous maintenons le bras raide en exerçant une pression dans le sens de l'axe du membre. Elle diminue et disparaît même presque complètement, si, profitant de l'hypotonie, nous exerçons une traction sur le membre.

Nous avons vu de même des tabétiques complètement anesthésiques au point de vue vibratoire pour les membres inférieurs et qui avaient perdu la conduction sonore. Mais il suffisait pour les malades couchés de fléchir légèrement leur membre et d'exercer une pression pour que le son fût transmis par la crête tibiale. D'autres tabétiques qui n'entendent pas si on les examine couchés, entendent si on les fait asseoir, les pieds appuyés sur le sol et même encore si on les examine debout. Ce que l'on sait sur la fréquence chez les tabétiques de l'hypotonie articulaire, peut en somme nous rendre compte de ce phénomène.

Du reste, même chez des sujets normaux, on se rend compte que la transmission sonore est plus forte lorsque le bras est raidi en extension, que lorsqu'il est fléchi en résolution.

Nous pouvons donc conclure que dans les anesthésies la conservation de l'audition solidienne, ou le fait qu'elle puisse reparaitre au moins en partie si on met le membre dans une position favorable, nous paraissent démontrer leur nature organique.

Au contraire, lorsqu'il existe une intégrité complète du système osseux et articulaire, la disparition de la transmission sonore nous paraît une preuve de la nature psychique de l'anesthésie.

III Un cas de Radiculite lombo-sacrée à méningocoque, par J. DEFER- RINE et J. TINEL.

Nous rapportons ici l'observation d'un homme de 33 ans, qui s'est présenté le 17 mars dernier à la consultation de la Salpêtrière, atteint depuis deux mois d'une sciatique radiculaire aiguë. La ponction lombaire nous a permis de constater

une réaction méningée franchement hémorragique et de déceler la présence d'un méningocoque de Weichselbaum. Bien qu'il n'existât aucun autre signe méningé, ni céphalée, ni contracture, sauf peut-être un peu de raideur de la nuque, il nous paraît évident qu'il s'agissait là d'une forme fruste et latente de la méningite cérébro-spinale, avec localisation sur les gaines radiculaires de la queue de cheval.

OBSERVATION. — G..., employé de commerce, 33 ans, vient le 17 mars 1909, à la consultation du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, parce qu'il souffre depuis deux mois de douleurs violentes dans les membres inférieurs.

Histoire de l'affection. — Le début a été insidieux et progressif; depuis 4 à 5 semaines déjà, il ressentait des douleurs vagues dans les reins et un peu de courbature générale; un jour, voulant éprouver sa souplesse, il essaie de toucher terre avec ses mains, en fléchissant le tronc et en maintenant les jambes raidies, exercice dont il avait l'habitude. Il ne peut y arriver comme à l'ordinaire et ressent une violente douleur dans les reins, suivie de courbature les jours suivants.

Depuis ce temps les douleurs ont augmenté rapidement. Depuis un mois elles sont intolérables.

Symptômes. — Ces douleurs peuvent survenir spontanément, lorsqu'il est assis ou couché; elles sont violentes, rapides, traversent sa jambe comme un éclair, du bassin jusqu'au talon, « le malade pourrait en dessiner le trajet. » Ces douleurs véritablement fulgurantes se suivent à brefs intervalles pour constituer une crise; la nuit dernière, par exemple, le malade a éprouvé une crise de 16 éclairs, se succédant à moins d'une seconde d'intervalle. Les mêmes douleurs sont provoquées par certains mouvements. Il lui est facile de plier ses genoux sous lui et de se baisser ainsi, le buste droit, mais la moindre tentative pour fléchir le tronc provoque des douleurs atroces. Il souffre horriblement pour se lever, s'asseoir et surtout pour sortir de son lit, ce qui lui demande chaque matin près d'une heure; mais une fois debout il peut aller à son bureau et marcher sans difficulté. Cependant il tient la tête raide en marchant, car les mouvements de la nuque déterminent de violentes douleurs dans les reins.

Il présente de la façon la plus nette le signe de la toux et de l'éternuement : la toux ou particulier détermine des douleurs terribles dans les reins et dans les jambes. Il n'ose plus tousser, ni même se moucher.

Les douleurs frappent actuellement surtout le membre inférieur droit; il ne souffre presque pas à gauche. Mais il y a 15 jours, c'était le membre gauche qui était douloureux.

En dehors de ces douleurs il ne se plaint d'aucun trouble; pas de maux de tête, pas de douleur à la miction ni à la défécation; aucune gêne au niveau des membres supérieurs; pas de mictions impérieuses ni d'incontinence. Il n'a pas de fièvre; l'appétit est conservé, il mange et digère bien.

Etat actuel le 19 mars. — Homme très vigoureux et très fortement musclé. A l'examen, on ne provoque aucune douleur par la pression des nerfs ou des masses musculaires. Lui-même ne peut trouver de point douloureux à la pression, bien qu'il indique très nettement le trajet de ses douleurs dans la sphère du crural et du sciatique.

Il présente le signe de Lasègne, très marqué du côté droit; ébauché seulement à gauche.

Quant aux réflexes, on constate seulement le 17 mars une diminution considérable du réflexe achilléen droit; mais 3 jours après, il présente à droite une abolition complète du réflexe achilléen, et une diminution considérable, presque une abolition du réflexe rotulien du même côté.

Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont normaux et il en est de même aux membres supérieurs.

Il nous a été impossible de produire le réflexe plantaire, à droite comme à gauche. Il n'existe aucun trouble appréciable de la sensibilité objective.

Aucun trouble du côté des membres supérieurs, ni des pupilles dont les réactions sont normales. Sphincters intacts.

Antécédents. — Le malade nie toute syphilis. Il a eu deux blennorrhagies il y a 10 ans. Il est marié; sa femme est bien portante et n'a eu qu'une seule grossesse; sa petite fille est en bonne santé.

On ne trouve aucune maladie, même légère, dans ces derniers temps; ni angine, ni céphalée, ni grippe même. Cependant, il y a 6 mois, étant à Berlin, notre malade a eu la diarrhée pendant 3 jours et a éprouvé quelques maux de tête.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous pression modérée. Il est transparent mais franchement coloré, d'une teinte ambrée comparable à celle de la bière blonde.

La centrifugation produit un petit culot hématique, dans lequel l'examen montre la présence de nombreux globules rouges pour la plupart en voie d'hémolyse; de quelques leucocytes parmi lesquels 88 % de lymphocytes, 8 à 9 grands mononucléaires macrophages, et 2 à 3 polynucléaires; on rencontre aussi quelques débris de fausses membranes, placards fibrineux sur lesquels apparaissent collés quelques leucocytes.

Enfin, on trouve dans toutes les préparations quelques rares diplocoques, en grain de de café, ne prenant pas le Gram.

Ils sont tous extra-cellulaires; nous n'en avons pas rencontré un seul dans une cellule. Ces microbes sont quelquefois isolés, mais très rarement; presque toujours ils se présentent en petits amas de 15 ou 20 diplocoques agglutinés.

Pour déterminer l'espèce microbienne, nous avons voulu cultiver ce diplocoque, mais nos tubes sont restés stériles. Par contre, le liquide céphalo-rachidien possède des propriétés agglutinantes manifestes, vis-à-vis d'une culture de méningocoque.

Nous avons émulsionné une culture de méningocoque dans du sérum physiologique; l'addition d'une goutte de notre liquide céphalo-rachidien à 9 gouttes de cette émulsion détermine une agglutination manifeste.

Par contre la précipito-réaction de Vincent et Bellot a été complètement négative.

Nous avons voulu comparer ces résultats avec ceux fournis par une méningite cérébro-spinale en évolution et qui s'est du reste terminée par la mort. Dans ce cas les résultats ont été inverses: le liquide n'agglutine que peu ou pas, mais la réaction précipitante est positive.

L'un de nous revit ce malade chez lui, 8 jours après, le 27 mars, en consultation avec son médecin. Les douleurs fulgurantes étaient presque aussi intenses, et les réflexes tendineux du membre inférieur gauche (patellaire et achilléen), intacts lors du dernier examen, avaient disparu. Somme toute ces réflexes étaient abolis dans les deux membres inférieurs. La toux et l'éternuement donnaient toujours lieu aux mêmes douleurs. Pas trace de faiblesse musculaire d'atrophie ou d'ataxie dans les membres inférieurs. Sphincters indemnes, membres supérieurs normaux.

L'observation que nous venons de rapporter nous paraît des plus instructives. Elle confirme tout ce que nous savons déjà de l'origine infectieuse des radiculites, et par conséquent des sciatiques; puisque pour nous les radiculites représentent de beaucoup le plus grand nombre de ces troubles nerveux.

Dans le cas présent, — et c'est la première fois, croyons-nous, que la démonstration en soit faite — nous avons retrouvé l'agent de cette localisation infectieuse. Nous n'avons pu démontrer complètement la nature de ce diplocoque: on connaît du reste toutes les difficultés de ce diagnostic; mais étant données les circonstances et la notion de l'épidémie actuelle, il nous semble très probable qu'il s'agisse d'une méningite localisée, à méningocoques.

Il est vraisemblable aussi, que cette radiculite est la séquelle d'une méningite guérie ou tout au moins en voie de guérison.

L'absence des polynucléaires, la rareté même des lymphocytes, la présence de quelques débris de fausses membranes sur lesquels apparaissent collés de nombreux leucocytes, nous donnent à penser que l'inflammation méningée s'est terminée par la formation de fausses membranes avec néo-formations vasculaires dont la fragilité explique les petites hémorragies intra-rachidiennes.

Les rares diplocoques que nous trouvons se colorant assez mal, agglutinés en amas, jamais intra-cellulaires, nous apparaissent aussi comme les vestiges d'une infection probablement terminée, ainsi du reste que le semble le montrer d'autre part la présence d'agglutinines et l'absence de substances précipitables spécifiques.

Ce qu'il reste actuellement, c'est une méningite de la queue de cheval,

résultat et séquelle, d'une méningite cérébro-spinale fruste, et se traduisant par l'expression clinique d'une radiculite lombo-sacrée (1).

IV. Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, par MM. ANDRÉ-THOMAS et TINEL. (Travail du service du professeur DEJERINE. Hospice de la Salpêtrière.)

Nous sommes encore fort peu éclairés sur la nature et la pathogénie de la chorée de Sydenham, ou pour mieux dire sur les chorées essentielles du jeune âge. Il semble en tout cas que leur revision s'impose, d'autant plus que dans plusieurs cas on a pu mettre en évidence des signes qui indiquent une perturbation du faisceau pyramidal; c'est ainsi que M. Babinski (2) a observé chez un assez grand nombre de sujets atteints de chorée de Sydenham « la flexion combinée de la cuisse et du tronc. » M. A. Charpentier (3) a signalé le signe de Babinski chez une fillette de 12 ans, atteinte de chorée de Sydenham. Moi-même (4) j'ai observé une fillette chez laquelle le signe de Babinski était des plus net pendant toute l'évolution de la chorée; il a disparu pendant la période de déclin. Le malade que nous présentons aujourd'hui est un nouvel exemple de chorée que l'on peut rapporter à une lésion organique du système nerveux central.

G... Tr..., âgé de 13 ans, est venu consulter à l'hospice de la Salpêtrière, le 21 avril 1909 pour des mouvements choréiques exclusivement localisés dans le côté droit, prédominant de beaucoup dans le membre supérieur, mais n'épargnant ni la face, ni le membre inférieur.

La mère est bien portante, le père est alcoolique. Sur 13 enfants 5 sont morts, la plupart d'affections cardiaques, un seul de méningite.

La première maladie remonte à 8 mois environ : l'enfant a souffert à cette époque de rhumatisme articulaire dans les membres inférieurs; les genoux étaient très enflés. La crise fut violente, dura 3 mois.

Il y a 3 mois, il s'est plaint de nouveau de douleurs vagues dans les bras; quelques semaines plus tard apparaissaient les premiers mouvements choréiques qui ont augmenté sensiblement depuis un mois.

État actuel le 16 avril 1909. — Les mouvements choréiques existent exclusivement dans le côté droit et surtout dans le membre supérieur. La main est presque continuellement agitée de mouvements de flexion, d'extension et de pronation. Les doigts exécutent également des mouvements de flexion et d'extension. Mais, malgré cela, le membre supérieur n'est pas continuellement en état d'activité, il peut rester un certain temps immobile et particulièrement quand on lui fait exécuter certains exercices. L'épaule est relevée brusquement ou ramenée dans l'adduction. Les mouvements choréiques du membre inférieur sont limités au pied et aux orteils. La face est plus rarement agitée, cependant de temps en temps on note quelques petits mouvements d'élévation du sourcil, de plissement du front, d'élévation de la commissure labiale.

Le petit malade fait preuve d'une très grande maladresse, quand il se sert de son bras droit. Veut-il, par exemple, saisir un verre : le membre décrit quelques légères oscillations; avant de le prendre les doigts se mettent dans un degré d'extension inutile. de même l'avant-bras s'étend d'une manière exagérée sur le bras, le coude se renverse

(1) L'évolution ultérieure a montré que ce pronostic favorable ne s'était pas réalisé. Le malade, qui avait quitté Paris pour la campagne au commencement d'avril, est actuellement, d'après les renseignements fournis par un de ses parents, complètement incapable de se tenir sur ses jambes. La méningite a donc continué à se développer.

(2) BABINSKI, De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham. *Société de Neurologie*; 12 janvier 1905.

(3) A. CHARPENTIER, Signe de Babinski dans la chorée de Sydenham, *Société de Neurologie*; 6 décembre 1906.

(4) ANDRÉ-THOMAS, Traitement de la chorée de Sydenham, *La Clinique*; 19 février 1909.

légèrement en dedans. Rien de semblable ne se produit du côté gauche. Le malade est ambidextre et dans la plupart des actes de la vie courante, il se sert indifféremment du bras gauche et du bras droit.

La même maladresse se manifeste dans les divers actes (se boutonner, se déboutonner, etc.) mais d'une manière générale, les mouvements choréiques n'acquièrent pas une grande amplitude, ils se développent dans un rayon assez limité. L'écriture est naturellement troublée. Il n'y a pas à proprement parler d'ataxie, la direction vers le but est conservée.

La reproduction des mouvements alternatifs à succession rapide est difficile (troubles de la diadocosinésie) à droite, normale à gauche. Cette perturbation est à mettre en grande partie sur le compte de la chorée.

La force musculaire est égale des deux côtés pour les membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. (Réflexes patellaires achilléens, olécranien, radiaux.) On ne réussit pas à provoquer le clonus du pied, ni de la rotule.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait très souvent, mais inconstamment en extension (signe de Babinski) quand on excite la face externe ou le bord externe de la plante du pied. De même on obtient inconstamment le signe d'Oppenheim et le signe de Schaeffer.

Ni contracture, ni hypotonie.

Quand après avoir mis les avant-bras en flexion puis les bras et les mains en supination, on les abandonne à eux-mêmes, la main droite se met en pronation, tandis que la main gauche se met en supination.

Lorsque le malade passe de la position couchée à la position assise, on remarque à droite un léger degré de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Le peaucier se contracte également des deux côtés dans les mouvements d'abaissement de la tête.

Les mouvements énergiques d'ouverture ou d'occlusion de la main gauche produisent des mouvements associés beaucoup plus forts dans le côté opposé que ceux de la main droite; ou bien ils augmentent les mouvements choréiques.

La ponction lombaire pratiquée le même jour révèle une lymphocytose discrète. A la suite de la ponction l'enfant a ressenti de violentes douleurs dans la tête, et a vomi plusieurs fois, ces symptômes se sont maintenus plusieurs jours.

Le caractère de l'enfant s'est modifié. Il est plus irritable, irascible.

Nous avons revu le petit malade, le 21 avril. Les mouvements choréiques avaient diminué de fréquence et d'amplitude à droite; mais de temps en temps il s'en produisait à gauche.

Les autres signes ne se sont pas modifiés. Toutefois, à droite (membre supérieur et membre inférieur) la force musculaire nous paraît légèrement diminuée.

Les mouvements sont incertains, hésitants, à droite; quand le malade met son doigt sur son nez, le mouvement se fait en plusieurs fois, il y a des temps d'arrêt. Les mouvements successifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont plus brusques et plus saccadés à droite. De même pour les mouvements successifs de pronation et de supination de la main, ils se font moins bien à droite qu'à gauche. Pendant la marche, le bras gauche se déplace avec la jambe droite, mais le bras droit ne suit pas la jambe gauche.

Cet enfant présente donc, outre l'hémichorée, quelques signes qui dénotent une perturbation du faisceau pyramidal et dont la plupart ont été décrits par M. Babinski (réflexe cutané plantaire en extension, mouvement de pronation de la main, flexion combinée de la cuisse sur le bassin, etc.). Nous insistons, en outre, sur la prédominance très nette des mouvements associés ou synergiques du côté droit, tandis que les signes qui nous paraissaient autrefois nécessaires pour affirmer une lésion du faisceau pyramidal, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule, font défaut. Enfin la constatation de la lymphocytose du liquide céphalorachidien vient s'ajouter aux signes précédents pour nous engager à rattacher tout ce cortège symptomatique à une lésion organique.

Sans vouloir nous hâter de généraliser, nous pensons que certains cas de

chorée essentielle des jeunes enfants, de chorée de Sydenham, doivent être distraits du groupe des névroses, et envisagés comme des manifestations symptomatiques d'une lésion organique du système nerveux central ou de ses enveloppes.

M. HENRI CLAUDE. — Les chorées aiguës ou subaiguës, même lorsqu'elles ont les allures d'un syndrome purement névropathique, sont l'expression d'un processus toxi-infectieux qui exerce son action soit sur la zone psycho-motrice, soit sur les ganglions centraux du cerveau. Dans certains cas les lésions sont assez prononcées pour revêtir la forme de foyers d'encéphalites disséminés : j'ai signalé certaines particularités histologiques de ces lésions, à propos d'un cas rapporté avec Lhermitte à la Société de Psychiatrie.

Il n'est donc pas étonnant que dans les foyers d'encéphalite altérante, — modifiante, les centres moteurs ou les voies motrices, chez quelques sujets, provoquent des troubles parétiques légers qu'on ne peut mettre en évidence que par des manœuvres délicates.

V. Hématomyélie cervicale avec hématorbulbie, par MM. ANDRÉ THOMAS et TINEL. (Travail du laboratoire du professeur DEJERINE. Hospice de la Salpêtrière.)

E..., âgé de 65 ans, employé de chemin de fer, est venu consulter à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, le 14 avril 1909, pour des troubles de la sensibilité et de la motilité dans le membre supérieur droit et des troubles de la parole.

On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents ; il nie la syphilis. C'est un artério-scléreux.

Le début des accidents remonte au mois de juillet 1908. Une nuit, en toussant, il a éprouvé une sensation très pénible dans le bras droit, partant de l'épaule et allant jusqu'à la main. Les jours suivants, son bras lui paraissait engourdi ; il se servait moins habilement de sa main droite : il avait une certaine gêne pour prendre sa cuiller pour écrire. Depuis, ces troubles ont plutôt augmenté d'une manière lente et progressive ; mais jamais il ne sent de douleurs vives ou lancinantes dans le bras droit. Son bras lui paraît seulement engourdi et froid.

Le 31 janvier 1909, le matin, en se levant, sa jambe droite lui semble molle, comme en caoutchouc. Cette sensation, accompagnée d'une certaine faiblesse, a persisté jusqu'à sans aggravation.

Quelques jours auparavant, sa voix s'était modifiée assez rapidement ; elle était devenue rauque et enrouée.

État actuel : Membre supérieur droit. — L'épaule droite est abaissée et plus éloignée de la ligne médiane que l'épaule gauche. Le bras reste toujours dans un certain degré d'abduction. Il existe une diminution de la force musculaire, surtout marquée dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, le triceps, les radiaux et les extenseurs : les muscles épitrochléens sont un peu plus faibles que ceux du côté gauche ; il en est de même des muscles de la main et des interosseux.

Cette parésie s'accompagne d'un léger degré d'atrophie.

L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité faradique pour le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les radiaux, le biceps et une augmentation pour les muscles épitrochléens, le thénar et l'hypothenar. L'excitabilité galvanique est exagérée pour tous les muscles, sauf les interosseux où elle est diminuée.

A 7 centimètres au-dessous du pli du coude, l'avant-bras droit mesure 22 cent. 5 et le gauche 24.

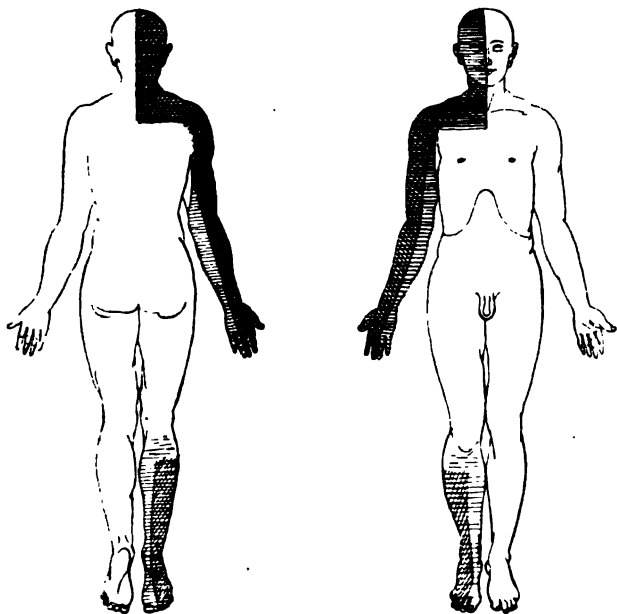
L'incoordination existe dans tous les mouvements, par exemple quand on lui fait porter son doigt sur son nez, prendre un verre : le doigt ou la main s'écartent du but, hésitent. Les mouvements sont exécutés lentement, en plusieurs temps. Le malade est d'autre part incapable d'exécuter très rapidement des mouvements successifs (troubles de la diadococinésie).

Le réflexe olécranien est aboli à droite, conservé à gauche. Des deux côtés, les réflexes radiaux et les réflexes périostes du poignet font défaut.

L'examen de la sensibilité donne les résultats suivants :

Très légère diminution de la sensibilité tactile avec élargissement des cercles de Weber, plus accusés sur le bord externe que sur le bord interne. La différence entre le côté droit et le côté gauche est beaucoup plus accusée pour la piqure et la sensibilité thermique : le froid et le chaud ne sont pas reconnus sur les faces antérieure et postérieure et le bord externe du membre ; ils le sont, mais très faiblement, à mesure qu'on se rapproche du bord interne du bras et de l'avant-bras. Au niveau de l'aisselle et de l'extrémité supérieure du bord interne du bras, la sensibilité redevient normale.

Les sensibilités profondes sont également modifiées : les mouvements imprimés aux doigts ou à la main sont très imparfaitement perçus. Il en est de même pour les poids qu'on lui met dans la main, il en évalue très mal les différences. Les attitudes impré-



nées aux doigts du côté droit ne sont pas reproduites exactement par ceux du côté gauche, tandis que l'inverse se fait correctement.

La sensibilité au diapason est diminuée.

Le sens stéréognostique est profondément troublé : le malade perçoit bien certaines propriétés des objets, mais il ne peut les reconnaître par simple palpation.

Le malade accuse continuellement des sensations d'engourdissement, de froid.

Les mouvements associés ou synergiques sont égaux des deux côtés. Pendant la marche, le bras gauche suit le pied droit, mais le bras droit ne suit pas le pied gauche : il reste immobile fixé en abduction légère. D'ailleurs quand on essaie de mobiliser le bras droit, on sent un certain degré de résistance au niveau de l'épaule, comme s'il existait un peu de contracture.

Membre inférieur droit. — Le membre inférieur droit est un peu plus raide que le membre gauche pendant la marche ; le malade talonne légèrement de ce côté. Cependant il n'existe ni contracture, ni hypotonie ; ni paralysie, ni atrophie.

Le réflexe patellaire et le réflexe achilléen sont exagérés.

Le réflexe plantaire est plus faible à droite. On n'obtient le signe de Babinski qu'en excitant le bord externe du pied ; l'excitation du bord interne détermine nettement la flexion.

Pas de trépidation épileptoïde du pied, ni de la rotule.

Troubles de la sensibilité dans les deux tiers inférieurs de la jambe et dans le pied,

prédominant très nettement sur la face antéro et postéro-externe. La sensibilité tactile est légèrement troublée. Les cercles de Weber sont un peu élargis sur le pied et les orteils, tandis que la sensibilité à la piqure et à la température (chaud et froid) est profondément altérée. Les mouvements des orteils ne sont pas perçus; par conséquent, les sensibilités profondes sont également prises. Le malade se plaint continuellement de sensations d'engourdissement dans la jambe et le pied droits.

Rien d'anormal au membre supérieur et inférieur du côté gauche.

Tête et cou. — Parésie très légère du trapèze et du sterno-mastoldien, et des muscles du cou en général du côté droit. La tête du malade est légèrement inclinée de telle sorte que l'occiput regarde en arrière et à gauche, le menton en haut et à droite.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité tactile sur la face : le pinceau est toujours bien localisé; il n'y a pas d'élargissement des cercles de Weber; le malade dit seulement que la sensation est un peu moins vive à droite. La différence entre les deux côtés est plus accusée pour la sensibilité à la température et à la piqure.

La sensibilité cutanée est également altérée sur le cou du côté droit, le tact beaucoup moins que la piqure et la température.

Muscles de la face intacts.

Sur le tronc. — Aucune modification de la sensibilité. Réflexe abdominal plus faible à droite.

Examen du larynx et de la cavité buccale. — L'examen du larynx pratiqué par le docteur Cauzard montre une paralysie complète de l'hémi-larynx droit.

La moitié droite du voile du palais est paralysée.

La moitié droite de la langue paraît un peu moins épaisse que la gauche, mais il n'y a pas de déviation de l'organe, ni paralysie.

Diminution très nette de la sensibilité sur la moitié droite de la langue et du voile du palais.

La voix est très altérée; elle est rauque, bisonale.

Par moments, le malade éprouve un peu de difficulté pour respirer. Le hoquet est fréquent. La déglutition est souvent difficile.

La vue et l'ouïe sont normales. Pas de troubles pupillaires.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un malade qui est atteint de troubles de la motilité et de la sensibilité exclusivement localisés dans le côté droit:

- 1° Une paralysie du larynx et du voile du palais;
- 2° Une parésie avec atrophie du membre supérieur, avec troubles de la sensibilité superficielle (dissociation et distribution radiculaire) et profonde, incoordination, abolition des réflexes;
- 3° Une parésie des muscles du cou et particulièrement du trapèze et du sterno-mastoldien, avec hypoesthésie de la nuque, du cou et de la face (dissociation de la sensibilité);
- 4° Des troubles de la sensibilité superficielle (dissociation) et profonde dans le pied et la jambe, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski;
- 5° Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles vaso-moteurs, pas de thermosymétrie.

Il est évident que ce malade présente une lésion de la substance grise à la région cervicale, et à cause de la coexistence de l'atrophie musculaire et de la dissociation de la sensibilité, de l'unilatéralité, on ne peut penser qu'à une hématomyélie ou à une syringomyélie. La première hypothèse est la plus vraisemblable, si on tient compte du début brusque des accidents au moment d'un effort.

Le syndrome de Schmidt (paralysie du larynx et du voile du palais, plus la parésie de la branche externe du spinal) doit recevoir une explication semblable, mais il est difficile d'admettre qu'il soit produit par un simple prolongement bulbaire du foyer hémorragique de la région cervicale. On ne se rend pas bien compte comment un tel foyer, en remontant vers le bulbe, aurait pu épargner l'entre-croisement du faisceau pyramidal. Or ce faisceau n'a dû être

que très légèrement irrité : on ne constate comme signes de dégénérescence du faisceau pyramidal que le signe de Babinski et l'exagération des réflexes tendineux du membre inférieur droit. D'ailleurs, les accidents laryngés ne sont survenus que plusieurs mois après les accidents du membre supérieur.

Quant aux troubles sensitifs du membre inférieur, ils sont encore d'une explication plus délicate. Ils ne sont contemporains ni des accidents laryngés, ni de la paralysie brachiale : il est à remarquer que la sensibilité est tout à fait normale sur le tronc et sur la racine du membre inférieur.

Faut-il admettre un troisième foyer sur la colonne grise au niveau du renflement lombo-sacré, ou bien, au contraire, rapporter l'anesthésie de la jambe et du pied au foyer cervical ou au foyer bulbaire. Le problème est difficile à résoudre : le long intervalle qui s'est écoulé entre les troubles du membre inférieur et ceux du membre supérieur, la prédominance des troubles sensitifs sur le bord externe de la jambe et du pied plaident en faveur de la première hypothèse ; l'absence d'atrophie musculaire dans le membre inférieur, en faveur de la deuxième.

VI. Tabes fruste avec arthropathie, par MM. CH. ACHARD et CH. FOIX.
(Présentation du malade).

Il y a quelques mois, nous avons présenté ici même un cas de tabes fruste dans lequel les crises gastriques étaient le symptôme à peu près unique et dont le diagnostic avait été confirmé par la ponction lombaire. Dans la discussion qui s'est élevée à l'occasion de ce malade, les avis se sont partagés sur ce qu'il convient d'appeler tabes fruste. Aussi croyons-nous devoir verser au débat ce nouveau cas dans lequel la lymphocytose révélée par la ponction lombaire nous a permis de rapporter à sa cause une arthropathie du genou, en l'absence presque complète des signes fondamentaux habituels du tabes.

Ph..., âgé de 38 ans, pâtissier, entre le 11 avril 1909, salle Vernois, n° 2, à l'hôpital Necker, pour un gonflement considérable avec déformation du genou gauche.

D'apparence vigoureuse, il a toujours joui d'une bonne santé générale. Il y a un an et demi, il a remarqué que son genou gauche augmentait un peu de volume, d'abord à la partie supérieure du tibia, puis dans le reste de la jointure, sans aucune douleur ni gêne des mouvements. Il y a 3 mois, en janvier, la tuméfaction grossit rapidement, toujours à peu près sans douleur et sans empêcher la continuation du travail. A cette époque, de temps en temps, le malade ressentit dans les deux membres inférieurs quelques élancements douloureux. Au début de mars, le genou, devenu énorme, lui semblait disloqué et des craquements s'y faisaient sentir pendant les mouvements. Il cessa son travail et se fit soigner par un médecin qui appliqua des pointes de feu sur le genou. Il vint ensuite à l'hôpital Necker, dans le service de chirurgie de M. Routier, qui porta le diagnostic d'arthropathie nerveuse et nous l'adressa.

Etat actuel. — Le genou gauche est énorme, globuleux. La tuméfaction qui porte sur tous les diamètres s'étend à la partie inférieure de la cuisse et à la partie supérieure de la jambe. Au-dessus, la cuisse est, au contraire, amoindrie par rapport à celle de l'autre côté, en raison de l'atrophie musculaire, très appréciable au palper. Quelques veines distendues se voient à la partie inférieure du gonflement. La peau à sa surface n'est pas rouge, mais paraît un peu plus chaude que sur le genou sain.

Au palper, les tissus articulaires paraissent empâtés et rénitents, mais sans fluctuation. La rotule se laisse déprimer sans qu'on obtienne de choc rotulien. Elle paraît un peu élargie par rapport à celle du côté sain. Les condyles fémoraux semblent aussi plus volumineux. Enfin, si l'on remonte le doigt le long de la face interne du tibia, il est arrêté par l'extrémité supérieure du plateau tibial, qui forme une forte saillie en avant.

La radiographie de l'articulation rend compte de cette disposition. Elle révèle que du plateau tibial se détache une exostose proéminente, qui donne une ombre à contours arrondis, irrégulière, peu opaque et qui est formée, par conséquent, surtout de tissu spongieux. Pour le reste du squelette, l'image radiographique montre que les os ont

une apparence normale; leur ombre est seulement beaucoup moins épaisse que du côté sain, ce qui s'explique aisément par leur éloignement plus grand de la plaque photographique à cause de la tuméfaction des parties molles. Sauf l'exostose tibiale, c'est donc aux tissus mous de l'articulation que doit être rapporté le gonflement de la région et l'apparence d'élargissement des condyles fémoraux. Ce sont aussi les parties molles qui tiennent la rotule très éloignée des condyles.

La palpation du genou malade ne provoque aucune douleur, il en est de même des mouvements communiqués ou spontanés qui s'accompagnent de gros craquements perceptibles à l'oreille. Non seulement l'articulation se laisse aisément étendre et fléchir, mais elle est le siège d'une mobilité anormale dans le sens transversal et surtout en dedans. Il n'y a pas de raccourcissement du membre malade, mesuré du grand trochanter à la malléole.

Dans la station debout, le tibia paraît un peu subluxé en arrière, son axe tendant à faire avec celui du fémur un angle ouvert en avant. Mais il est surtout déjeté en dehors à son extrémité supérieure, formant avec le fémur un angle à sinus interne.

Pendant la marche, lorsque le poids du corps porte sur le membre atteint, cette déformation s'accroît par affaissement, d'où résulte un peu de claudication.

A part cette gêne unilatérale de la marche, on ne remarque rien de pathologique dans les mouvements de progression: il n'y a pas d'écarts, pas de talonnement. Cependant, si le malade est immobile dans la station verticale, les talons joints, il se tient bien les yeux ouverts, mais à quelque peine à se maintenir sans appui les yeux fermés. De même, il ne peut se tenir qu'un instant à cloche-pied sur le membre sain, même les yeux ouverts. Il y a donc un léger degré du signe de Romberg.

On ne trouve aucune incoordination motrice aux membres inférieurs ni supérieurs.

Le réflexe rotulien est normal du côté sain; difficile à rechercher du côté malade, il n'est cependant pas aboli.

Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés.

Les réflexes crémasteriens sont faibles. Les réflexes abdominaux sont bien conservés. Pas de clonus du pied, ni de signe de Babinski.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de strabisme, ni d'affaiblissement visuel.

La sensibilité est bien conservée dans tous ses modes. Pas de troubles nets du sens musculaire. Le malade ne perd pas ses jambes dans son lit. Pas de troubles sensoriels.

Les petits élancements, signalés plus haut, que le malade ressent dans les deux membres inférieurs, surtout le soir quand il est fatigué, sont brefs, reviennent l'instant d'après, mais ne sont pas très aigus, et ressemblent, en somme, à des douleurs fulgurantes atténuées.

Pas de douleurs en ceinture. Pas de crises viscérales.

Pas de troubles vésicaux.

Les organes thoraciques et abdominaux sont sains.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair dont le culot de centrifugation montre une lymphocytose confluyente.

Les antécédents personnels du malade n'apprennent rien sur l'origine de la maladie. Il dit n'avoir jamais eu de maladie vénérienne. Il a un enfant de 10 ans bien portant. Toutefois sa femme a fait en 1901 une première fausse couche, suivie 3 ans après d'une seconde. Pas de signe d'alcoolisme.

Son père est vivant et bien portant. Sa mère est morte âgée. Ses frères et sœurs sont en bonne santé.

L'arthropathie pour laquelle ce malade est entré à l'hôpital, et qui est pour lui le seul phénomène gênant, est surtout remarquable par le contraste que fait son gros volume avec son indolence et le peu de gêne fonctionnelle qu'elle entraîne. Les arthrites de la tuberculose et du rhumatisme chronique ont des caractères cliniques tout différents. L'arthrite tuberculeuse est douloureuse, au repos ou du moins à l'occasion de la marche, et lorsqu'elle atteint un pareil volume, elle s'accompagne d'un épanchement intra-synovial ou de fongosités ramollies. Quant aux arthrites rapportées au rhumatisme chronique, elles sont douloureuses, gênantes pour la marche et provoquent une raideur articulaire. De plus, chez notre malade, la radiographie ne montre ni la destruction ou la raréfaction osseuse des arthrites tuberculeuses, ni la disparition du cartilage

articulaire ou la soudure osseuse du rhumatisme chronique. Elle fait voir seulement que la tuméfaction est due en majeure partie aux tissus mous de l'articulation qui repoussent la rotule loin du fémur; les os ont un volume à peu près normal; ils ne présentent aucune destruction, mais au contraire le tibia porte une exostose peu opaque, et par conséquent formée surtout de tissus spongieux, qui correspond bien à la saillie appréciable au palper.

Rapidité d'évolution, indolence et peu de gêne fonctionnelle, ce sont bien là les attributs caractéristiques des arthropathies du tabes. Aussi ce diagnostic s'est-il aussitôt imposé à notre esprit, mais ce n'est pas sans surprise que nous n'avons trouvé ni signe d'Argyll, ni autre trouble oculaire, ni signe de Westphal, ni incoordination motrice, ni troubles vésicaux, ni même de douleurs fulgurantes quelque peu nettes. En poussant plus loin nos investigations nous avons pu mettre en évidence un léger signe de Romberg, l'abolition des réflexes achilléens, et le malade, pressé de questions, a reconnu avoir éprouvé depuis peu quelques élancements douloureux dans les deux jambes. Enfin, la ponction lombaire nous a montré la présence d'une lymphocytose confluyente dans le liquide céphalo-rachidien.

Doit-on dire que le malade est atteint d'une simple méningite chronique syphilitique? Mais l'arthropathie se voit-elle chez les malades, syphilitiques ou autres, qui sont et demeurent des méningitiques chroniques? Et sauf la lymphocytose, quels symptômes méningés trouve-t-on chez notre malade? Ni le signe de Romberg, ni l'abolition des réflexes achilléens, ni l'arthropathie ne figurent dans la symptomatologie méningée. Par contre ils portent bien la marque du tabes. Aussi nous croyons-nous en droit de parler ici de tabes fruste.

Quant à l'existence de la syphilis, elle est niée par le malade; toutefois la notion des deux fausses couches que sa femme a faites depuis 9 ans autorise à y songer.

Enfin, quels que soient nos doutes sur l'efficacité du mercure dans le tabes, la date toute récente des premières manifestations de la maladie et leur petit nombre nous ont encouragés à faire, sous forme d'injection intra-veineuse de cyanure, un traitement mercuriel énergique, d'ailleurs fort bien toléré par le malade.

R. SICARD. — Cette observation de tabes *fruste* permet encore de poser la question des rapports du tabes et des méningo-radiculites simples, déjà discutée à la séance du 5 novembre dernier. A un point de vue nosologique et évidemment tout conventionnel n'y aurait-il pas lieu de fixer, d'une façon générale, les signes cliniques *minimum* permettant d'affirmer le tabes? Je pense pour ma part que l'*arthropathie*, avec le caractère si spécial de celle présentée par MM. Achard et Foix, fait partie des signes *légitimes* de la série tabétique.

J. BABINSKI. — Ce cas pourrait être l'origine d'une nouvelle discussion sur la nature des arthropathies tabétiques.

Les signes objectifs du tabes sont ici réduits au minimum, puisque, outre la lymphocytose, on ne constate qu'une abolition des réflexes achilléens. J'avoue que j'ai quelque peine à admettre que l'arthropathie de notre malade, qui pourtant présente tous les caractères appartenant aux lésions articulaires de l'ataxie, soit un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabes. N'est-elle pas le résultat d'une action directe du virus syphilitique sur les extrémités osseuses?

A cette occasion je citerai l'observation d'un sujet syphilitique atteint depuis 10 ans d'une hémiplegie gauche liée peut-être à une affection mitrale dont il est porteur. Il y a environ un an s'est produit chez lui une fracture de l'extrémité inférieure du fémur droit ayant tous les caractères des fractures tabétiques; elle s'est faite pour ainsi dire spontanément, sans qu'il y ait eu traumatisme; elle a été presque indolore et s'est consolidée avec un cal énorme. Or, ce malade qui depuis longtemps, il est vrai, est sujet à quelques douleurs qu'on peut appeler lancinantes, d'après la description qu'il en donne, ne présente aucun signe objectif de tabes et son liquide céphalo-rachidien examiné très soigneusement au point de vue cytologique s'est montré tout à fait normal.

Cette arthropathie est-elle due à des lésions nerveuses de tabes, d'ailleurs hypothétiques en l'espèce, et tout au moins extrêmement discrètes?

Ne s'agit-il pas plutôt d'une forme d'arthropathie syphilitique?

M. PIERRE MARIE. — Ce qu'on appelle arthropathie tabétique me semble avoir une existence vraiment bien autonome, et je n'en ai pour ma part jamais rencontré que chez des tabétiques; je ne crois pas qu'à elle seule la syphilis, indépendamment des lésions nerveuses tabétiques, soit capable de déterminer une arthropathie analogue à l'arthropathie tabétique. Du reste d'une façon générale, dans les arthropathies tabétiques, il y a lieu de faire aux lésions osseuses une part plus considérable encore peut-être qu'aux lésions franchement articulaires.

M. DEJERINE. — Je partage l'opinion de M. Pierre Marie. J'ai eu pendant 8 ans le service de Bicêtre et je suis depuis 14 ans à la Salpêtrière. Or, j'ai toujours eu des signes de tabes dans ces arthropathies dont j'ai observé un très grand nombre de cas. Tout ce qu'on peut dire, et c'est du reste un fait connu, c'est qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de l'arthropathie et le degré d'altération des cordons postérieurs, mais, je le répète, en dehors du tabes, je n'ai jamais vu d'arthropathies semblables.

M. RAYMOND. — Je partage entièrement la manière de voir de notre collègue, M. Marie. Depuis le travail célèbre du professeur Richet (1853), sur « les tumeurs blanches syphilitiques » et l'autopsie bien connue de Lancereaux (1863), montrant qu'au-dessous de la synoviale sclérosée, il peut se produire des lésions gommeuses, chirurgiens et syphiligraphes nous ont fait connaître les caractères cliniques et le mode d'évolution des arthropathies, nettement syphilitiques. Ces caractères sont tout à fait différents de ceux qui appartiennent à l'arthropathie tabétique. Ces dernières années, Leredde, Gaucher, Thibierge, Marfan, etc. ont montré que la syphilis articulaire — curable par un traitement bien conduit — simule surtout l'arthropathie tuberculeuse. Il y a dans la genèse de l'arthropathie tabétique un facteur personnel, mal spécifié jusqu'à présent.

M. HENRI CLAUDE. — Il serait intéressant de savoir si ce malade n'a pas eu autrefois un traumatisme ayant porté sur cette articulation aujourd'hui en cause. J'ai présenté en novembre 1907 à la Société de Neurologie un homme atteint d'un tabes bien caractérisé dont les premières manifestations avaient été une série d'arthropathies, lesquelles s'étaient développées sur des régions du corps qui toutes avaient été le siège longtemps auparavant, avant même la syphilis, origine de ce tabes, de traumatismes d'importances diverses. Il m'a semblé que l'existence de traumatismes antérieurs était souvent une cause de

localisation des troubles trophiques chez les tabétiques. De même il n'est pas rare d'observer les crises viscérales sur des organes qui ont été autrefois le siège d'altérations plus ou moins graves.

M. GILBERT BALLE. — Je ne me rappelle pas avoir vu un seul cas d'arthropathie revêtant les caractères de l'arthropathie dite tabétique chez des syphilitiques ne présentant pas des signes larvés ou nets de tabes. Je ne crois donc pas que les arthropathies en question soient la manifestation directe de la spécificité. Elles résultent bien, à mon avis, d'une lésion nerveuse comme on le pense depuis Charcot.

M. J. BARINSKI. — Je ne conteste pas que les arthropathies dites tabétiques aient des relations étroites avec le tabes. Mais il ne me semble pas prouvé qu'elles soient sous la dépendance des lésions du système nerveux qui appartiennent à la maladie de Duchenne. Il est permis de supposer que l'association des altérations osseuses en question et de celles du tabes tient à ce qu'elles sont dues les unes et les autres à l'action directe du virus syphilitique arrivé à un certain stade de son évolution. Du reste, je me garde de poser des conclusions; je me contente de faire remarquer que cette question ne me semble pas définitivement résolue.

VII. Un cas de Syringomyélie traité par le Radium, par **M. PAUL TOUCHARD** et **Mme FABRE.** (Présentation du malade.)

Depuis les observations de MM. Raymond, Oberthür et Delherm, de MM. Lhermitte et Beaujard relatives au traitement de la syringomyélie par la radiothérapie, de nouveaux faits sont venus corroborer les recherches de ces observateurs et montrer l'action incontestable des rayons X sur certaines formes de syringomyélie.

Considérant l'analogie qui existe entre les rayons X et les radiations émises par le radium d'une part, et d'autre part, frappé de ce fait que le pouvoir pénétrant des rayons γ du radium semble plus considérable que celui des rayons X, nous avons été conduits à substituer dans un cas de syringomyélie la radiumthérapie à la radiothérapie.

Le malade que nous avons traité est un homme de 44 ans, exerçant la profession de plombier. L'affection semble avoir débuté il y a 4 ans environ, par des troubles de la marche.

Avant l'application du traitement, vers le 15 février dernier, l'état du malade était le suivant : parésie des membres inférieurs, surtout marquée au membre inférieur gauche, avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens surtout à gauche, et trépidation spinale à gauche.

Parésie marquée des membres supérieurs, sensation de raideur : d'ankylose des mouvements, perte du mouvement d'opposition du petit doigt, diminution de la force du mouvement d'extension de l'avant-bras gauche; atrophie musculaire de la main gauche portant sur l'éminence hypothénar et le premier espace interosseux, avec tendance à la disposition en griffe des phalanges. Cyanose, refroidissement, état oedémateux de la main.

La sensibilité au tact était normale partout, mais la dissociation syringomyélique était absolue à droite dans le domaine de C³, C⁴, C⁷, et moins marquée dans le domaine de C⁶ et D¹; à gauche, dans le domaine des C³, C⁴, C⁵, C⁶, C⁷, D¹, D², D³, D⁴ thermoanesthésie moins marquée. Thermoanesthésie complète au niveau de la face antéro externe de la cuisse gauche dans la zone correspondant à L³ et L⁴.

Il existait en outre une cyphoscoliose à convexité droite très accusée.

Nous ajouterons qu'en juillet 1908, le malade fit spontanément une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, accompagnée d'une ecchymose considérable de la

face interne du bras et de la face latérale correspondante du tronc, fracture absolument indolore et qui ne se consolida point.

Nous avons employé un appareil à plateau circulaire à sels collés, d'une activité de 500 000 soit $1/4$ de bromure de radium pur, d'une dimension de 4 centimètres carrés et portant 4 centigrammes de sel. Il portait un écran de nickel de 3 à 10 de m.m. ne laissant que les rayons β durs et γ dits rayons ultra-pénétrants (Dominici).

Le traitement fut commencé le 22 février par une application de 2 heures au niveau de la région cervicale sur la partie latérale gauche.

Voici les résultats que nous avons constatés.

Après la deuxième séance le malade accuse plus de liberté dans tous ses mouvements. il marche sans sa canne, assez longtemps sans fatigue, il se lève de sa chaise sans prendre d'appui avec ses mains, il peut se boutonner de la main gauche, toutes choses qu'il ne pouvait plus faire depuis près de 6 mois, la peau des mains qui était infiltrée, cyanosée, œdématisée, s'est considérablement amincie et assouplie; c'est un des faits qui ont le plus frappé le malade.

Enfin la piqure est différenciée du simple contact sur les membres inférieurs et supérieurs gauches antérieurement analgésiques.

Par contre, les douleurs de la région lombaire et des genoux persistent, l'opposition du petit doigt gauche toujours impossible, les troubles de sensibilité thermique restent à peu près les mêmes, les réflexes des membres inférieurs toujours très exagérés.

Le 15 mars, les douleurs de la région lombaire persistent et la distribution de l'anesthésie dans le domaine de L^2 et L^3 permettant de penser qu'il existe un second foyer dans la région correspondante, on fait des applications au niveau de la région lombaire et après la quatrième séance les douleurs ont disparu, la flexion du tronc en avant et en arrière est facile.

Le traitement est cessé le 1^{er} avril.

Le 15 les douleurs lombaires reprennent.

Le 29, on recommence les applications lombaires qui atténuent en partie les douleurs, mais moins complètement que la première fois.

Depuis le 1^{er} mai, sont survenues des contractions douloureuses de la cuisse gauche, qui gênent considérablement la marche. Mais un examen de la sensibilité a permis de constater que les zones du thorax, où existait avant le traitement une thermoanesthésie relative, a complètement retrouvé la sensibilité thermique: au niveau du bras droit la zone de thermoanesthésie constatée antérieurement a disparu en partie, il persiste cependant un peu de thermo-hypoesthésie vers l'extrémité du membre.

Le traitement a provoqué à la nuque une petite rondelle de radio-dermite qui a guéri très rapidement.

En résumé, pendant 2 mois $1/2$, dix applications ont été faites sur le côté gauche de la colonne cervicale, cinq du côté droit, douze applications ont été faites sur la région lombaire, d'une durée moyenne de 2 heures chacune.

L'amélioration s'est traduite par une plus grande facilité de tous les mouvements et par la régression des zones d'anesthésie et surtout de thermoanesthésie et sur la disparition rapide des douleurs lombaires.

Par contre, l'atrophie musculaire et la parésie des muscles atrophiés, les troubles de réflexivité n'ont pas été modifiés.

On ne peut pas ne pas être frappé de l'analogie de ces résultats avec ceux que MM. Lhermitte et Beaujard ont obtenu avec les rayons X dans des cas analogues.

Peut-être pourrait-on accuser l'auto-suggestion du malade au sujet de ces changements, celle-ci ne peut être invoquée en ce qui concerne la régression de la thermoanesthésie. En ce qui concerne la disparition des douleurs, le fait suivant montre que l'imagination du malade n'est pas seule.

Le 1^{er} mai le malade commença à ressentir dans la cuisse et le genou des douleurs violentes, et en notre absence, la personne qui surveillait le malade crut devoir appliquer le disque sur le genou, au siège même de la douleur indiquée par le malade; or, celui-ci n'accusa aucune amélioration à la suite de cette manœuvre.

Tels sont les faits que nous désirions simplement exposer, sans vouloir tirer de conclusions d'une méthode encore trop récente, et dont la technique demande à être précisée par des observations ultérieures.

VIII. Un cas de Sciatique traité par le Radium, par M. PAUL TOUCHARD et Mme FABRE.

M^{me} D..., 47 ans.

Atteinte à 30 ans de rhumatisme articulaire aigu qui atteignit toutes les articulations, sauf les épaules et les hanches, cette malade a toujours ressenti depuis des douleurs vagues dans les articulations.

Il y a 3 ans sciatique gauche qui persista 3 semaines et guérit assez rapidement.

A la fin de novembre dernier, la malade ressent une vive douleur à la région lombaire en se baissant brusquement. La douleur augmente et s'irradie dans tout le domaine du sciatique gauche.

Pendant 2 mois la douleur est extrêmement vive, empêchant la malade de dormir, la position assise est impossible. On peut à peine toucher les points de Valleix. La recherche du signe de Lasègue arrache des cris à la malade.

Il existe une déviation de la colonne vertébrale à concavité, du côté de la sciatique. On constate en outre l'existence d'un fibrome utérin de moyenne dimension qui se traduit par des métrorragies très abondantes.

Tous les analgésiques et topiques ont été employés sans succès depuis 2 mois.

Le 19 mars première application de radium. On emploie un appareil à sels collés, de 4 centimètres carrés de surface, d'une activité de 500 000, avec écran en nickel de 3 10 de millimètre. On le laisse une heure sur la région sacrée gauche, au niveau de l'origine des branches du plexus sacré.

Après la première application la malade peut s'asseoir sans douleur; elle ne souffre plus la nuit, il existe encore un peu de douleur à la pression des points de Valleix.

Sept séances sont faites en 3 semaines.

L'amélioration s'accroît.

Du 6 au 24 avril, nouvel endolorissement dans tout le domaine du sciatique.

Elle refait trois applications; nouveau soulagement.

Enfin le 4^{er} mai elle se refroidit et les douleurs reprennent très vives dans la nuit. Deux nouvelles applications sont faites et ne donnent cette fois aucun résultat; mais il faut faire remarquer que le disque, au lieu d'être appliqué au niveau des racines sacrées, avait été appliqué sur le tronc du sciatique lui-même.

En résumé, il s'agit d'un nouveau cas d'amélioration indiscutable par le radium d'une sciatique rebelle jusque-là à tout traitement.

C'est un fait nouveau à ajouter à ceux rapportés par MM. Barcat et Delonarre.

IX. Rapport entre les Mouvements Associés Spasmodiques et les Réflexes tendineux, et périostiques, par NOÏCA. (Présentation d'une malade du service de M. DEJERINE, service de la Salpêtrière.)

Pitres et Camus, qui ont très bien étudié ces mouvements associés, ont vu qu'il existe un rapport étroit entre les réflexes tendineux exagérés et les mouvements associés; et ils ont même indiqué l'ordre dans lequel ces phénomènes apparaissent, chez un malade qui a eu, quelques jours auparavant, un ictus apoplectique : « D'abord l'exagération des réflexes tendineux, puis trépidation épileptoïde et contracture secondaire, enfin production des mouvements associés (1). »

Nos recherches nous ont conduit aux mêmes conclusions, en ce sens, que l'exagération des réflexes tendineux et périostiques précède l'apparition des mouvements associés, ou pour mieux dire, l'apparition des réflexes tendineux

(1) Des mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés des hémiplegiques, par les mouvements volontaires des muscles non paralysés. *Thèse de Bordeaux*, 1883, p. 41.

et périostiques *très exagérés*, indique en même temps la possibilité de production des mouvements associés spasmodiques. La même cause, c'est-à-dire l'absence complète ou incomplète du fonctionnement du faisceau pyramidal, favorise quelques jours après l'ictus l'apparition des deux phénomènes précédents.

Dans un travail publié récemment (1), nous avons montré l'étroite parenté entre l'exagération des réflexes tendineux et périostiques, et la présence des mouvements associés. Nous espérons avoir démontré même, comment on peut expliquer physiologiquement que la même cause — une lésion du système pyramidal — favorise l'apparition des phénomènes précédents chez le même malade.

Il est bien entendu que nous avons rencontré, en clinique, des cas d'hémiplégie légère, avec les réflexes tendineux et périostiques plus vifs du côté malade que du côté sain, et chez lesquels nous n'avons pu provoquer des mouvements associés spasmodiques.

Mais en dehors de ces cas, toute exagération des réflexes tendineux et périostiques, consécutive à une lésion du système pyramidal, implique en même temps la présence des mouvements associés spasmodiques.

Toutefois, si c'est la règle, il ne s'ensuit pas qu'il n'existe en clinique des conditions autres, surajoutées; celles-ci, quoique n'empêchant pas l'exagération des réflexes tendineux et périostiques, ne permettent pas aux mouvements associés de se produire; et vice-versa, des malades, toujours avec une lésion du système pyramidal, présentent des mouvements associés, mais n'ont pas des réflexes tendineux exagérés, ou même ils manquent absolument.

De cette dernière catégorie nous avons publié, il y a quelque temps (2), deux cas de maladie de Friedreich, chez lesquels il existait des mouvements associés dans tous les quatre membres, tandis que les réflexes tendineux et périostiques étaient abolis. Depuis, nous avons vu plusieurs cas de Friedreich, présentant les mêmes phénomènes que les deux précédents, mais comme les cas étaient moins avancés — les premiers cas étaient tétraplégiques — nous avons trouvé ces mouvements associés seulement aux membres inférieurs.

Maintenant, nous voulons apporter trois exemples de la première catégorie. c'est-à-dire trois cas d'hémiplégie d'origine cérébrale qui, quoique ayant les réflexes tendineux et périostiques très exagérés, n'ont pas de mouvements associés. Le premier malade que nous avons étudié est un cas pris dans le service de M. Babinski, que nous tenons à remercier particulièrement, non seulement pour l'obligeance qu'il a eue, de nous permettre de prendre l'observation, mais surtout d'avoir attiré notre attention sur la particularité et l'importance de cette dissociation.

C'est une malade B. V..., âgée de 53 ans, entrée le 20 février 1909, salle Laennec, service de M. Babinski, à l'hôpital de la Pitié.

Elle entre pour une hémiplégie droite, survenue 4 mois avant, à la suite d'un ictus apoplectique, et qui se présente — même aujourd'hui après deux mois de séjour à l'hôpital — avec les caractères suivants. Le membre supérieur paraît flasque, il tombe inerte le long du corps; la main absolument plate, avec tous les doigts, y compris le

(1) Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés. *Revue neurologique*, séance du 3 décembre 1908.

(2) La contracture dans la maladie de Friedreich. *Société de Neurologie*, séance du 9 janvier 1908.

pouce, étendus dans l'axe du membre, et tous dans le même plan, les éminences thénar et hypothénar sont aplaties, légèrement diminuées de volume, faisant un plan avec le creux de la main, le premier espace interosseux, vu sur le dos de la main, est plus profond que celui du côté sain. Tous les muscles du membre supérieur malade, sont mous, flasques, en comparaison avec la sensation de tonicité que donnent ceux du côté sain; mais, à la mensuration des différentes circonférences du membre, on ne constate pas qu'il y a une diminution avec le côté sain, sauf à la main où la circonférence est de 20 centimètres, tandis que celle de la main saine est de 21 centimètres.

Et quoiqu'il parait flasque, quoique la force dynamométrique à la main soit zéro, tandis qu'à gauche elle monte à 50, on constate que ce membre est seulement parésié, car la malade peut faire des mouvements avec tous les segments du membre, quoique faibles et incomplets.

Le membre inférieur est moins faible que le supérieur, mais lui aussi est malade, et rend la marche difficile et à petits pas. Ici la palpation des muscles ne donne pas une sensation de mollesse. L'examen électrique, que nous devons à l'obligeance de M. Deller, fait constater, à l'entrée de la malade, dans tous les muscles du membre supérieur, une diminution quantitative au courant faradique et galvanique, avec une grande résistance au courant, mais sans aucune réaction de dégénérescence. Un mois après, un nouvel examen électrique fait par M. Charpentier nous donne le même résultat, c'est-à-dire une diminution quantitative faradique et galvanique, mais seulement aux muscles de la main, éminences hypothénar et thénar et les interosseux, tandis que dans le reste du membre l'excitation électrique est égale à celle de l'autre côté.

Au contraire de ce que nous nous attendions, ce membre, quoiqu'il soit flasque, présente tous les réflexes tendineux et périostiques très exagérés. Le réflexe des muscles épitrochléens, c'est-à-dire des muscles qui fléchissent les doigts, est si fort que non seulement on le provoque par la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, mais M. Babinski a remarqué pour la première fois chez cette malade, qu'on peut le provoquer en frottant légèrement la pulpe des doigts. Un pareil procédé est semblable à celui dont se sert Rossolimo pour son réflexe des orteils; d'ailleurs, ces deux réflexes sont analogues. Depuis, nous l'avons cherché chez d'autres malades spasmodiques, et nous pouvons dire que nous avons presque toujours pu le provoquer, aussi par ce procédé.

Au membre inférieur, les réflexes rotulien et du tendon d'Achille sont légèrement exagérés; pas de trépidation épileptique, signe de Babinski positif.

Négligeons le membre inférieur, et nous pouvons conclure que voilà un malade qui a des réflexes tendineux et périostiques très exagérés au membre supérieur, quoique ce membre ait l'aspect et les caractères d'une paralysie flasque. C'est un fait qui n'est pas classique, mais sur lequel M. Babinski a déjà attiré l'attention autrefois, dans ce sens, qu'il y a des hémiparésies qui, tout en ayant des réflexes tendineux très exagérés, peuvent avoir certains muscles à l'état d'hypotonie (1).

Mais chez notre malade, nous constatons un nouveau fait, qu'elle ne présente dans ce membre aucun mouvement associé spasmodique, quoique nous disions que ses réflexes sont très exagérés.

En même temps que cette malade se trouve dans la salle Jenner, lit n° 54, service de M. Babinski à l'hôpital de la Pitié, un homme âgé de 60 ans, et entré le 18 janvier 1909. C'est un malade absolument analogue à la malade précédente, avec cette différence que son hémiparésie, et plus exactement son hémiparésie, est du côté gauche. Le bras tombant, ayant l'air d'être atteint de paralysie flasque, présente, au contraire, toute sa motilité volontaire, mais diminuée d'intensité; les réflexes tendineux et périostiques existent tous, et sont exagérés. D'ailleurs ce malade a été déjà présenté par M. Babinski à la Société de Neurologie, dans la séance du 5 février 1909, pour attirer l'attention sur la présence des mouvements passifs, qui dans ce cas, comme d'ailleurs nous l'avons constaté aussi dans le précédent, sont devenus plus évidents.

Chez ce malade, on constate une mollesse dans la masse de tous les muscles du membre supérieur malade, une diminution légère du volume du membre supérieur au bras et à l'avant-bras, — d'un centimètre, ce qui n'est pas beaucoup, quand on pense que c'est le bras gauche, mais comme il est gaucher, cette diminution est à remarquer — et enfin une atrophie de tous les muscles épitrochléens et du muscle triceps brachial. L'atrophie des muscles épitrochléens se voit à la distance, car la surface de la peau de l'avant dessine à leur endroit une gouttière nettement prononcée à leur endroit, et le

(1) Relâchement des muscles dans l'hémiparésie organique. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1896, p. 471.

bord interne de l'avant-bras ne dessine pas une convexité comme du côté sain. La force dynamométrique à gauche est zéro, à droite 110.

L'examen électrique que, nous devons à l'obligeance de M. le docteur Charpentier, ne relève aucun changement dans les réactions électriques.

Ce malade aussi, comme la malade précédente, a les réflexes tendineux et périostiques très exagérés et n'a pas des mouvements associés spasmodiques. Cinq mois après le début de sa maladie, son membre supérieur se trouve dans l'état que nous venons d'esquisser. La plupart des muscles, qui n'étaient atrophiés que très légèrement, ont repris presque leur volume et leur consistance antérieures. La marche est assez bien conservée.

Absolument le même tableau d'hémiplégie, d'apparence flasque, du côté droit, on l'observe chez une malade, G..., âgée de 58 ans, entrée le 30 décembre 1908, lit n° 14 dans la salle Pinel, service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière. L'hémiplégie est la suite d'un ictus survenu il y a 6 mois. Aujourd'hui elle marche, parle assez bien, et le membre supérieur est de même que dans les cas précédents, tombant, d'aspect flasque, la main plate, de la mollesse dans tous les muscles. On constate ici que l'atrophie musculaire est plus prononcée que dans les cas précédents, elle est généralisée à tous les muscles du membre supérieur, y compris l'épaule, et que partant la circonférence du membre est de 1/2 centimètre, et même au bras, de 3 centimètres plus petite que celle du membre sain. Les mouvements volontaires, quoique conservés, sont beaucoup plus faibles et plus limités que dans les cas précédents. La force dynamométrique de la main droite est zéro, et à gauche 40.

La marche est assez bien conservée.

Ici, comme dans les cas précédents, ces réflexes tendineux et périostiques du membre supérieur sont exagérés, et on ne peut provoquer aucun mouvement associé spasmodique.

Dans tous ces trois cas, il n'y a pas de mouvements associés aux membres inférieurs ce qui d'ailleurs ne nous surprend pas, car dans tous ces cas, l'exagération des réflexes n'est pas très grande, preuve que, dans aucun cas, nous n'avons pas trouvé de clonus.

Au contraire aux membres supérieurs, l'exagération des réflexes est tout aussi grande que dans les cas les plus spasmodiques.

L'examen électrique, que je dois à l'obligeance de M. Rieder, indique une grande diminution quantitative, faradique et galvanique, dans tous les muscles du membre supérieur, mais sans aucune réaction de dégénérescence.

En résumé trois cas d'hémiplégie, d'origine cérébrale, probablement par lésions artérielles athéromateuses, chez des personnes âgées, qui plusieurs mois après l'ictus se présentent encore avec un membre supérieur d'aspect flasque; chez lesquelles on constate que les muscles sont mous, quelques-uns, ou tous, atrophiés; tandis que les réflexes tendineux et périostiques sont très exagérés et chez lesquelles il manque tout de même les mouvements associés.

Comment pouvons-nous comprendre cette double dissociation : 1° l'atonie des muscles coexistant avec la présence des réflexes exagérés, et 2° la présence des réflexes exagérés coïncidant avec l'absence des mouvements associés spasmodiques?

La première dissociation s'explique pour nous, par ce fait que, si l'atonie est consécutive dans ces cas à la lésion musculaire, celle-ci n'est pas assez grande pour empêcher la production des réflexes tendineux et périostiques, qui sont exagérés, parce qu'il y a là une lésion du système pyramidal.

La seconde dissociation s'explique, à notre avis, par ce fait que, si le réflexe tendineux peut se produire avec un muscle en partie atrophié, le mouvement associé qui est la répercussion d'un mouvement volontaire, et qui se sert du même muscle atrophié, peut ne pas se produire à cause de cette lésion. En réalité, nous ne faisons que constater le fait.

En revenant maintenant aux cas de maladie de Friedreich, chez lesquels, au contraire des autres, on trouve des mouvements associés et pas de réflexes tendineux et périostiques, le fait s'explique, car ces réflexes ne peuvent se pro-

duire quand il y a là une lésion des racines postérieures, tandis que rien dans ces cas n'empêche les mouvements associés spasmodiques, puisque leurs voies de conductibilité ne sont pas malades.

X. Sur le type en extension du membre supérieur à l'état de Contracture, par le D^r NOÏCA. (Travail du service de M. le professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.) (Présentation d'une malade.)

On sait que le membre supérieur, quand il se trouve dans une attitude vicieuse, permanente, par contracture, peut se mettre ou en attitude en flexion, ou en attitude en extension. En d'autres termes, on distingue deux types de contracture : l'un *le type en flexion*, qui est le type ordinaire, et l'autre, *le type en extension*, qui est extrêmement rare.

Ce qui distingue l'un de l'autre, c'est seulement l'attitude de l'avant-bras, qui est en flexion dans le premier cas, et en extension dans le second cas, car l'extrémité du membre supérieur se met, dans les deux cas, dans la même attitude : le poing fermé, et l'avant-bras en demi-pronation.

A quoi tient cette variété d'attitude? Quel est le mécanisme qui produit le premier type? Quel est le mécanisme qui produit le second?

Cette question était restée sans solution du moment que nous ne connaissions rien, sur la production de la contracture. Mais il nous paraît que nous sommes autorisé à dire, que la question a été poussée un peu plus loin, dernièrement, car nous avons démontré par nos recherches, que dans toute contracture on doit trouver nécessairement réunis deux phénomènes : mouvements associés spasmodiques et perte grave de la motilité volontaire.

Nous avons ailleurs insisté sur ces phénomènes. Nous n'y reviendrons pas ici, mais nous tenons à dire dès maintenant que les mouvements associés que nous constatons chez les malades spasmodiques constituent une catégorie différente des mouvements associés qu'on connaît chez l'homme normal, adulte, et surtout chez l'enfant.

Nous sommes en train d'étudier en ce moment-ci ces mouvements associés normaux chez les enfants de différents âges, chez les adolescents et chez les adultes, et nous nous réservons de publier nos recherches plus tard. Ce que nous pouvons dire aujourd'hui, c'est que les caractères de ces mouvements sont : la bilatéralité, la symétrie, l'identité et la simultanéité.

En revenant à notre sujet, nous ajoutons qu'il nous paraît indiscutable que les attitudes que les membres des malades prennent involontairement, par mouvements associés, doivent nous donner l'explication de ces deux types cités plus haut.

Toutes les fois que nous avons examiné les mouvements associés chez les hémiplegiques spasmodiques, avec ou sans contracture, toujours le membre supérieur se mettait en attitude en flexion, quel que fût le mouvement volontaire que nous fissions exécuter au malade avec ses membres sains, ou avec le membre inférieur du côté hémiplegique — s'il n'était pas très paralysé — ou même avec la tête.

Dans tous les cas, le membre supérieur reproduisait l'attitude en flexion du membre supérieur en contracture.

Mais il ne nous a jamais été donné de voir un cas comme celui que nous présentons aujourd'hui.

Je pourrais dire, cependant, que nous nous rappelons avoir vu un malade

analogue, mais malheureusement nous l'avons perdu de vue, et comme c'était au début de nos recherches, nous ne l'avons pas étudié suffisamment.

L'observation de la malade actuelle peut se résumer en quelques mots :

J... G..., Agée de 16 ans, entrée le 28 avril 1908 dans le service de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière, salle Pinel.

Elle est atteinte d'une hémiplégie droite depuis l'âge de 13 ans, actuellement sans troubles d'aphasie, sans troubles intenses de la marche.

Au contraire, le membre supérieur est beaucoup plus pris, car les mouvements volontaires sont très affaiblis et même quelques-uns perdus, comme ceux de la main et du poignet. A la main, la malade peut à peine fermer la main, mais elle ne peut pas l'ouvrir; au poignet, quand elle essaye à faire des mouvements, on voit qu'en réalité elle ne fait qu'accentuer involontairement son état de contracture. Au coude et à l'épaule, les mouvements sont conservés, mais diminués de force. A la main droite, la force dynamométrique est zéro; à gauche, elle indique 45°.

Les réflexes tendineux sont très exagérés à droite, au membre supérieur comme au membre inférieur. On provoque de la trépidation épileptoïde non seulement au pied, mais aussi à la main.

On note encore un très net réflexe de Babinski par l'excitation du bord interne de la plante du pied.

Pas de troubles de sensibilité générale. Etat général actuellement très satisfaisant.

Cette maladie est survenue brusquement à l'âge de 13 ans. Pendant plusieurs mois, elle est restée au lit, complètement paralysée du côté droit du corps, y compris la face. La parole aussi était perdue. Mais petit à petit, les phénomènes de paralysie se sont améliorés, jusqu'à l'état où nous la voyons aujourd'hui. Le traitement qu'elle a subi plusieurs fois, c'est le traitement mercuriel sous la forme des frictions.

Dans ses antécédents, nous trouvons que son père est vivant, sa mère est morte (?); il y a encore à la maison une sœur de 24 ans, idiote, et un frère bien portant qui fait actuellement son service militaire. Il résulte des renseignements qu'on a eus que la mère était syphilitique. D'ailleurs, l'amélioration que la malade a eue par les frictions mercurielles, et une kératite double interstitielle que la malade a eue depuis son ictus et qui a guéri aussi par des frictions, sont aussi en faveur de la même pathogénie. Aujourd'hui, les pupilles sont très dilatées et ne réagissent pas à la lumière. Signe d'Argyll-Robertson.

En résumé, une malade hémiplegique, avec un membre supérieur plus pris que le membre inférieur.

A l'état de repos, quand la malade est couchée dans son lit, on constate que le membre supérieur malade repose dans toute son étendue sur la surface du lit, le coude étendu ou à peine faisant un angle obtus, l'avant-bras en demi-pronation, la paume de la main fermée, les quatre derniers doigts appliqués sur le pouce. Cette attitude de l'avant-bras et de la main est permanente, et, sans nul doute, déterminée par l'état de contracture qui existe seulement dans cette extrémité du membre supérieur.

Si, à ce moment, nous cherchons à provoquer des mouvements associés dans le côté droit du corps, nous arrivons très facilement à les provoquer au membre supérieur.

Mais fait très intéressant à remarquer : *Quel que soit le mouvement volontaire que nous lui demandions d'exécuter, soit avec un des membres sains, soit avec le membre inférieur du côté hémiplegique, soit même avec la tête, dans tous ces cas, nous voyons que le membre supérieur malade fait le même mouvement : la main se ferme plus fort encore, l'avant-bras exagère sa pronation, le coude s'étend et enfin tout le membre supérieur étendu se lève légèrement en haut et tend à s'écarter un peu du tronc.*

Il est bien entendu que, pendant que la malade exécute un mouvement, nous cherchons à l'en empêcher, pour qu'elle puisse mettre toutes ses forces dans l'exécution du mouvement volontaire demandé.

Cette attitude prise par le membre supérieur malade est absolument semblable à celle que tous les auteurs donnent sur « le type en extension » et que M: Dejerine nous montre par une photographie dans son ouvrage de sémiologie du système nerveux (1).

Cette variété rare des mouvements associés au membre supérieur et cette ressemblance parfaite avec le type en extension, ne concordent-elles pas avec la description donnée par les auteurs classiques, sur la contracture type en extension ?

L'extrême fréquence des mouvements associés en flexion des membres supérieurs, ne concorde-t-elle pas avec l'extrême fréquence de contracture type en flexion ?

En somme, si l'exception confirme la règle, la rareté des mouvements associés en extension explique la rareté de la contracture type en extension.

Mais si la malade n'a pas une contracture du coude, (et dans ce cas nous pensons qu'elle aurait été en extension), quoiqu'elle ait des mouvements associés dans cette jointure, c'est parce que la lésion du faisceau pyramidal n'est pas relativement très grande. La preuve que la lésion n'est pas très grave, en est que la motilité volontaire du coude est conservée dans les deux sens.

A quoi tient cette anomalie? Plusieurs personnes, qui ont bien voulu examiner la force musculaire de notre malade, et sans être prévenues de quoi il s'agissait, ont répondu sans aucune hésitation et sans exception, que le mouvement d'extension du coude, du membre supérieur malade, est plus fort que le mouvement de flexion.

Cette prépondérance de l'extension explique, pour nous, pourquoi le mouvement associé spasmodique se fait en extension, au lieu de se faire en flexion comme c'est la règle.

XI. Mouvements d'élévation de la Paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la Mâchoire, par M. A. SOUQUES.

L'analyse d'un travail de Harman, faite par M. Feindel, qui me l'a obligeamment communiquée, m'a remis en mémoire un fait observé, il y a trois ans, et engagé à le communiquer à la Société. Il s'agit d'une simple curiosité pathologique.

Un homme de 50 ans, vigoureux et bien portant, souffre depuis quelques mois d'une légère neurasthénie. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Il est marié et père de trois enfants en bonne santé. Je remarque, en lui faisant ouvrir la bouche, que sa paupière supérieure gauche s'élève énergiquement. Cet homme me raconte que ce phénomène singulier a toujours existé chez lui, aussi loin qu'il peut remonter dans ses souvenirs. On le lui a fait remarquer à diverses reprises. Il se produit notamment dans la mastication et attire l'attention et les réflexions des voisins, quand il mange en public.

La synergie et le synchronisme sont parfaits : quand la mâchoire s'ouvre un peu largement la paupière gauche s'élève; celle-ci retombe en même temps que la mâchoire se referme. Chaque mouvement de mastication détermine l'élévation et l'abaissement de la paupière en question. La paupière supérieure droite reste tout à fait immobile.

L'examen des yeux révèle la présence d'un léger ptosis partiel de la paupière supérieure gauche. Les pupilles, égales et régulières, réagissent bien. La moti-

(1) *Traité de Pathologie générale de Boucharcl*, vol. V, p. 481.

lité des yeux est correcte et l'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. J. Galezowski, n'a rien révélé d'anormal. Il importe de souligner que la paupière gauche, en légère ptose, ne peut être relevée volontairement.

Il n'existe aucun signe de lésion organique du système nerveux.

Peu connu en France, ce phénomène, décrit en Angleterre sous le nom intraduisible de *Jaw-winking*, a déjà une petite littérature à l'étranger. Il a été signalé pour la première fois, en 1883, par Marcus Gunn (1). Depuis cette époque il a été étudié surtout par des ophtalmologistes : Helfreich (2), Sinclair (3), Wilbrand et Saenger (4), etc. On pourrait en réunir, à l'heure actuelle, une quarantaine d'observations, dont quelques-unes toutes récentes (Van Lint, Marbaix, *Société belge d'Opht.* 1908; W. Sym, *Review of Neur. and Psych.*, 1908). Nous donnerons les indications les plus intéressantes, chemin faisant.

Un des traits les plus saillants est l'unilatéralité du phénomène (plus fréquent à gauche et chez l'homme). Les observations d'Adamük (5) et de Beaumont (6) font exception : l'élévation palpébrale y était bilatérale.

L'élévation volontaire de la paupière intéressée est généralement impossible ou insuffisante. Dans le cas de Wilbrand et Saenger, dans celui de Van Lint, cette élévation était cependant normale.

En règle générale, pour que le phénomène palpébral se produise, il convient que le regard soit dirigé en bas. Cependant le cas de Beaumont s'écarte, à cet égard, de la règle : chez sa jeune malade l'ouverture des paupières ne se produisait, quand le maxillaire s'abaissait, que si la tête était rejetée en arrière.

Le plus souvent, il s'agit là d'un phénomène congénital, mais dans quelques cas, il est acquis (observations de Friedenwald (7), de Fraenkel (8). Habituellement, il coexiste avec un ptosis congénital partiel. Sur 32 cas, réunis par Sinclair, il y avait coexistence 28 fois. De même, si généralement la motilité du globe oculaire est normale, il est assez fréquent de constater l'existence d'autres troubles des yeux : parésie du droit supérieur, dans les cas de Goldzieher (9) et de Proskauer (10); paralysie du droit interne dans le cas de Uthoff (11); immobilité du globe oculaire, chez deux jumeaux observés par Vossius (12); strabisme divergent avec amblyopie et motilité insuffisante des droits supérieur et inférieur dans le cas de Hubbel (13); colobome de la pupille dans l'observation de Hillmann (14).

La condition presque toujours nécessaire est l'abaissement de la mâchoire inférieure dans les actes d'ouvrir la bouche ou de mâchiquer. On l'a vu se produire aussi dans le fait de parler à haute voix et dans les mouvements de déglutition. Sinclair a divisé les 32 cas qu'il a réunis, en trois groupes :

Premier groupe, composé de 13 cas, dans lequel le mouvement associé de la

(1) M. GUNN, *Trans. Ophtalm. Soc.*, vol. 3, p. 283.

(2) HELFREICH, *Bericht der XIX. Versam. d. opht. Gesell. zur Heildeberg*, 1888, p. 82.

(3) SINCLAIR, *Opht. Review*, 1895, p. 305.

(4) WILBRAND et SAENGER, *Die Neurologie des Auges*. Wiesbaden, 1899.

(5) ADAMÜK, *Klin. Monatsb. für Augenh.*, 1888.

(6) BEAUMONT, *Lancet*. Avril 1893.

(7) FRIEDENWALD, *Analyse u. Neurolog. Centr.*, 1897.

(8) FRAENKEL, *Klin. Monatsb. für Augenh.* 1888.

(9) GOLDZIEHER, *Analyse de Jahresh. f. Opht.*, 1892.

(10) PROSKAUER, *Cent. f. Augenh.*, 1891.

(11) UTHOFF, *Berl. kl. Woch.*, 1888.

(12) VOSSIUS, *Beiträge zur Augenh.*

(13) HUBBEL, *Arch. f. Opht.*, XXII.

(14) HILLMANN, *Kl. Monats. f. Augenh.*, 1894.

paupière se produit dès que la bouche s'ouvre et que le maxillaire inférieur se tourne du côté opposé à la paupière intéressée.

Deuxième groupe, comprenant 16 cas, où la paupière ne s'élève que dans l'abaissement du maxillaire inférieur;

Troisième groupe, composé de 2 cas, où l'élévation palpébrale n'a lieu que dans les mouvements de diduction.

Dans ces déplacements de la mâchoire inférieure, les muscles qui entrent en jeu sont innervés par la branche motrice du trijumeau. Ce sont, d'une part, le ventre antérieur du digastrique et le mylohyoïdien qui sont des abaisseurs, et d'autre part les ptérygoidiens externes qui commandent les mouvements latéraux de diduction (le droit portant la mâchoire vers la gauche et le gauche la portant vers la droite). Il faut remarquer que le phénomène palpébral survient dans la diduction, quand la mâchoire est portée du côté opposé à la paupière agissante. C'est dire que l'élévateur de la paupière et le ptérygoidien externe, qui entrent synergiquement en action, occupent le même côté du corps.

Les autres muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, à savoir le temporal, le masseter, le ptérygoidien interne, qui sont des élévateurs de la mâchoire, n'ont aucune action sur le phénomène.

A côté de ces faits où le point de départ se trouve dans le domaine musculaire du trijumeau moteur, il faut mentionner quelques rares cas ayant leur point de départ dans le nerf facial. Ainsi, dans le cas de Hubbel, le phénomène ne se produisait pas dans les déplacements de la mâchoire, mais par contre il se montrait à propos de l'ouverture des lèvres.

Dans les cas de Bull (1), de von Reuss (2) où il y avait ptosis d'une paupière, on voyait celle-ci s'élever quand les malades fermaient l'œil du côté opposé. Il est vrai que le phénomène se produisait également dans l'abaissement de la mâchoire. Il faut rapprocher de ce fait le cas de Uthoff.

Ce phénomène constitue une infirmité chronique et à peu près incurable. On l'a vu pourtant s'accroître (Block), s'atténuer (Fraenkel) et même disparaître (Kraus) avec le temps (3).

L'interprétation de ce singulier mouvement associé a exercé la sagacité des auteurs. La plupart invoquent une anomalie d'innervation du releveur de la paupière et rejettent l'admission d'une simple synergie physiologique. Si cette synergie était admissible, en effet, on ne voit pas pourquoi le phénomène d'élévation palpébrale resterait unilatéral. Au contraire, la théorie qui fait innover, totalement ou partiellement, dans ces cas anormaux, le releveur de la paupière par des filets venus du noyau moteur de la V^e paire, paraît satisfaisante pour les cas où il y a ptosis partiel ou total. Le noyau de la III^e paire serait partiellement atrophié et ne fournirait plus les filets du releveur de la paupière.

Le fait que l'œil, du côté intéressé, présente souvent des anomalies signalées ci-dessus : paralysie de tel ou tel muscle innervé par le moteur oculaire commun, donne une grande vraisemblance à cette opinion. Il en est de même de l'atrophie constatée dans le noyau de la III^e paire par Dejerine, Gauckler et Roussy (4) dans un cas de ptosis congénital. Il est vrai que cette hypothèse, qui paraît convenir aux cas congénitaux, ne saurait expliquer les cas acquis.

(1) BULL, *Klin. Monatsb. f. Augenheilk.*, 1888.

(2) VON REUSS, *Wien. kl. Woch.*, 1889.

(3) KRAUS, *Inauguraldissert.* Göttingen, 1891.

(4) DEJERINE, GAUCKLER et ROUSSY, Un cas de ptosis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la III^e paire, *Soc. Neurol.*, 1904.

Harman (1) vient d'émettre une nouvelle théorie, aussi subtile qu'originale, à laquelle l'ont conduit ses recherches d'anatomie comparée sur l'origine des muscles de la face. Il a montré que la musculature faciale apparaît pour la première fois chez les sélaciens, chez le requin, avec le développement des paupières et de la membrane nictitante, et qu'elle se fait aux dépens de l'évent (ouïes ou branchies). Les muscles de l'évent fournissent progressivement à la face et peuvent être suivis entièrement dans la musculature faciale de l'homme. L'innervation des muscles de l'évent et des muscles de la face vient, chez ces poissons, du noyau combiné des V^e et VII^e paires, connu sous le nom de « facial complex ».

Or, en anatomie, il y a une constante : l'innervation primitive d'un muscle que ce muscle garde sa situation originelle ou qu'il émigre dans une situation nouvelle. Il s'ensuit, entre parenthèses, que l'hypothèse de Mendel, laquelle fait innerver les muscles de la face par les III^e, VII^e et XII^e paires, est erronée.

De même, est erronée l'hypothèse qui, pour expliquer le mouvement associé de la paupière et de la mâchoire, invoque une anomalie d'innervation en faisant venir de la V^e paire le nerf du releveur palpébral. L'origine constante des nerfs et des muscles, participant à ce mouvement associé, s'oppose, en effet, à cette hypothèse. L'explication du « Jaw-winking » doit être, en réalité, la suivante : chez les poissons sélaciens, les nerfs de la V^e et de la VII^e paire ont une origine commune dans le noyau du « facial complex » ; les muscles des ouïes et de la mâchoire qu'ils innervent fonctionnent synergiquement. On n'a pour s'en convaincre qu'à considérer les ouïes et la bouche du poisson rouge, qui s'ouvrent et se ferment simultanément.

Chez l'homme normal ces mouvements associés ont disparu, mais ils peuvent reparaitre chez un sujet anormal, ayant une paupière supérieure ptosée ou faible. On peut, en particulier, voir reparaitre cette association d'un autre âge et depuis longtemps supprimée : le relâchement de l'orbiculaire des paupières associé à la contraction du ptérygoidien externe. Et ceci permet de comprendre le phénomène du « Jaw-winking ». Dans le ptosis congénital, le releveur palpébral est faible, et ne peut volontairement élever la paupière parce qu'il n'est pas assez fort pour lutter contre l'action antagoniste de l'orbiculaire. Mais si, dans certains cas anormaux, celui-ci se relâche par le fait de la contraction associée du ptérygoidien, le releveur palpébral, débarrassé de son antagoniste, devient capable d'élever la paupière supérieure, et le phénomène en question se produit.

Telle est l'ingénieuse explication de Harman ; je ne l'ai exposée que sous bénéfice d'inventaire (2).

XII. Sur les troubles de la motilité dans la Maladie de Thomsen, par MM. BRISSAUD et BAUER.

L'étude d'un cas de maladie de Thomsen nous ayant amené à revoir une partie de la littérature médicale qui traite des formes typiques de cette affection, il nous a paru que, parmi les descriptions didactiques, quelques-unes seules sont

(1) B. HARMAN, Sur l'origine du nerf facial. *Review of Neurol. and Psychiat.*, février 1909.

(2) Je viens d'avoir connaissance d'une intéressante observation de M. Cantonnet, concernant le même mouvement associé maxillo-palpébral et publiée dans les *Archives d'Ophthalmologie*. Avril 1909, p. 216. Je ne puis que la signaler ici.

bien précises, et que la plupart ne donnent pas une impression suffisamment nette des troubles de la motilité qui caractérisent la maladie.

Lorsqu'on dit de ces troubles qu'ils consistent en un spasme au début des mouvements volontaires et lorsqu'on fait suivre cette formule d'une série d'exemples topiques, qui mettent en évidence la raideur spasmodique si spéciale à la maladie, la note générale du tableau morbide est parfaitement indiquée ; mais, ce qui fait défaut, à notre avis, c'est la description clinique des *troubles moteurs élémentaires*, dont l'analyse est nécessaire pour que le mécanisme de l'ensemble des troubles de la motilité puisse être bien saisi.

Nous désirons insister ici sur deux faits qui nous paraissent essentiels au point de vue de la physiologie pathologique clinique de la myotonie : 1° la lenteur de la décontraction musculaire ; 2° la contraction synergique des antagonistes.

Ces faits ne sont pas nouveaux ; ils figurent dans toutes les observations de maladie de Thomsen ; mais, dans nombre de descriptions nosologiques, ils ne sont pas mis en relief et ne sont pas utilisés ainsi qu'il conviendrait.

Voyons, en prenant pour exemple notre malade, en quoi consistent ces faits :

Les troubles de la motilité chez notre malade se manifestent dans la plupart des mouvements volontaires, mais ils sont particulièrement accusés à la face, dans le jeu des orbiculaires. Or, voici ce qu'on observe quand ces muscles entrent en activité : lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux légèrement, sans effort, puis de les ouvrir aussitôt, les deux mouvements sont correctement exécutés ; lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux avec plus de force, puis de les ouvrir aussitôt, l'occlusion des paupières est réalisée sans peine et avec rapidité, mais leur ouverture, d'abord impossible, est ensuite pénible, lente et progressive, malgré les plus grands efforts. Peu à peu, par la répétition du mouvement, l'occlusion et l'ouverture alternatives des paupières sont facilement réalisées.

De cette simple expérience ressortent plusieurs faits : 1° l'occlusion des paupières est toujours facilement exécutée par notre malade ; 2° leur ouverture est aisée quand l'orbiculaire a été légèrement contracté ; elle est pénible quand l'orbiculaire l'a été fortement, elle est d'autant plus pénible que l'orbiculaire a été plus fortement contracté ; 3° après répétition continue et fréquente du mouvement, l'occlusion et l'ouverture deviennent toutes deux d'exécution facile.

Chez notre malade, le trouble de la motilité des orbiculaires est donc principalement caractérisé, au point de vue clinique, par la *lenteur de la décontraction*, la décontraction étant d'autant plus lente que le muscle a été plus fortement contracté.

Lorsqu'on étudie la motilité des autres muscles, on observe les mêmes phénomènes, mais il faut pour cet examen se placer dans de bonnes conditions : 1° observer de préférence les mouvements simples qui sont principalement réalisés par la contraction d'un seul groupe musculaire ; 2° avoir soin, avant l'expérience, de mettre au repos non seulement le groupe musculaire qu'on veut observer, mais aussi le groupe antagoniste. C'est là une précaution qu'on n'a pas à prendre en examinant le jeu de l'orbiculaire, car ce muscle, étant un sphincter, n'a pas d'antagonistes directs, et ses antagonistes indirects, le frontal et le releveur de la paupière, n'ont qu'une bien faible force à lui opposer.

Lorsque, par exemple, on demande au malade de fléchir mollement l'avant-bras sur le bras, puis de l'étendre aussitôt sans dépenser plus d'énergie, — le membre, avant l'expérience, ayant été laissé au repos complet — la flexion, puis l'extension sont toujours exécutées sans peine. Mais si on demande au ma-

lade d'accomplir les mouvements avec vigueur, tandis que le premier mouvement, la flexion, est facile et rapide, dans le second mouvement, mouvement d'extension, le triceps, dès le début de sa contraction, entre en lutte contre la résistance que lui oppose le biceps, dont la décontraction ne s'opère que très lentement, et l'extension est d'autant plus pénible que l'effort réalisé par le biceps a été plus grand et plus prolongé.

Si, inversement, on demande tout d'abord au malade d'étendre vigoureusement l'avant-bras sur le bras, puis de le fléchir, tandis que le premier mouvement est facile, le second, la flexion, est difficile, car la lente décontraction du triceps fait opposition à l'action du biceps. Toutefois, dans cette expérience, par suite de la forte prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, la flexion paraît moins pénible que n'était l'extension dans l'expérience précédente.

Voyons ce qui se passe lors de l'exécution d'un autre mouvement. Si, par exemple, on demande au malade — dont la main est restée pendant quelques instants au repos complet — de placer légèrement l'extrémité du pouce sur le médius, puis de ramener aussitôt le pouce en extension moyenne, le mouvement d'opposition est effectué par les muscles de l'éminence thénar avec facilité, puis, sans peine, les extenseurs ramènent le pouce à sa place.

Mais, si on demande au malade d'appuyer fortement la pulpe du pouce sur la pulpe du médius, tandis que le premier mouvement s'exécute normalement, le second, l'extension du pouce, n'est réalisé qu'avec peine : la décontraction des muscles de l'éminence thénar est lente et d'autant plus lente que l'effort a été plus considérable.

Si, la main étant au repos, on demande au malade de mettre d'abord le pouce en extension forcée, puis de placer la pulpe du pouce sur le médius, le premier mouvement est bien réalisé, mais le second, en raison de la résistance opposée aux muscles thénar par la lente décontraction des extenseurs du pouce, n'est effectué qu'avec peine.

Nous pourrions multiplier les exemples, mais qu'il nous suffise de spécifier que dans tous les mouvements simples — le malade étant examiné dans de bonnes conditions — on retrouve d'une façon constante les mêmes phénomènes : *facilité de la première contraction, persistance plus ou moins prolongée de cette contraction et lenteur de la décontraction.*

Ce sont bien là, d'ailleurs, les caractères essentiels indiqués par les tracés myographiques de la contraction volontaire recueillis autrefois par MM. Gilbert Ballet et Pierre Marie; ce sont bien les caractères qui correspondent aux résultats donnés en général par l'examen électrique.

Au point de vue clinique, le phénomène morbide important est la lenteur de la décontraction.

A côté de ce trouble fondamental, il en est un autre, — signalé par divers observateurs et sur lequel M. Jaquet a insisté il y a quelques années, — qui prend une place essentielle dans la réalisation de l'ensemble des troubles moteurs qui caractérisent la maladie de Thomsen : c'est la contraction synergique des muscles antagonistes qui se produit à l'occasion de la plupart des mouvements.

Le fait est particulièrement manifeste, chez notre malade, lorsqu'on lui demande de relever la main et les doigts sur l'avant-bras, de placer la main et les doigts en extension. Dès qu'il redresse la main, les doigts se mettent en flexion et cette flexion est d'autant plus accusée qu'il fait plus d'efforts pour étendre la main. La contraction des fléchisseurs s'oppose à l'action des exten-

seurs de la main et des doigts et empêche la réalisation de l'extension complète.

On observe le même phénomène sur les différents segments de membre, dans la plupart des mouvements, mais avec moins d'intensité.

Lorsque, par exemple, le malade fléchit avec grande énergie l'avant-bras sur le bras, il est à peu près constant de voir qu'à la contraction du biceps s'associe une contraction peu intense, mais bien perceptible, du triceps. Inversement, l'extension forcée provoque une contraction plus ou moins accusée des fléchisseurs, du biceps en particulier.

Jaquet, dans son travail sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen, admet que la contraction synergique des antagonistes ne peut être attribuée qu'à un trouble de l'innervation centrale : « L'excitation simultanée des antagonistes peut provenir soit d'une exagération des excitations motrices qui, au lieu de se localiser sur le groupe des muscles utiles au mouvement projeté, irradieraient sur d'autres muscles, soit d'une insuffisance des actes d'inhibition, qui seraient incapables de localiser au groupe des muscles utiles l'excitation psychomotrice. »

Il ne nous semble pas nécessaire d'avoir recours à ces hypothèses pour expliquer l'action synergique des antagonistes. Nous croyons, en effet, que l'hyperexcitabilité toute particulière des muscles dans la maladie de Thomsen est la cause directe du phénomène morbide. Et voici comment on en peut concevoir le mécanisme : normalement, lorsqu'on étend la main et les doigts sur l'avant-bras, qu'on relève la main tout entière, on éprouve une forte tension dans les doigts, la paume de la main et la face palmaire du poignet ; on a la sensation plus ou moins nette d'une distension des tendons et des muscles fléchisseurs. Or, il est logique d'admettre que, dans ce mouvement, chez le malade atteint de myotonie, dont les muscles sont en état d'hyperexcitabilité très accusée, le début de la distension des tendons et des muscles fléchisseurs provoque immédiatement, par excitation mécanique, une contraction de ces muscles, contraction qui vient ainsi s'opposer à l'action des extenseurs. Tchirjew a depuis longtemps insisté sur cet ordre de phénomènes.

Au bras, la flexion détermine une distension du triceps, suivie aussitôt d'une contraction du muscle — l'extension, une distension du biceps, suivie aussitôt d'une contraction du muscle.

Le mécanisme de la contraction synergique des muscles antagonistes est parfois, il est vrai, plus complexe ; la contraction peut être la résultante à la fois de l'excitation mécanique que nous venons d'indiquer, et d'une excitation nerveuse qui n'est que l'exagération d'un phénomène normal. On sait, en effet, que chez un sujet normal, lorsqu'un mouvement est exécuté *avec énergie*, souvent les muscles antagonistes se contractent, mais d'une façon passagère ; chez le myotonique, cette contraction prend tout de suite beaucoup plus d'importance, puisque le muscle une fois contracté ne se relâche que lentement. Il est facile de constater le fait aussi bien dans la flexion que dans l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Si maintenant nous tenons compte des troubles élémentaires que nous venons d'indiquer : lenteur de la décontraction et contraction synergique des antagonistes, il nous est facile de nous expliquer l'ensemble des troubles moteurs que présente le malade.

Il est assis : dans cette position, un grand nombre de muscles sont à l'état de

repos, d'autres sont en état de contraction. Le malade veut-il se lever : aussitôt un très grand nombre de muscles se contractent simultanément ou successivement; tandis que certains d'entre eux se contractent sans éprouver aucune résistance, d'autres ont à lutter contre la résistance des muscles qui, contractés pendant la position assise, ne se relâchent que lentement. Il résulte de là que l'exécution du mouvement projeté est lente et pénible.

Le malade veut-il se mettre en marche : il lui faut vaincre l'opposition d'un certain nombre de muscles qui, contractés pendant la station debout, ne se relâchent qu'avec lenteur; de plus, il se trouve souvent gêné par la contraction synergique de certains groupes musculaires antagonistes. A chaque pas se reproduit la même lutte entre les groupes musculaires qui entrent en jeu et ceux qui devraient immédiatement suspendre leur action; et il en est ainsi jusqu'à ce que, par répétition du mouvement, les muscles se comportent de façon normale.

Dans tout mouvement nouveau, les mêmes troubles se reproduisent, ayant pour cause la trop lente décontraction des muscles qui ont maintenu l'attitude antérieure ou qui ont exécuté le mouvement précédent, et accessoirement la contraction synergique des muscles antagonistes.

Il nous semble que cette brève étude de physiologie pathologique clinique, dans laquelle nous avons tenté de mettre en relief deux troubles moteurs élémentaires dominants, peut aider à concevoir, avec plus de précision, le mécanisme de l'ensemble des troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen.

XIII. Maladie de Gilles de la Tourette et Paralysie Générale, par M. L. MARCHAND, médecin-adjoint de la Maison nationale de Charenton.

C'est un fait peu commun de voir un sujet atteint de la maladie des grands tics s'améliorer au point de pouvoir faire son service militaire et devenir officier; c'est également un fait d'une rareté exceptionnelle de voir le même individu devenir paralytique général et présenter de nouveau le syndrome décrit par Gilles de la Tourette. Tels sont cependant les principaux points intéressants de l'observation suivante.

D. M..., âgé de 41 ans, officier retraité, entre à l'asile de Blois le 3 décembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 63 ans, de tumeur abdominale; il était nerveux et a présenté toute sa vie de nombreux tics. Mère âgée de 72 ans, bien portante. Deux sœurs plus âgées que D. M... sont également bien portantes.

Antécédents personnels. — D. M... n'a pas eu de maladie grave jusqu'à l'âge de 7 ans: son développement physique et intellectuel était normal. A 7 ans, il fut atteint de coqueluche qui dura 3 mois; à la suite de cette maladie, il présenta des tics et des impulsions à prononcer des mots orduriers. Les mouvements involontaires se localisèrent d'abord à la face; D. M... faisait des grimaces, clignait des yeux, se léchait les lèvres au point de déterminer des ulcérations à leur niveau. Puis les membres supérieurs furent atteints de tics; D. M... haussait les épaules en secouant les mains. Quelquefois, il émettait simultanément un bruit laryngé sans signification. Vers l'âge de 8 ans, D. M... commença à prononcer, en même temps que les tics avaient lieu, des mots grossiers, toujours les mêmes, tels que cochon, cul, imbécile; souvent il poussait un cri perçant avant de prononcer les mots grossiers ou avait une éructation. Les tics et la coprolalie se reproduisaient dans le jour d'une façon continue. La nuit, le sommeil était normal et les tics disparaissaient.

Cet état persista plusieurs années; D. M... ne peut aller à l'école à cause de son infirmité; cependant son intelligence était normale. A l'âge de 11 ans, la coprolalie s'atténua peu à peu et finit même par disparaître. Les tics persistèrent cependant, mais D. M... put suivre les cours du collège; il faisait encore beaucoup de grimaces et les mouvements des membres étaient également très accentués. Dans la suite et sans aucun traitement, les secousses devinrent moins violentes.

A l'âge de 21 ans, D. M... est appelé au service militaire malgré ses nombreux tics ; acquiert rapidement le grade de sergent ; aucun de ses supérieurs ne lui avait encore parlé de son infirmité, quand au cours d'une revue, son colonel s'en aperçut et l'engagea se faire soigner. On le traita par l'hypnotisme, mais sans résultat.

D. M... contracte la syphilis à 23 ans.

A 25 ans, après s'être rengagé, D. M... est reçu à l'école de Saumur. Il en sort sous-eutenant ; il est nommé porte-étendard et est attaché à un service administratif. D'après sa famille, il aurait été désigné à ce poste à cause de ses tics.

D. M... n'a jamais fait d'excès alcooliques.

A l'âge de 34 ans, au cours des grandes manœuvres, notre malade est atteint d'une attaque épileptiforme. Il est mis en disponibilité, puis réformé. Ces attaques se renouvelent très fréquemment dans la suite ; elles présentent les caractères suivants : perte brusque de connaissance, mouvements convulsifs, salivation sanguinolente, gâtisme, mnésie consécutive. A la suite de ces attaques il persiste souvent une hémiplégie transitoire du côté droit.

Dès que D. M... fut de retour dans sa famille on remarqua chez lui une diminution de la mémoire qui s'accentua vivement dans la suite ; des troubles de la parole se manifestèrent également ; on ne nota jamais d'idées délirantes. Les troubles de la marche, le gâtisme apparurent ensuite.

Depuis l'apparition de la paralysie générale les tics de la face et des membres réapparaissent progressivement, puis s'accompagnèrent d'éruptions et de coprolalie. Depuis 6 mois ils ont pris une proportion qu'ils n'avaient jamais atteinte, même dans le jeune âge. Ce trouble détermina la famille à interner D. M...

A son entrée à l'asile, D. M... est excité, il fait des menaces à tous ceux qui l'approchent. Le faciès est inexpressif ; le corps est couvert de contusions ; on constate des plaies au niveau du coude droit et du pied gauche. Pas de cicatrices spécifiques.

Dès le début de l'interrogatoire on constate un affaiblissement profond et global des facultés intellectuelles. D. M... ne peut dire ni son nom, ni son âge ; il ne sait de quel pays il vient ; il n'a aucune notion des dates et ne se rend pas compte de l'établissement où il est soigné.

L'interrogatoire est rendu d'autant plus difficile que D. M... présente de l'écholalie. Il répète plusieurs fois de suite les derniers mots de la phrase prononcée devant lui et ne semble pas toujours comprendre ce qu'on lui demande.

Si on lui dit par exemple : Donnez-moi la main, il répète la main, la main sans la donner ; si on lui tend la main, il donne la sienne.

D. M... ne paraît pas avoir d'hallucinations.

Comme idées délirantes, on ne constate que des idées de satisfaction ; les mots « très bien » reviennent sans cesse dans ses paroles.

La sensibilité générale paraît bien conservée ; la sensibilité à la douleur est obtuse. L'affaiblissement intellectuel ne permet pas de préciser l'état des sens du goût et de l'odorat. La vue paraît normale.

Les réflexes patellaires sont très exagérés et spasmodiques. Le réflexe cutané plantaire est conservé ; pas de signe de Babinski. Signe d'Argyll Robertson ; inégalité pupillaire au profit de la pupille droite.

Instabilité dans la marche ; pas de signe de Romberg. Ataxie des membres inférieurs ; pendant la marche, D. M... lance les jambes en dehors. Tremblement des mains à grosses oscillations. La langue est animée d'un mouvement de trombone ; tremblement des muscles péribuccaux.

L'embarras de la parole est très prononcé ; achoppements, par moment bredouillement inintelligible ; voix nasonnée. Il nous est impossible de faire lire et écrire le malade.

L'audition verbale est normale ; le malade accomplit assez bien certains actes commandés, surtout les actes se rapportant à des commandements militaires.

Le fait intéressant qui ressort de l'examen du malade consiste en la présence de tics accompagnés de coprolalie. Ces mouvements anormaux n'ont lieu qu'à l'état de veille ; ils disparaissent complètement pendant le sommeil. D. M... pousse un cri rauque, quelquefois il est pris d'une toux profonde comparable à celle déterminée par une parcelle alimentaire venant irriter le larynx ; les mots : nom de Dieu, cochon, cul, con, imbécile, merde sont émis successivement pendant l'accès de toux ; le visage est grimaçant, les paupières clignotent, les membres supérieurs sont animés de secousses. Au cours de l'accès, quelquefois au commencement, le plus souvent à la fin, chaque cri ou spasme glottique est accompagné d'un renvoi. Parfois, les accès coprolaliques se répètent plus

de cent fois en une heure; à d'autres moments, ils sont bien moins fréquents. Le sujet interrogé sur ces accès ne paraît pas en avoir conscience; il est impossible de le lui faire suspendre par la volonté. Les accès sont moins nombreux quand on peut capter l'attention du malade. Il arrive parfois qu'au lieu de prononcer des mots grossiers, D. M... compte tout haut depuis un jusqu'à quarante.

On ne constate aucun trouble des appareils circulatoire et respiratoire. L'appétit est médiocre; D. M... ne peut avaler que des aliments liquides. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; léger œdème des membres inférieurs. Gâtisme. Le poids du corps est de 73 kilogrammes.

5 décembre. — D. M... est excité jour et nuit.

7 décembre. — Les tics se sont reproduits d'une façon continue de 6 heures à 10 heures du soir; les cris étaient rauques et incessants.

10 décembre. — D. M... est très excité; il s'alimente mal.

25 décembre. — D. M... est moins excité; il prononce moins souvent des mots orduriers; dès que le tic apparaît il se met à compter à haute voix.

1^{er} janvier 1909. — Amaigrissement rapide; le poids du corps est de 68 kilogrammes.

15 janvier. — Othématome de l'oreille gauche. D. M... s'alimente de plus en plus mal.

25 janvier. — La température est de 39°,4; D. M... vomit le lait qu'il avale difficilement. Les tics sont moins accentués; la coprolalie est disparue.

26 janvier. — La température oscille autour de 39°; les tics sont en partie disparus; il persiste quelques secousses dans les muscles de la face. D. M... a de la difficulté à articuler quelques mots. Sueurs profuses.

2 février. — L'état général est très mauvais, vomissements, hoquet, sueurs diluées.

3 février. — D. M... tombe dans le coma et meurt.

* * *

Le syndrome présenté par notre sujet, pendant son enfance, répond bien à la description de l'affection décrite par Gilles de la Tourette. On note chez lui une hérédité chargée; le début des tics a eu lieu à l'âge de 7 ans; les secousses, d'abord limitées à la face, gagnèrent ensuite les épaules et les membres supérieurs; quelques mois plus tard des bruits laryngés et surtout des mots orduriers sont émis à haute voix sous forme d'impulsions psychiques irrésistibles. Cette progressivité même des accidents est encore un des caractères sur lequel insiste Gilles de la Tourette dans la description du syndrome.

Sous l'influence du développement cérébral et parallèlement à lui, les différents symptômes constituant le syndrome de Gilles de la Tourette se sont amendés. La coprolalie disparut la première, ce qui permit au malade de suivre les cours du collège; mais d'après les renseignements donnés par sa mère, les secousses musculaires persistèrent quoique atténuées; on pouvait remarquer de temps en temps quelques mouvements anormaux de la face et des bras.

Cet état persista jusqu'au moment où notre sujet fut atteint de paralysie générale.

Dès lors, les secousses musculaires, très atténuées jusque-là, devinrent de plus en plus fortes et les différents accidents constitutifs du syndrome de Gilles de la Tourette reparurent en suivant exactement la même évolution qu'ils avaient présentée antérieurement.

Nous n'entrerons pas dans des considérations psychologiques pour expliquer ce curieux phénomène de rappel d'une névrose sous l'influence de la méningo-encéphalite diffuse subaiguë; nous pensons qu'on peut d'après les recherches faites sur la pathogénie des tics donner de ce fait l'interprétation suivante.

Le tic est un acte cérébral cortical; l'écorce intervient dans sa genèse; il est, d'après Brissaud et H. Meige, un acte moteur coordonné vers un but et devenu automatique. Il existe chez tout tiqueur un déséquilibre psychique: « Un retard,

parfois même un arrêt dans la perfection des actes volontaires tandis que se poursuit l'évolution corporelle et psychique, telle paraît être la principale raison de leur déséquilibre mental » (H. Meige et E. Feindel) (1). Mais ce qu'il y a de particulier dans l'évolution des tics, fait remarqué par nombre d'auteurs, c'est que les secousses musculaires, quand elles apparaissent chez de jeunes sujets, ont une tendance à s'améliorer en même temps que le cerveau atteint son complet développement : « Aussi, disent H. Meige et E. Feindel (2) lorsqu'un tic apparaît de bonne heure, est-on toujours en droit d'espérer qu'il guérira, car si son apparition témoigne certainement d'une faiblesse du pouvoir volontaire, rien ne permet d'affirmer que la volonté ne se perfectionnera pas. »

En se plaçant au point de vue anatomique, il est nettement établi que, à partir de la seconde enfance, le développement cérébral consiste surtout dans le développement des fibres d'association intra-cérébrales; la plus grande partie de ces fibres est constituée par les fibres tangentielles. Sous l'influence de leur développement, l'intelligence se développe et parallèlement l'équilibre des diverses fonctions psychiques.

Dans la paralysie générale, on observe comme lésion constante la diminution d'abord, puis la destruction des fibres tangentielles. Sous l'influence de cette altération progressive, l'intelligence du sujet se désagrège pour se rapprocher à certains points de vue de celle de l'enfant; souvent même elle s'affaiblit au point que le sujet ne présente plus qu'une vie végétative.

Chez notre sujet, la destruction des fibres tangentielles déterminée par la méningo-encéphalite diffuse a donné à son cerveau une constitution anatomique se rapprochant de celle qu'il avait dans l'enfance; sous l'influence de cette lésion essentiellement progressive, les accidents constituant la maladie des tics ont pris un développement qu'ils n'avaient même jamais présenté auparavant.

On s'est basé sur la coordination des mouvements qui constituent les tics pour admettre des centres fonctionnels de la réaction motrice. Physiologiquement on localise ces centres au niveau des couches des cellules motrices de l'écorce cérébrale. Les tics seraient dus à des anomalies congénitales ou à des arrêts de développement des voies d'association des divers centres (H. Meige).

Notre observation s'accorde avec cette hypothèse. Les cellules de la couche moléculaire, d'où partent les fibres tangentielles d'association, ont une action telle que, dans des cas comme le nôtre, elles viennent contrebalancer le déséquilibre constitutionnel des cellules pyramidales motrices sous-jacentes, centres des tics. Aussi, sous l'influence du développement cérébral, les tics ont-ils une tendance à disparaître. Que, sous l'influence d'une maladie, les fibres tangentielles viennent à être lésées ou détruites, le déséquilibre reparait et par là même les secousses musculaires constituant les tics.

On peut encore rapprocher de ce fait la fréquence extrême des tics chez les déments, les idiots, les imbéciles et même chez les simples arriérés (Noir) (3). Chez ces sujets, il existe un développement défectueux ou une lésion de l'écorce cérébrale dont l'altération la plus commune est le défaut de développement ou la destruction des fibres tangentielles.

M. HENRY MEIGE. — L'observation que vient de rapporter M. L. Marchand tend

(1) H. MEIGE et E. FEINDEL, Les tics et leur traitement. Paris, 1902, p. 141

(2) *Loc. cit.*, p. 520.

(3) NOIR, Étude sur les tics chez les dégénérés, les imbéciles et les idiots. Thèse de Paris, 1893.

à confirmer les idées que nous avons émises sur la nature et la pathogénie des tics.

J'ai insisté sur la nécessité de distinguer les « tics des jeunes » et les « tics des vieux ». Cliniquement, cette distinction s'impose; car, malgré d'incontestables ressemblances, les tics des enfants ne présentent pas exactement les mêmes caractères que ceux qui apparaissent sur le tard; le pronostic de ces derniers est toujours plus grave. On conçoit qu'il en soit ainsi, si l'on admet que d'une façon générale ces accidents sont liés à un fonctionnement défectueux de l'écorce cérébrale. Chez les jeunes sujets, on a affaire à un défaut de développement de l'écorce ou des voies d'association de l'écorce aux centres sous-jacents; mais cet arrêt peut n'être pas définitif, des suppléances fonctionnelles peuvent le compenser, et les tics disparaissent. Chez les sujets d'un certain âge, les tics semblent liés à des perturbations de même siège, mais accidentelles; il s'agit de processus destructeurs, souvent progressifs. Aussi, tandis que dans le premier cas l'amélioration est fréquente, dans le second, l'aggravation est la règle et marche de pair avec les progrès de la désagrégation cérébrale.

XIV. Chorée héréditaire chronique, par MM. E. BOINET, professeur de clinique médicale à l'École de médecine de Marseille, et OLMEA, professeur suppléant.

X..., âgé de 41 ans, raconte que son père, ouvrier des quais fort, vigoureux, sans tares héréditaires, fut pris, vers l'âge de 30 ans, après une grande frayeur, de mouvements choréothétosiques involontaires semblables à ceux que présente actuellement notre malade et qui persistèrent pendant 18 ans, jusqu'à sa mort dans un asile d'Incurables.

Antécédents personnels. — Notre malade est indemne de rhumatisme, de syphilis, de tuberculose, de paludisme, d'alcoolisme, d'hystérie; il n'a pas été atteint, comme son père du reste, de danse de Saint-Guy, dans son enfance.

En 1893, il eut une fièvre typhoïde grave, de longue durée, à convalescence traînante au cours de laquelle il éprouva une grande frayeur, dans les circonstances suivantes. Aidant des maçons, l'échafaudage sur lequel il se trouvait oscilla et fut sur le point de tomber; le malade eut cependant le temps de descendre, ne reçut pas de contusions et ne fit aucune chute. A la suite de cette forte émotion, les doigts de la main gauche sont agités de mouvements lents, involontaires, continus, très amples qui ne tardent pas à gagner les doigts de l'autre main en affectant le même type clinique.

La marche devient difficile, incertaine, titubante, ébrieuse.

Evolution clinique. — Ces troubles moteurs persistent sans modifications, jusqu'en 1900, époque à laquelle nous voyons ce malade pour la première fois.

Membres supérieurs. — Les doigts des deux mains et surtout les trois premiers présentent des mouvements involontaires, lents, continus, exagérés, athétosiques, comparables à ceux des tentacules du poulpe ou bien à ceux des mains des danses javanaises et cambodgiennes.

Le pouce passe de la flexion forcée à l'extension exagérée avec mouvements étendus d'abduction et de circumduction.

L'index et le médus de chaque main se fléchissent, s'écartent fortement et se renversent en arrière dans une extension forcée.

Les mouvements de flexion prédominent dans les deux derniers doigts. Les mains présentent des mouvements d'inclinaison alternatifs vers le bord radial, puis cubital, qui se combinent avec des mouvements de pronation et de supination exagérés.

Ces mouvements se renouvellent une vingtaine de fois par minute; augmentent de fréquence sous l'influence de la marche, de la fatigue, de l'émotion; diminuent pendant le repos; cessent momentanément à l'occasion d'un effort considérable de la volonté, puis, au bout d'une à deux minutes, les doigts présentent, de nouveau, quelques mouvements lents de reptation qui reprennent progressivement et rapidement leur amplitude antérieure et leur rythme habituel. L'étendue de ces mouvements est accrue par la marche ou par l'occlusion des yeux; elle avait considérablement diminué pendant la période fébrile d'un érysipèle de la face.

L'avant-bras, le bras, l'épaule sont, de chaque côté, le siège d'une certaine raideur, sans contracture, ni mouvement anormal.

La force dynamométrique développée par chaque main, est de 20 kilogrammes.

La sensibilité, sous ses divers modes, est normale.

Membres inférieurs. — Les orteils des deux pieds exécutant 20 fois par minute des mouvements lents d'extension, de flexion et de circumduction exagérées. Les pieds passent, involontairement, de la flexion à l'extension, avec combinaison de mouvements d'adduction, de rotation dans divers sens.

Les jambes, les cuisses sont atteintes de raideur musculaire, sans mouvements anormaux. Les réflexes rotuliens sont exagérés, la sensibilité est intacte.

La *marche* est lourde, pesante, embarrassée, incertaine, irrégulière, incoordonnée, titubante, ébrieuse. Les zigzags sont plus accusés, quand le malade veut se retourner. Il a de la tendance à tomber du côté où il pivote; mais, il reprend assez vite l'équilibre. L'occlusion des yeux n'influe guère sur la marche. Le malade ne peut se tenir sur un pied les yeux fermés; il supporte une certaine fatigue, même une marche durant deux heures.

Cou. — Une certaine raideur existe dans les muscles du cou et de la nuque.

Tête. — Elle n'est le siège d'aucun tremblement, d'aucune oscillation. Le *masque facial* est immobile, impassible dans son ensemble, sans déviation des traits ni des commissures labiales. Les paupières supérieures sont fortement abaissées et ne peuvent être relevées qu'imparfaitement; on constate, en outre, de fréquents clignements d'yeux, pendant lesquels la fente palpébrale n'est jamais fermée complètement. Les pupilles sont normales. Il n'existe pas de strabisme.

La *langue* ne peut être tirée à l'extérieur, elle n'offre pas de déviation anormale, elle est agitée de mouvements incoordonnés, arythmiques, de tressautements fibrillaires; elle est difficilement dirigée dans les divers sens. Quand le malade veut montrer sa langue, il fait des efforts considérables pour abaisser le maxillaire inférieur et il est obligé d'écarter avec ses doigts les arcades dentaires entre lesquelles la langue ne peut être projetée. Le malade ne parvient pas à siffler.

La *parole* est lente, difficile, empâtée, embarrassée; les syllabes sont assez mal articulées, mais compréhensibles; le malade bredouille; on dirait qu'il parle avec de la bouillie dans la bouche.

Le *réflexe pharyngien* est conservé. Il n'existe pas de troubles de la déglutition.

L'*intelligence* est peu vive, assez obtuse, la *mémoire* est affaiblie. Ce malade n'a ni troubles cérébraux, ni hallucinations.

Le fonctionnement des divers organes, des viscères thoraciques et abdominaux, est régulier; l'urine est normale.

En *résumé*, cette observation est intéressante par le caractère héréditaire de

cette affection qui ne saute jamais une génération; par son époque d'apparition, à l'âge de 30 ans environ, chez le père et le fils; par l'absence de rhumatisme de syphilis; par l'existence d'une fièvre typhoïde dont notre malade venait d'être atteint au moment où il a éprouvé la grande frayeur qui fut presque immédiatement suivie de l'apparition des mouvements choréo-athétosiques; par le rôle étiologique d'une forte émotion dans ces deux cas; par l'absence d'association entre la chorée chronique et l'épilepsie, affections qui coexistent habituellement chez les mêmes sujets.

Ce malade que nous avons perdu de vue depuis deux ans, rentre dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour des complications pulmonaires et péricardiques de la grippe. L'état général s'aggrave rapidement, la fièvre augmente et, parallèlement, les mouvements de chorée héréditaire chronique diminuent d'amplitude et de force. Le malade meurt le 12 septembre.

A L'AUTOPSIE faite le 13 septembre 1902, on trouve de la *congestion pulmonaire* plus accusée aux bases, sans tubercules. Le cœur petit, rétracté ne présente pas de lésions valvulaires. Il existe une *péricardite hémorragique* avec épanchement rouge foncé et aspect villeux, fongueux des feuillets péricardiques comparable à celui de la langue de chat. Les reins sont congestionnés et ont conservé leur volume normal; le foie est le siège d'une congestion assez forte et présente un aspect muscade; la bile est brunâtre, épaisse. La rate est petite.

Centres nerveux. Il existe une forte congestion des méninges et des circonvolutions cérébrales qui se décortiquent facilement. On ne note pas d'adhérences méningo-encéphaliques. A la surface des circonvolutions et surtout dans les sillons qui les séparent se trouvent des traînées de substance blanchâtre, sans pus, ni tubercules.

Ces exsudats sont disséminés sur la surface des hémisphères cérébraux, des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe. On aperçoit, au niveau du vermis, une série de petites granulations non tuberculeuses. Il n'existe pas d'autres lésions macroscopiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Le cerveau présente seul quelques altérations. Sur des coupes pratiquées au niveau des circonvolutions rolandiques, on note par places l'existence d'éléments cellulaires à noyau arrondi. Cette prolifération de cellules rondes se retrouve en divers points de l'écorce et de la région sous-corticale: elle est plus particulièrement nette au niveau des espaces péri-cellulaires des grandes cellules pyramidales.

Par la méthode de Nissl, les éléments chromatophiles sont souvent mal colorés et certaines cellules présentent une coloration bleuâtre diffuse: il existe donc des lésions évidentes, mais inconstantes, de chromatolyse. Les vaisseaux paraissent peu altérés.

La seule lésion intéressante consiste donc dans l'infiltration modérée des diverses couches des circonvolutions rolandiques par des cellules rondes, dont la nature ne paraît pas leucocytaire, mais plutôt névroglique.

Ces diverses constatations doivent être rapprochées des observations d'Oppenheim et Hope, Kronthal et Kalischer, Faiklans Clarke, Kahwinkel, et plus particulièrement de Lannois et Paviot qui considèrent que la prolifération de la névroglie est la lésion caractéristique de la maladie.

XV. Deux cas de Tumeur Cérébrale du lobe frontal, par M. J. BABINSKI.

Malgré nos connaissances déjà très étendues sur les fonctions des diverses parties de l'encéphale, il est souvent difficile ou impossible de déterminer le

siège précis d'une tumeur intra-cranienne. On se rendrait un compte inexact du nombre des erreurs de localisation commises en faisant des recherches bibliographiques sur cette question, ce qui tient sans doute à ce qu'on publie de préférence les observations où le diagnostic clinique a été vérifié par l'examen pratiqué à l'autopsie ou après une craniectomie. Cela est regrettable, car les autres faits ne sont pas moins intéressants.

Je vais relater brièvement deux cas de néoplasme cérébral où le diagnostic, exact en partie, n'avait pu être suffisamment précisé. Dans ces deux cas, conformément à ce qu'on avait supposé, la lésion occupait le lobefrontal au devant de la région motrice, mais dans l'un, on n'avait pas pensé qu'il fût possible de désigner le côté où siégeait la tumeur; dans l'autre, elle se trouvait du côté opposé à celui où on l'avait cru située.

OBSERVATION I. — Homme de 44 ans, commence au mois d'août 1908 à souffrir d'une douleur de tête siégeant au front, continue, avec paroxysmes. De temps en temps, vomissements sans efforts.

En septembre, le malade constate que sa vision s'affaiblit surtout à droite. Pas de diplopie.

En octobre, un examen ophtalmologique pratiqué par un oculiste dont la prescription m'est remise, décèle une double stase papillaire; du côté gauche, l'acuité visuelle est 7/10; à droite le malade reconnaît à peine la main que l'on déplace devant son œil. Les douleurs de tête augmentent: les crises, qui deviennent plus fréquentes, débutent par une douleur très violente à la racine du nez et irradient dans les régions sus et sous-orbitaires, surtout à gauche.

Le malade entre dans mon service à la Pitié le 6 janvier 1909.

Son intelligence semble normale. Il a un aspect cachectique. Les vomissements auxquels il est encore sujet sont moins fréquents que précédemment. La céphalée, un peu moins violente que par le passé, présente toujours les mêmes caractères au point de vue de son siège; elle est exclusivement frontale et pendant les crises, elle prédomine du côté gauche.

La cécité est complète. A l'ophtalmoscope, M. Chaillous constate à gauche une stase de la papille avec quelques hémorragies périphériques; à droite la papille est très pâle, ses bords sont éfrangés. Il y a du nystagmus horizontal. Le réflexe à la lumière est aboli.

La marche, pénible il est vrai à cause de l'état de faiblesse général, et difficile à cause de la cécité, est possible; elle est très lente, mais correcte; elle n'est pas titubante. Les mouvements des membres supérieurs sont réguliers. Pas d'asynergie; pas d'adiadococinésie. Les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

En raison de la cécité complète et du mauvais état général, la craniectomie me paraît contre-indiquée.

Le malade succombe peu de jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve à la face inférieure du lobe frontal droit une tumeur ayant la forme d'un œuf de poule et en atteignant presque le volume; sa surface est bosselée; elle paraît s'être développée dans les méninges molles; elle s'est creusé une loge dans le cerveau en refoulant les circonvolutions sus-jacentes. L'extrémité de la tumeur se trouve distante d'un centimètre de l'extrémité antérieure du lobe frontal. Sa partie interne s'insinue sous la faux du cerveau et refoule les circonvolutions adjacentes de la face inféro-interne du lobe frontal gauche.

M. Nageotte a examiné cette tumeur au microscope et a constaté qu'il s'agissait d'un sarcome angiolithique né dans le tissu conjonctif des méninges molles.

OBSERVATION II. — Homme de 52 ans. En décembre 1908, il commence à éprouver des douleurs frontales bilatérales, qui, d'abord légères, augmentent rapidement d'intensité et s'accompagnent bientôt d'un affaiblissement visuel.

Il vient me consulter une première fois à la Pitié au mois de janvier 1909. Je suis frappé d'abord par son aspect brüt qui me fait songer à un début de paralysie générale. Il répond cependant correctement aux quelques questions que je lui pose. Etant trop occupé ce jour pour l'examiner méthodiquement, je lui dis de revenir le lendemain, me proposant en particulier de le soumettre à un examen oculaire.

Le malade ne se présente pas à la consultation le jour indiqué et ne revient à l'hôpital que le 2 février. Il est admis dans le service de mon collègue le docteur Lion, qui veut bien me l'adresser.

Les douleurs de tête sont devenues plus fortes et s'accompagnent de vomissements qui surviennent sans efforts immédiatement après l'ingestion des aliments. Ce sont des douleurs térébrantes, martelantes, siégeant exclusivement à la région frontale et prédominant à gauche. Elles sont continues, mais deviennent particulièrement intenses à certains moments.

Le malade est somnolent, mais son intelligence semble intacte, et il répond correctement aux questions qu'on lui adresse. Il faut noter cependant une apparence de satisfaction, de béatitude, d'optimisme, qui sans être liée à des idées délirantes, contraste avec l'aplatissement physique dans lequel il se trouve.

La déambulation, difficile à cause des troubles de la vision, ne présente aucune véritable perturbation.

Il n'y a pas de vertiges, pas d'ataxie, pas d'asnergie, pas d'adiadococinésie.

Il n'existe pas non plus de trouble de la sensibilité générale.

La parole, sauf qu'elle est lente, ne présente aucun caractère anormal.

Les réflexes rotuliens sont faibles, surtout à gauche. Le réflexe achilléen, normal à droite, est faible à gauche. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont faibles des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est normal.

Le docteur Chaillous constate le 5 février une stase papillaire très marquée des deux côtés. La cécité est presque complète à gauche. À droite, il y a un grand affaiblissement de la vue; toutefois le malade est en mesure de compter les doigts de la main; l'acuité visuelle est 2/10.

Le goût et l'odorat semblent affaiblis.

Ce même jour on pratique une ponction lombaire; on retire 20 c. c. de liquide; on y constate une lymphocytose nette.

Le malade est soumis à un traitement mercuriel.

Le 12 février la situation s'est encore aggravée. La cécité est à peu près complète à gauche; à droite l'acuité visuelle est 4/10. La céphalée occupe toujours la région frontale et prédomine à gauche.

Malgré la gravité de l'état dans lequel se trouve le malade, j'estime qu'il y a lieu de tenter une opération, et en raison de la prédominance de la céphalée et des troubles oculaires du côté gauche je propose une craniectomie à la région frontale du côté gauche.

L'opération est pratiquée par le docteur Gosset le 15 février; elle est faite en un temps. Une exploration pratiquée, après l'incision de la dure-mère, montre qu'il n'y a pas de tumeur dans cette région.

Le 25 février, M. Chaillous constate que du côté droit l'état de l'œil n'est pas sensiblement modifié, mais que du côté gauche il y a un changement marqué; les bords de la papille sont nettement limités. Depuis l'opération les douleurs de tête ne se sont pas reproduites, mais l'affaiblissement général a augmenté.

Le malade meurt le 26 février.

À l'autopsie, après avoir mis le cerveau à nu, on constate que le lobe frontal a un volume plus considérable à droite qu'à gauche. Sur une coupe on trouve une tumeur située dans la profondeur du lobe frontal droit faisant corps avec lui, occupant toute sa partie antérieure et grosse comme un petit œuf de poule. M. Monier-Vinard, en ayant fait un examen histologique, a reconnu qu'elle était constituée par un gliosarcome.

*
*
*

Dans ces deux cas, la céphalée, les vomissements, la stase papillaire rendaient le diagnostic de néoplasme intracranien extrêmement probable.

En me fondant sur l'absence de tout signe décelant une perturbation soit du système pyramidal, soit de la voie sensitive, soit de l'appareil cérébelleux, soit enfin des nerfs craniens à partir de la III^e paire, je devais être nécessairement conduit à admettre la possibilité d'une tumeur siégeant à la partie antérieure de la région frontale.

La localisation de la céphalée à la région frontale m'avait semblé un argument important à l'appui de cette hypothèse. Il est vrai que dans les néoplasmes de l'encéphale la douleur de tête est bien souvent diffuse; elle est susceptible de

changer de place et elle ne prédomine pas toujours, tant s'en faut, à l'endroit où siège le mal, mais dans ces deux cas il ne s'agissait pas d'une simple prédominance; la céphalée avait toujours été limitée à la région frontale. L'examen *post mortem* semble montrer que j'avais eu raison d'attacher de la valeur à ce signe. Mais je n'avais pas été en mesure de pousser plus loin la précision.

Dans l'observation I, je ne m'étais pas cru en état de déterminer le côté de la lésion. En raison de la prédominance des troubles oculaires du côté droit, j'étais tenté de dire que la tumeur siégeait à droite, mais la prédominance de la céphalée à gauche me portait à penser qu'elle occupait le côté gauche et en définitive j'étais resté dans le doute.

Dans l'observation II, je croyais que la tumeur se trouvait dans le lobe frontal gauche, car les troubles visuels et la céphalée étaient notablement plus prononcés de ce côté. Or l'autopsie est venue montrer que j'avais commis à cet égard une erreur. Serait-il possible de l'éviter dans un cas analogue? La ponction cérébrale, suivant la méthode de Neisser, serait peut-être le seul moyen de conduire au diagnostic.

Ainsi donc, dans ces deux cas, la céphalée était plus marquée du côté opposé à celui où siégeait la tumeur. Quant aux troubles visuels, ils étaient dans un de ces deux cas plus prononcés et dans l'autre moins prononcés du côté où le néoplasme s'était développé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 13 mai 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations de pièces et de coupes. Projections.

- I. M. ANDRÉ-THOMAS, De quelques altérations des racines antérieures dans le tabes. — II. M. et Mme DEJERINE, Contribution à l'étude des locations motrices spinales dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance. — III. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON, Un cas de myasthénie grave avec autopsie. (Discussion : M. ANDRÉ-THOMAS.) — IV. MM. ROSSI et ROUSSY, Étude anatomique d'un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique. — V. M. JUMENTIÉ, Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du Pont. — VI. M. J. TINEL, Les lésions radiculaires dans les méningites. (Discussion : M. ANDRÉ-THOMAS.) — VII. M. LANNOIS, Deux cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et du nerf acoustique. — VIII. M. BOINET, Trois cas de tumeurs cérébrales.
-

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. De quelques altérations des Racines antérieures dans le Tabes, par M. ANDRÉ-THOMAS.

Dans l'anatomie pathologique du tabes on a toujours mis en opposition la dégénérescence extrême et l'atrophie des racines postérieures avec l'intégrité absolue des racines antérieures. Cependant dans quelques cas de tabes et plus spécialement de tabes avec atrophie musculaire ou amyotrophique, on a signalé depuis plusieurs années des altérations des racines antérieures. Nageotte (1) a particulièrement insisté sur la localisation initiale de ces altérations dans la région qu'il a décrite sous le nom de nerf radiculaire. Moi-même, j'ai observé avec Chrétien (2) des altérations des racines antérieures dans un cas de tabes avec atrophie musculaire; dans un autre cas que j'ai étudié avec Bing (3), et qui avait débuté par des troubles génito-urinaires, les racines antérieures étaient englobées au niveau du IV^e segment sacré, dans une prolifération intense de la pie-mère enflammée, à leur émergence de la moelle. Elles étaient partiellement dégénérées.

Dans l'article tabes que nous avons écrit en collaboration avec M. Dejerine dans le traité des maladies de la moelle, nous avons fait remarquer que les racines antérieures présentent quelquefois des altérations très analogues à celles

(1) NAGEOTTE. *Société de Biologie*, 1905 et 1906; *Iconographie de la Salpêtrière*, 1906; *Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier*, 1907.

(2) ANDRÉ-THOMAS et CHRÉTIEN. *Revue de médecine*, 1898.

(3) ANDRÉ-THOMAS et BING. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1905.

qui ont été décrites sur les racines postérieures. Elles se voient très bien sur les dissociations des racines après fixation par l'acide osmique et le picrocarmin. Sur les racines postérieures les plus atrophiées, on découvre des tubes nerveux qui sont gonflés par places : la gaine est devenue irrégulière, fissurée, elle se creuse de vacuoles ; de petites boules apparaissent à leur intérieur. Des aspects semblables peuvent se rencontrer sur le trajet des racines antérieures, mais beaucoup plus rarement et à un degré plus léger.

Dans quelques cas de tabes amyotrophique. Nageotte a constaté une lésion des racines antérieures plus intense que celle des racines postérieures ; elle débute au niveau du nerf radiculaire et se fait remarquer par la restauration des fibres nerveuses. Elle consiste dans le remplacement de fibres de gros calibre par un nombre équivalent de fibres à myéline très fines qui ne sont autres que des fibres régénérées. Par en haut cette lésion débordé légèrement le foyer inflammatoire (de la névrite transverse), mais bientôt la racine reprend l'aspect complètement normal.

Le même auteur, reprenant l'étude des lésions radiculaires avec la méthode de Ramon y Cajal (méthode de l'argent réduit) décrit sur le trajet des cylindrax des racines antérieures et postérieures des renflements et un état moniliformes, qu'il considère comme le stade initial de la lésion parenchymateuse. Ces renflements cylindraxiles correspondent très certainement aux renflements que nous avons décrits sur le trajet de la gaine de myéline.

Nous avons eu à notre tour l'occasion d'examiner la moelle, les racines et les ganglions rachidiens dans quelques cas de tabes, en nous servant de la méthode de Ramon y Cajal, et ce sont les coupes de ces deux cas que nous vous présentons.

Le premier cas concerne une tabétique décédée à l'âge de 57 ans, après 20 ans de maladie. La syphilis remontait à l'âge de 30 ans. Nous n'insistons pas sur l'observation clinique qui ne présente aucune particularité ; malheureusement les détails manquent sur la répartition de l'atrophie musculaire : l'hypotonie était très intense, surtout dans les deux dernières années. Nous avons examiné le VI^e le VII^e et le VIII^e ganglions rachidiens cervicaux, plus le I^{er} ganglion dorsal. Pour procéder à cet examen, nous avons sectionné longitudinalement le ganglion rachidien ainsi que la racine postérieure et la racine antérieure dans toute l'étendue du canal dure-mérien. Les deux fragments, après imprégnation, ont été débités en coupes longitudinales.

Laissant de côté les racines postérieures, nous ne nous occuperons que des racines antérieures. Les lésions sont les mêmes pour toutes les racines examinées. Elles existent sur toute la hauteur du canal dural, du nerf radiculaire, et jusqu'à la coalescence de la racine antérieure avec la racine postérieure.

Les éléments nerveux sont représentés (fig. 1) : 1° par des cylindrax hypertrophiés, irréguliers, déchiquetés, qui se trouvent exclusivement dans la portion de la racine située dans la cavité sous-arachnoïdienne ou à son extrémité inférieure. Quelques-uns de ces cylindrax sont gigantesques, au moins dix fois plus gros qu'un cylindraxe normal ; 2° principalement par des écheveaux de fibres plus fines que les cylindrax normaux, chaque écheveau étant contenu dans une seule gaine de Schwann ; on ne peut cependant garantir que quelques fibres ne sortent pas de la gaine. Les fibres s'enroulent en spirale autour d'un axe longitudinal, représenté quelquefois par un cylindraxe hypertrophié, gonflé, semblable à ceux qui ont été décrits précédemment, ou par des fragments cylindraxiles, irréguliers et volumineux. Ces écheveaux diminuent de nombre et

d'importance, à mesure qu'on se rapproche du pôle périphérique du ganglion, c'est-à-dire de la coalescence de la racine antérieure et postérieure : ils sont au

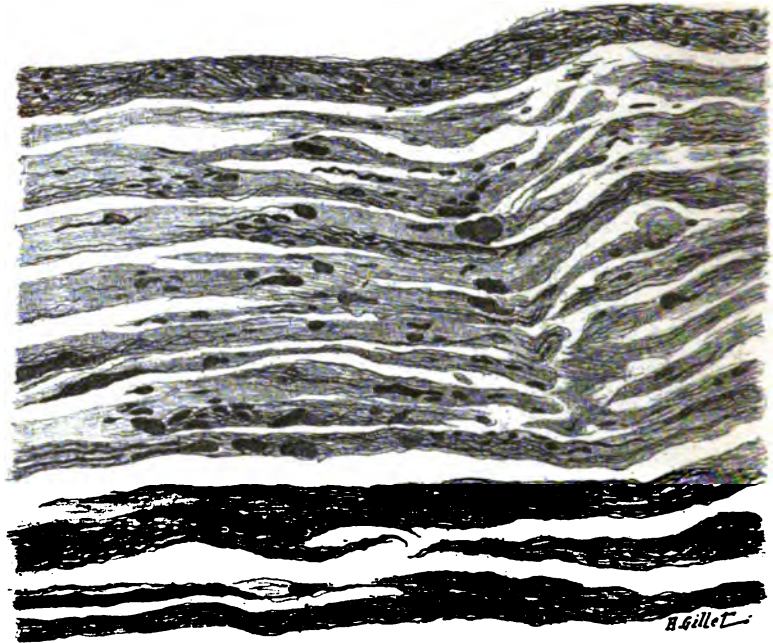


FIG. 1.

contraire extrêmement nombreux à la limite supérieure du canal dural. En aucun point de son étendue la racine antérieure ne présente une lésion de névrite

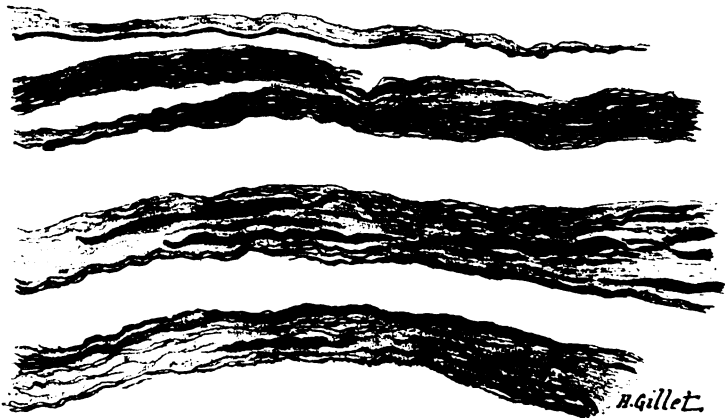


FIG. 2.

transverse : il n'y a qu'en un point, sur la VIII^e racine, que quelques-uns des écheveaux sont plus espacés, mais il n'existe pas entre eux de prolifération intense de tissu conjonctif. Le plus grand nombre sont au contraire tassés les

ins contre les autres et dans les intervalles on ne distingue ni amas nucléaires, ni proliférations conjonctives. Les vaisseaux ont une paroi épaissie et sont accompagnés d'un assez grand nombre de noyaux.

Les lésions sont donc avant tout des lésions parenchymateuses. Jusqu'où remontent-elles? Jusqu'à la moelle, comme le montre la coupe de la VIII^e racine cervicale à son émergence (fig. 2). A ce niveau, pas plus que dans son trajet sous-jacent, il n'existe de foyer inflammatoire limité. En examinant cette coupe à l'immersion, nous avons été assez heureux pour voir la formation d'un écheveau (fig. 3); on distingue très nettement un cylindrax hypertrophié, mais régulier, s'épanouir brusquement en un grand nombre de fibres de divers calibres qui poursuivent leur trajet dans la gaine de Schwann : il est à remarquer que parmi ces fibres, quelques-unes atteignent un assez gros calibre : il est impossible de savoir avec cette méthode, si elles ont une gaine de myéline.

Ces fibres qui forment les écheveaux ne se terminent jamais par une massue. Quoique leur calibre soit très inférieur à celui d'un cylindrax normal, il est

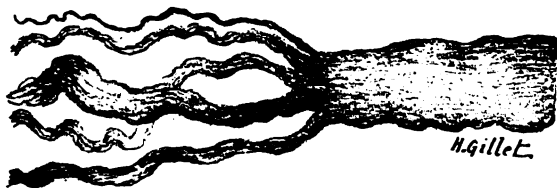


FIG. 3.

par contre supérieur à celui des fines fibres que l'on voit dans les racines postérieures. Tandis que celles-ci ont un trajet rectiligne, les premières ont un trajet irrégulier et sinueux qui résulte de leur enroulement en spirale.

Sur une racine lombaire observée dans les mêmes conditions, nous avons trouvé des lésions tout à fait comparables.

Toutes ces formations de fibres fines se comportent comme des fibres régénérées; leur mode de formation rappelle tout à fait celui des fibres néoformées dans le bout central d'un nerf sectionné, tel qu'il a été indiqué autrefois par Ranvier. Mais dans notre cas il n'y a ni section, ni interruption par une lésion en foyer : remarquons en outre que les phénomènes de bourgeonnement se voient jusqu'au voisinage immédiat de la moelle, loin du nerf radiculaire par conséquent. Dans leur trajet intramédullaire, les racines antérieures sont saines.

Nous avons fait une constatation semblable sur les racines lombaires d'une tabétique décédée à 45 ans, après 20 ans de maladie. Les quatre membres étaient atteints d'atrophie musculaire. Les préparations ont été malheureusement moins bien imprégnées et nous n'avons pas pu en étudier convenablement tous les détails comme dans le cas précédent.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un tabes tardif, survenu à l'âge de 58 ans et ayant duré 10 ans. Il existait de l'atrophie musculaire des muscles de la main et une atrophie musculaire très marquée des membres inférieurs.

Nous avons prélevé à l'autopsie quelques segments de moelle et quelques ganglions pour les examiner par la méthode de Ramon y Cajal. Or sur les segments de moelle nous n'avons pu mettre en lumière aucune dégénération des cordons postérieurs, et cependant sur le trajet des racines postérieures il

existe, au-dessus du ganglion lombaire que nous avons examiné, par conséquent au niveau du nerf radicaire, des signes d'irritation de ces éléments, des cylindraxes gonflés et hypertrophiés, irréguliers comme dans le cas de tabes incipiens. On voit des éléments semblables sur le trajet de la racine antérieure. Mais ce qui nous a le plus frappé c'est l'aspect des fascicules radiculaires à leur émergence de la moelle, dans le segment lombaire correspondant au ganglion précédent, de même que dans un segment sacré et le VIII^e segment cervical (fig. 4). Les cylindraxes sont contenus individuellement dans un étui

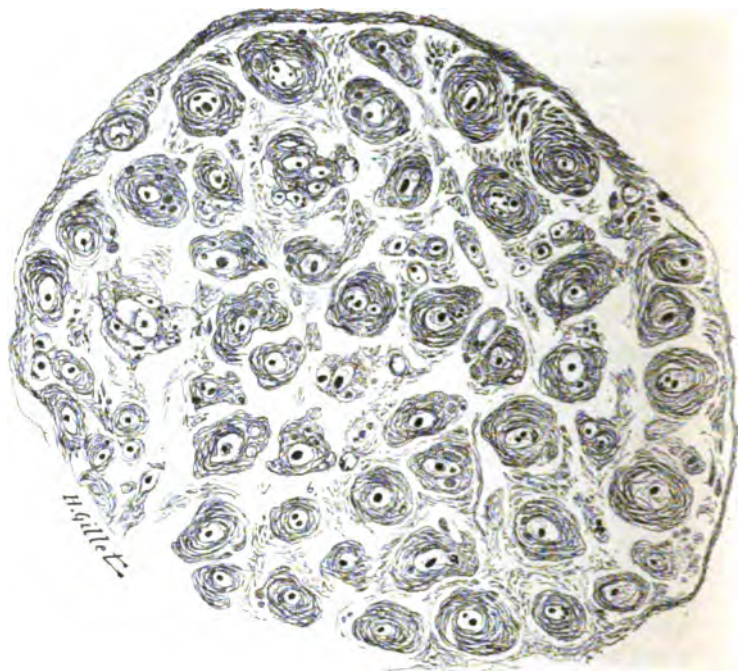


FIG. 4.

fibreux, formé par des éléments conjonctifs imbriqués les uns dans les autres, comme les éléments d'une pelure d'oignon, et les fibres sont identiques à celles qui ont été décrites par Dejerine et Sottas dans la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance, au niveau des nerfs périphériques (fig. 5).

Sur quelques-uns de ces éléments on distingue même quelques vacuoles, ou bien plusieurs cylindraxes groupés dans le même anneau fibreux. Il n'est pas douteux d'autre part qu'un certain nombre de tubes nerveux sont dégénérés. Dans le canal dure-mérien, la racine lombaire antérieure ne contient plus de semblables éléments. Ils faisaient également défaut dans les nerfs périphériques examinés.

Sur certains fascicules des racines antérieures, à leur émergence de la moelle, les tubes nerveux, au lieu d'être contenus dans une gaine conjonctive, sont plongés dans un tissu granuleux, surtout abondant à la périphérie du fascicule, mais s'infiltrant peu à peu dans la profondeur. Le tissu granuleux, dans

quel on voit quelques noyaux, semble se continuer sous la pie-mère. Dans leur trajet intramédullaire les racines antérieures sont saines.

Dans la corne antérieure on voit un certain nombre de massues, tout à fait semblables à celles qui ont été décrites par Nageotte, dans la moelle des tabétiques et des paralytiques généraux.

Sur les coupes de la racine postérieure, quelques tubes sont engainés dans du tissu conjonctif, mais la lésion est beaucoup plus discrète que sur la racine antérieure.

C'est la seule fois que nous ayons observé ce type de névrite radiculaire hypertrophique, dans tous les cas de tabes que nous ayons examinés.

Nous rappellerons à ce sujet que cette altération des nerfs n'a été rencontrée en dehors de la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance (Observ. de Dejerine et Sottas, de Dejerine et André-Thomas) et de l'observation de Gombaut et Mallet que dans un cas d'atrophie musculaire progressive des mem-

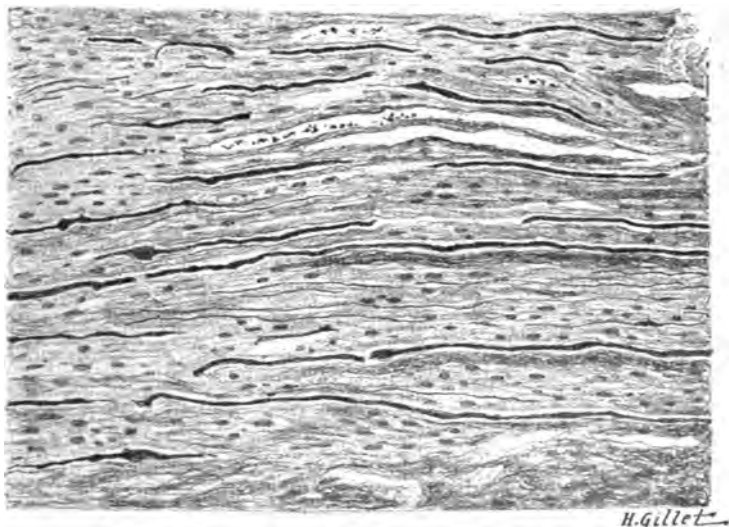


FIG. 5.

bres supérieurs type Aran-Duchenne par Long. Dans ce cas les racines antérieures étaient atrophiées, mais les cellules des cornes antérieures étaient intactes; les lésions de névrite hypertrophique périrubulaire n'existaient qu'au niveau des nerfs périphériques, et dans quelques-uns de ces éléments hypertrophiés on découvrait plusieurs tubes nerveux.

Le fait que dans notre cas plusieurs cylindraxes sont contenus dans une même gaine, ou dans un seul étui fibreux, laisse supposer que quelques-uns ne sont autres que des fibres de régénération.

Enfin, dans la 1^{re} racine dorsale antérieure coupée longitudinalement, on constate sur le même plan que le ganglion rachidien, une diminution très appréciable des cylindraxes, et dans quelques gaines des résidus protoplasmiques qui indiquent un processus dégénératif (fig. 5). Au même niveau le tissu interstitiel paraît augmenté, mais comme le mode de coloration est peu favo-

nable pour mettre en évidence les éléments conjonctifs, il est difficile de faire la part de ce qui revient aux gaines vides et de ce qui revient à la prolifération du tissu interstitiel proprement dit.

Ce petit fait est intéressant, parce qu'aux membres supérieurs l'atrophie musculaire était justement limitée aux petits muscles de la main.

Toutes ces lésions nous paraissent avoir un certain intérêt, non seulement au point de vue histologique, mais encore à un point de vue physiologique et clinique, et elles démontrent une fois de plus l'importance de l'examen minutieux des racines antérieures chez les tabétiques, surtout chez les tabétiques amyotrophiques.

II. Contribution à l'étude des Localisations Motrices Spinales dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance, par M. et Mme DEJERINE.

On sait toute l'importance que Marinesco, Sano, V. Gehuchten, Nelis, de Neef, A. Bruce, attribuent à l'examen des moelles d'amputés récents, pour résoudre la question des localisations motrices médullaires.

Nous nous sommes demandé si les cas d'amputation ancienne remontant à l'enfance, c'est-à-dire à une période de la vie où les réactions cellulaires et les processus de résorption sont particulièrement actifs — et qui se rapprochent par conséquent plus ou moins des conditions d'une expérience de Gudden — ne peuvent pas fournir un appoint utile à la solution de cette question.

Le cas que nous présentons aujourd'hui à la Société a trait à un cas de désarticulation scapulo-humérale droite pratiquée à l'âge de 4 ans pour une brûlure grave du membre supérieur chez un homme mort à l'âge de 48 ans d'un cancer du foie. Cet homme, qui exerçait le métier de maquignon, était très fort et très adroit de son bras gauche.

Les coupes du renflement cervical présentent les caractères si fréquemment observés dans les moelles d'amputés de vieille date, à savoir : l'hémiatropie de la moitié droite de la moelle, portant sur la substance blanche et sur la substance grise (fig. 1). La réduction de volume de la substance blanche intéresse surtout le cordon postérieur; le cordon de Burdach est le plus atteint et la zone radiculaire externe présente à la hauteur de C^{vii} et C^{viii} une légère tache de sclérose que l'on voit se déplacer en avant et en dedans sur les coupes supérieures.

Dans toute la hauteur du renflement cervical il existe en outre une pâleur des deux cordons de Goll d'origine cachectique.

La réduction de volume en masse de la substance grise atteint aussi bien la corne antérieure que la corne postérieure. Il y a éclaircissement du feutrage et des fascicules de fibres qui sillonnent la corne antérieure, diminution de volume et de nombre des cellules radiculaires avec tassement des éléments conservés qui présentent des altérations plus ou moins marquées : certains groupes radiculaires ont complètement disparu, d'autres contiennent par contre des cellules munies d'un noyau, d'un nucléole et pourvues de prolongements presque aussi longs que ceux des cellules normales.

Les petites cellules de la zone intermédiaire sont de même moins nombreuses, plus petites et surtout plus tassées.

Dans la corne postérieure, les collatérales réflexes sont plus clairsemées à droite qu'à gauche (fig. 1), la saillie de la substance gélatineuse est moindre et

a substance spongieuse de la tête de la corne postérieure est très raréfiée et se colore peu intensivement par la méthode de Weigert et de Pal, surtout dans la moitié inférieure du renflement cervical.

Nous avons cherché dans ce cas à établir la topographie des différents groupes cellulaires atrophiés ou conservés et nous nous sommes demandé si elles pouvaient se superposer à la topographie des localisations motrices spinales actuellement à l'étude.

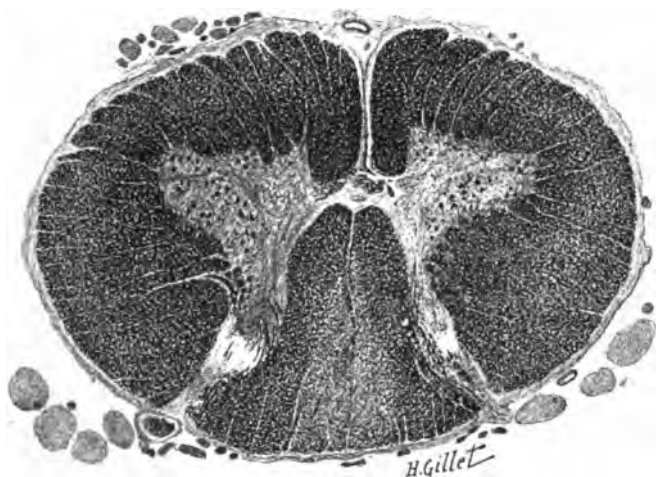


FIG. 1. — Coupe transversale de la moelle passant par la VIII^e paire cervicale. Méthode de Weigert-Pal.

Hémiatrophie droite, diminution de volume très accusée du cordon de Burdach qui présente au niveau de la zone radiculaire externe une légère tache de sclérose. Dégénérescence et sclérose bilatérale d'origine cachectique des cordons de Goll.

Atrophie très accusée de la corne postérieure droite intéressant surtout la substance gélatineuse et le feuillage de fibres de la substance spongieuse. Diminution des collatérales réflexes. Réduction de volume en masse de la corne antérieure avec conservation remarquable des cellules du groupe postéro-latéral. (D'après J. DEJERINE et A. THOMAS, *Traité des maladies de la moelle épinière*, 2^e édition 1909.)

Pour ce faire nous avons inscrit les localisations segmentaires, musculaires et nerveuses (*fig. 2*), telles qu'elles ressortent des travaux expérimentaux et anatomo-pathologiques parus au cours de ces années dernières par Marinesco, V. Gehuchten, Sano, Parhon et Goldstein, etc. sur la projection longitudinale schématique des colonnes cellulaires du renflement cervical que nous avons présenté à la Société en 1906 (1) et construite d'après une moelle coupée en série.

D'après les travaux des auteurs cités plus haut nous devons nous attendre à constater dans notre cas une atrophie cellulaire intéressant, suivant les théories segmentaires, musculaires, nerveuses ou radiculaires, soit une atrophie des centres de la main, de l'avant-bras, du bras, du deltoïde ou des groupes musculaires qui constituent ces segments, soit une atrophie des centres des nerfs musculo-cutané, radial, médian cubital, bref :

1^o Une atrophie cellulaire intéressant (*fig. 2*) toute la hauteur de la colonne postéro-latérale (PI) comprise entre C^v₁ et Dⁱ inclusivement ;

(1) M. et Mme DEJERINE, Les colonnes cellulaires des cornes antérieures de la moelle épinière de l'homme. *Revue Neurologique*, 1906, p. 689.



FIG. 4.



FIG. 5.

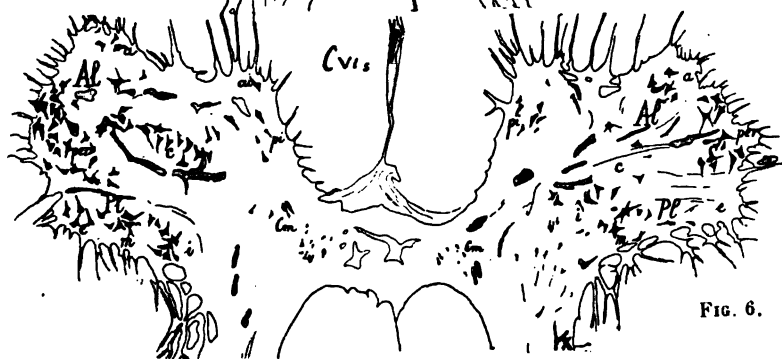


FIG. 6.

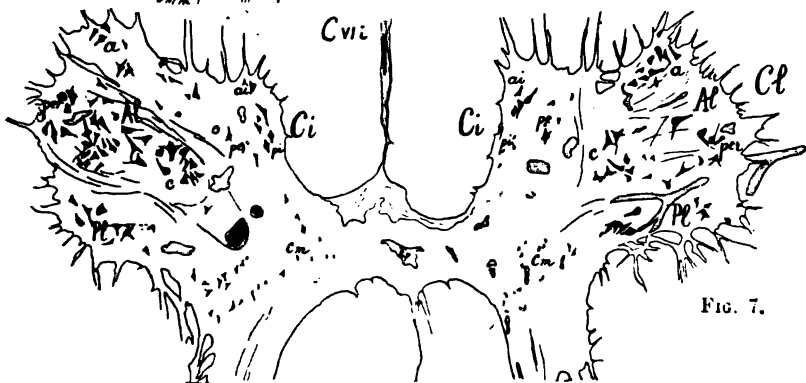


FIG. 7.

FIG. 4, 5, 6, 7. — Coupes du renflement cervical passant par les parties supérieures (fig. 4 et 6) et les parties inférieures (fig. 5 et 7) des V^e et VI^e segments cervicaux dans un cas

2° Une atrophie du groupe périphérique (*per*) de la colonne antéro-latérale (*Al*) entre C_v^v et C_v^{vii} ; 3° une intégrité de la partie supérieure ainsi que de toute la hauteur des groupes antérieur (*a*) et central (*c*) de cette même colonne antéro-latérale (*Al*); 4° une intégrité de la partie supérieure de la colonne postéro-latérale (*Pl*) dans toute la hauteur du V° segment cervical; 5° enfin une intégrité complète de la colonne cellulaire interne (*Cl*) dans laquelle on tend à localiser le centre des muscles de la nuque et de la gouttière vertébrale.

Les résultats fournis par l'examen de notre cas ne sont pas tout à fait conformes à cette manière de voir.

Il existe bien une intégrité relative :

1° De la partie supérieure de la colonne antéro-latérale (*Al*) (au niveau de C_v^v) dans laquelle on tend à localiser les centres du rhomboïde et de l'angulaire de l'omoplate (*fig. 3, 4, 5*);

2° Du groupe antérieur (*a*) de cette même colonne (*Al*) au niveau de C_v^v (centre du grand dentelé) (*fig. 3, 6, 7*);

3° Des groupes antérieurs (*a*) et central (*c*) de la colonne antéro-latérale (*Al*) à la hauteur de C_v^{vii} (*fig. 3, 8*) et où résideraient les centres du grand pectoral et du grand dorsal.

4° Il existe bien une atrophie cellulaire du groupe périphérique (*per*) de la colonne antéro-latérale (*Al*), très marquée au niveau de C_v^v et C_v^{vi} , c'est-à-dire dans la région du deltoïde et du grand rond (*fig. 3, 6, 7, 8*), mais elle est moins marquée à l'extrémité inférieure de cette colonne c'est-à-dire dans la région présumée du noyau du triceps brachial et du centre du nerf radial (*fig. 3*). Il existe en outre une atrophie du groupe central (*c*) à la hauteur de C_v^v (*fig. 3, 6*), c'est-à-dire dans la région dite du centre du muscle sous-scapulaire.

En résumé, les altérations présentées par la colonne antéro-latérale sont donc assez conformes aux résultats fournis par l'expérimentation et l'étude de la chromatolyse chez les amputés de date récente.

Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne la colonne postéro-latérale (*Pl*). Ici il existe :

1° A la hauteur de C_v^v (*fig. 3, 4, 5*), une atrophie cellulaire très manifeste de la partie supérieure de cette colonne préposée au nerf sus-scapulaire (muscles sus- et sous-épineux).

2° A la hauteur de C_v^v (*fig. 3, 6, 7*), dans le centre du nerf musculo-cutané, une atrophie très manifeste du groupe externe (*e*), où l'on tend à localiser le brachial antérieur, avec une intégrité relative des groupes moyen (*m*) et interne (*i*), centre présumé du biceps brachial (*fig. 3, 6*).

Au niveau du VII° segment cervical l'atrophie de la colonne postéro-latérale

de désarticulation scapulo-humérale. Les cellules ont été dessinées à la chambre claire, cellule par cellule (Zeiss, obj. aa, ocul. 4) et d'après une seule coupe.

Réduction de volume en masse de la corne antérieure droite. Réduction de volume des colonnes cellulaires interne (*Cl*) et latérale (*Cl*), avec diminution de la saillie de l'angle antéro-latéral et postéro-latéral de la corne antérieure par suite de l'atrophie des groupes cellulaires sous-jacents, dont les cellules, plus petites plus rapprochées les unes des autres, font défaut par place.

La colonne antéro-latérale (*Al*) est en général mieux conservée que la colonne postéro-latérale (*Pl*). Elle présente un groupe antérieur (*a*) bien développé dans toute la hauteur du renflement cervical (C_v^v à C_v^{vii}), un groupe central (*c*), défectueux au niveau de la partie supérieure de C_v^v et un groupe périphérique (*per*) bien développé si ce n'est au niveau de la partie inférieure de C_v^v . La colonne postéro-latérale (*Pl*) a beaucoup souffert dans ses groupes externes (*e*) dans toute la hauteur des V°, VI° et VII° segments cervicaux; le groupe interne (*i*) est peu développé en C_v^v ; le groupe moyen (*m*) contient dans toutes ces coupes de nombreuses cellules bien développées, pourvues de prolongements.

Remarquer la pauvreté en cellules de la colonne interne (*Cl*) au niveau de la partie supérieure de C_v^v .

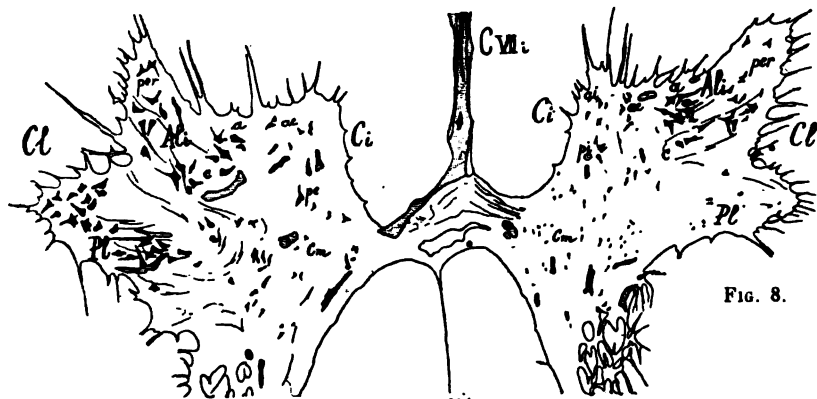


FIG. 8.



FIG. 9.

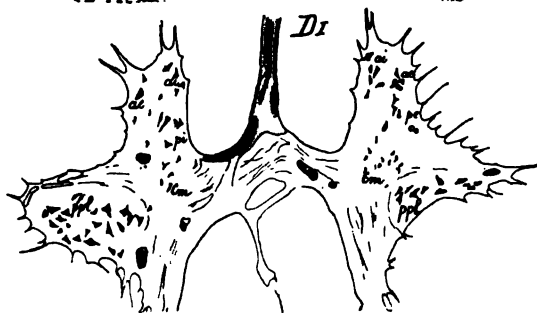


FIG. 10.

FIG. 8, 9, 10. — Coupes du renflement cervical passant par la partie inférieure du VII^e segment cervical (fig. 8), la partie moyenne du VIII^e segment cervical (fig. 9) et du I^{er} segment dorsal (fig. 10).

La réduction de volume en masse de la corne antérieure atteint son maximum en Cvii (fig. 8) et l'angle postéro-latéral est peu saillant à ce niveau; la colonne postéro-latérale (Pl) y fait complètement défaut. Le groupe périphérique (per) de la colonne antéro-latérale est pauvre en cellules, les groupes antérieurs (a) et central (c) contiennent des cellules nombreuses bien développées, pourvues de longs prolongements, mais plus tassées que dans la corne saine. Remarquer la petitesse des cellules (cm) de la zone intermédiaire à la corne antérieure et à la corne postérieure.

FIG. 9. — Le VIII^e segment cervical est remarquable par la richesse en cellules de la colonne postéro-latérale (Pl); on y distingue un groupe antérieur (a), un groupe périphérique (per), un groupe interne (i) et un groupe post-postéro-latéral (ppl). Un grand nombre de cellules sont pourvues de prolongements, mais sont plus rapprochées les unes des autres que dans de la corne saine. La coupe intéresse la partie inférieure de la colonne antéro-latérale (Ali) qui n'est représentée que par une seule cellule.

FIG. 10. — Le groupe post-postéro-latéral, moins développé que du côté sain, contient à la hauteur du premier segment dorsal un nombre de cellules beaucoup plus considérable que le présente la colonne postéro-latérale à la hauteur du VII^e segment cervical.

(Pl) atteint son maximum d'intensité (fig. 3, 8), c'est-à-dire dans la région présomée du centre du long supinateur et du brachial antérieur (noyaux du radial et du nerf musculo-cutané).

Par contre, au niveau du VIII^e segment cervical (fig. 3, 9), la colonne postéro-latérale (Pl a, per, i, ppl) est remarquablement riche en cellules et nous sommes ici au niveau des centres présumés des muscles de l'avant-bras, en particulier du rond pronateur, du grand palmaire, des fléchisseurs des doigts (centre du médian et du cubital) et des extenseurs du carpe (centre du radial).

Au niveau du I^{er} segment dorsal (fig. 3, 10), c'est-à-dire dans la région présumée des centres des petits muscles de la main et du cubital antérieur (centre du médian et du cubital), la partie inférieure de la colonne postéro-latérale (Pl, ppl) contient, malgré la réduction de volume et le tassement de ses éléments, un nombre beaucoup plus considérable de cellules que les noyaux présumés du brachial antérieur (fig. 6, Pl, e), par exemple ou ceux des muscles sus et sous-épineux ou sous-scapulaire (fig. 5, 6, Pl, e, i).

En d'autres termes, les centres présumés de l'avant-bras et de la main, c'est-à-dire de segments de membres absents, sont remarquablement riches en cellules (fig. 3, 9, 10) ; il en est de même des centres dits du biceps et du triceps, tandis que l'atrophie cellulaire est très accusée au niveau des centres présumés du brachial antérieur, du deltoïde, des muscles sus et sous-épineux et du muscle sous-scapulaire, c'est-à-dire de muscles les uns absents, les autres compris dans le moignon.

Mentionnons encore dans la colonne cellulaire interne (Ci), préposée aux muscles du dos et de la nuque et à la hauteur du V^e segment cervical (fig. 4) un nombre beaucoup moins considérable de cellules à droite qu'à gauche (Ci, fig. 4).

Quelle conclusion peut-on tirer de l'examen anatomique de notre cas et quelle interprétation peut-on donner de cette conservation qui semble paradoxale, des cellules de la partie inférieure de la colonne postéro-latérale ?

Il s'agit en effet ici de la conservation des cellules radiculaires du segment inférieur du renflement cervical, c'est-à-dire des cellules qui donnent naissance aux deux racines inférieures du plexus brachial, alimentent le nerf cubital et le médian et président à l'innervation de la plupart des muscles de la main, cellules, dont l'atrophie est si fréquente dans la syringomyélie, dans la polio-myélite antérieure aiguë, en particulier dans les formes de cette affection où l'atrophie est plus particulièrement localisée à l'éminence thénar (cas de Prévost et David) (1874) (1) — cellules, dont la chromatolyse a été si marquée dans le cas d'amputation récente rapportés par Blumenau et Nielsen (1905) et ayant trait à un soldat mort quatre mois après l'amputation du bras au tiers supérieur pour une carie humérale.

Pour expliquer ces résultats paradoxaux, nous nous demandons si le degré de prolifération des fibres nerveuses au niveau des névromes terminaux des am-

(1) Le professeur Prévost (de Genève) a eu l'amabilité de nous envoyer les préparations de ce cas. Au niveau de la VIII^e et de la partie inférieure de la VII^e cervicale tous les groupes cellulaires sont détruits, tandis qu'au niveau de la I^{re} dorsale le groupe postéro-latéral contient un nombre assez considérable de cellules. Il est à remarquer que ce cas est extrêmement important par le fait de la limitation de l'atrophie musculaire à l'éminence thénar, dont tous les muscles ont disparu, sauf l'adducteur du pouce qui est en grande partie sain. Le premier interosseux dorsal avait aussi disparu. Par contre, tous les autres interosseux ainsi que l'éminence hypothyénar étaient intacts.

putés ne joue pas le rôle prédominant dans cette conservation cellulaire, les cellules résistant d'autant mieux aux processus de désintégration et conservant d'autant mieux, non pas leur aptitude fonctionnelle, puisque le membre est absent, mais leur volume, leur aspect et leur rôle trophique que le processus de restauration est plus actif, que les cylindraxes prolifèrent davantage et que sont plus nombreuses les volutes qu'ils décrivent dans les névromes terminaux des amputés.

Nous tirons de notre travail la conclusion que les moelles d'amputés anciens, même lorsque l'amputation remonte aux premiers âges de la vie (4 ans dans notre cas) et que la survie est très longue (44 ans dans notre cas), ne constituent pas un matériel favorable pour élucider la question des localisations motrices spinales, même lorsqu'il s'agit de localiser dans la moelle un segment de membre aussi spécialisé dans ses fonctions et son innervation que la main.

III. Un cas de Myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON (1).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'histoire clinique, suivie d'autopsie, d'une malade atteinte de myasthénie grave, que nous avons observée dans le service de notre maître, M. le professeur Gilbert-Ballet.

Deb... Marie, âgée de 17 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 mai 1908. Les antécédents ne présentent rien de particulier. Elle se plaignait de violents maux de tête depuis l'âge de 12 ans. Elle a été réglée à 16 ans, mais très irrégulièrement.

La maladie actuelle a débuté il y a 2 ans par du ptosis et du strabisme, qui apparurent sans motif appréciable et disparurent de même au bout de 3 semaines. Puis se montrèrent des troubles du côté des membres inférieurs et enfin des crises de dyspnée qui décidèrent les parents à conduire leur fille à l'hôpital.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital nous avons constaté la plupart des symptômes de la myasthénie. Le ptosis, le strabisme existaient nettement, variables d'un moment à l'autre.

Les muscles du cou étaient atteints au point qu'ils étaient incapables de maintenir la tête verticale. La déglutition était parfois difficile et la voix nasonnée.

Les muscles des membres étaient également intéressés au point que la malade ne pouvait faire quelques pas sans s'affaisser sur elle-même.

Ces troubles moteurs étaient variables d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre.

Il n'existait aucun trouble de la sensibilité, ni aucun trouble sensoriel.

La malade succomba, très peu de temps après son entrée dans le service, à une crise, d'étouffement.

L'autopsie montra l'existence d'un thymus volumineux, dont le poids était de 36 gr. Le corps thyroïde était hypertrophié.

L'examen histologique ne révèle aucune lésion ni du système nerveux central, ni des nerfs périphériques.

Les seuls muscles examinés furent le sterno-cléido-mastoïdien, le thyro-hyoïdien et les muscles du pharynx. Il existait dans ce muscle deux ordres de lésions : les unes consistaient en une infiltration de cellules entre les fibres musculaires, soit sous forme d'amas, soit sous forme d'infiltration diffuse : ces cellules étaient des cellules conjonctives, des lymphocytes, des mastzellen. Les autres lésions intéressaient les fibres musculaires. Un grand nombre de fibres présentaient une augmentation des noyaux du sarcolemme. La striation transversale était en général bien conservée. Cependant on pouvait voir sur un certain nombre de fibres des lésions de régression plasmodiale et sur quelques-unes des lésions de métamorphose fibreuse. Ces modifications n'intéressaient les fibres musculaires que sur une très faible longueur de leur trajet. Quelques fibres des muscles du pharynx présentaient des lésions de dégénérescence graisseuse.

Les glandes surrénales étaient normales. L'hypophyse congestionnée paraissait en hyperfonctionnement.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

La glande thyroïde était le siège d'une hyperplasie considérable : ses vésicules plus petites que normalement étaient bourrées de cellules. Un grand nombre de vésicules étaient en voie de division et on trouvait tous les intermédiaires entre les vésicules commençant à se diviser et celles dont la division était terminée.

Cette observation nous a paru intéressante : les autopsies de malades atteints de myasthénie grave sont en effet assez rares. Le côté clinique de notre observation la fait rentrer dans le cadre des myasthénies les plus caractérisées ; sans doute l'examen électrique n'a pas été pratiqué, mais l'on sait bien aujourd'hui que la réaction d'épuisement est loin d'avoir la valeur absolue qu'on était tenté de lui attribuer naguère.

Pour ce qui est de l'examen anatomique, les constatations que nous avons faites concordent avec les résultats des autopsies de ces dernières années : la persistance du thymus dans la myasthénie est devenue un fait banal. Les lésions musculaires sont habituelles, depuis qu'on les recherche systématiquement. Il nous paraît intéressant d'avoir pu préciser la nature des éléments cellulaires infiltrés dans le muscle ; la banalité de ces éléments et le peu d'intensité de la réaction interstitielle indiquent qu'il faut rechercher ailleurs que dans une irritation intense du muscle la cause même de la myasthénie.

Enfin les modifications de structure de l'hypophyse et de la glande thyroïde indiquant un hyperfonctionnement de celles-ci nous paraissent du plus haut intérêt. Nous n'insisterons pas sur ce dernier point qui fait en ce moment l'objet d'un travail de l'un de nous (1).

ANDRÉ-THOMAS. — Les lésions musculaires signalées par M. Laignel-Lavastine sont intéressantes à rapprocher de l'intégrité du système nerveux central. Elles me paraissent jouer un certain rôle dans la production de la myasthénie : je rappelle, à ce propos, que dans un cas observé par M. Dejerine et par moi (Congrès de Neurologie 1900 et *Revue neurologique* 1904), les lésions musculaires étaient très accentuées dans les muscles du larynx, de la langue et du pharynx, les seuls muscles examinés. Elles consistaient en disparition ou exagération de la striation transversale, proliférations nucléaires, dégénérescence graisseuse. Des altérations semblables avaient été trouvées dans divers muscles par Sossedoff et Glockner. Dans toutes ces observations, les nerfs périphériques étaient intacts.

IV. Étude anatomique d'un quatrième cas de Sclérose Amyotrophique, par Rossi et Roussy.

Dans deux publications antérieures (2), nous nous sommes efforcés de faire ressortir l'importance que pouvait avoir, dans la discussion des nouvelles idées sur les localisations motrices corticales, l'étude sérieuse des cas de sclérose latérale amyotrophique, avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex.

Aujourd'hui nous voulons présenter à la Société la série complète des coupes d'un quatrième cas de la même affection, dont nous avons pu pratiquer l'au-

(1) L. Boudon, *Thèse de Paris*, 1909.

(2) Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex. I. Rossi et G. Roussy, *Revue Neurologique*, n° 9, 15 mai 1906.

Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales. (A propos de 3 cas de sclérose latérale amyotrophique, etc...). Communication avec présentation de coupes faites au XVII^e Congrès des aliénistes et neurologistes, Genève, 1907, par I. Rossi et G. Roussy, *Revue Neurologique*, n° 15, 1907.

topsie, il y a un an environ, dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à Bicêtre.

Il s'agit d'un malade dont nous avons nous-mêmes rapporté l'observation clinique (Obs. n° 1) dans une note relative au début tardif possible de la maladie après l'âge de 70 ans (1). L'examen anatomique de ce cas qui vient appuyer le diagnostic clinique porté antérieurement serait déjà, croyons-nous, justiciable d'un certain intérêt. Mais il y a plus; cette quatrième observation dans laquelle nous avons pu suivre par la méthode de Marchi, comme dans les précédentes, la dégénération de la voie pyramidale dans toute son étendue, vient en outre confirmer en tous points nos conclusions antérieures, sur la distribution corticale de la zone motrice. Comme telle, elle apporte un nouvel appui à la doctrine qui fait de la circonvolution *frontale ascendante*, la circonvolution motrice par excellence.

Pour ce qui a trait à l'histoire clinique de ce cas, nous renvoyons pour tous détails le lecteur à notre précédente communication. Nous nous bornerons ici à rappeler qu'il s'agissait d'un cas typique de sclérose latérale amyotrophique ayant débuté à un âge avancé (71 ans 1/2) par de la paralysie et de l'atrophie des petits muscles de la main gauche, et dans lequel dominaient, — au moment où fut publiée cette observation (4 juillet 1907) — la *paralysie spastique* avec peu de phénomènes atrophiques aux membres inférieurs, et l'*amyotrophie* très marquée avec exagération des réflexes aux membres supérieurs. Les troubles bulbaires déjà très prononcés à l'époque où fut présenté le malade augmentèrent notablement dans les semaines suivantes et la mort survint brusquement le 22 juillet, dans un accès d'étouffement.

L'autopsie, faite le 24 juillet 1907, n'a rien révélé de particulier à signaler au niveau des centres nerveux; le cerveau, la moelle, comme leurs enveloppes méningées paraissaient normaux. Les racines rachidiennes antérieures présentent une teinte grisâtre avec atrophie surtout évidente dans la région cervicale.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — Les centres nerveux ont été étudiés par les mêmes procédés que pour nos cas précédents : par la méthode de Marchi pour les différents segments de la moelle, des fragments du bulbe, de la protubérance, du pédoncule, de la capsule interne du centre ovale et du cortex. D'autres fragments de ces mêmes régions ont été examinés après coloration des coupes au Weigert Pal ou Pal-cochenille. La coloration de Nissl et celle de l'hématéine-éosine ont été utilisées pour l'étude des cellules de la moelle et de la corticalité.

Moelle. — La méthode de Marchi permet de constater sur presque toute la hauteur de la moelle la dégénération très prononcée du *faisceau pyramidal croisé* dont l'aire est nettement dessinée dans le cordon latéral, par la présence d'abondants et gros corps granuleux. Au niveau de S¹ les corps granuleux diminuent notablement, en S² S³ le faisceau pyramidal croisé n'est plus individualisé par les corps granuleux, mais l'aire en est encore indiquée par une zone pâle, à fibres nettement raréfiées.

En dehors de la dégénération du pyramidal croisé, il existe dans le reste du cordon *antéro-latéral* des corps granuleux épars, plus nombreux dans les régions adjacentes à la corne antérieure, mais épargnant le *faisceau de Gowers* et le *cérébelleux direct*. Cette dégénération du faisceau fondamental présente à peu près la même intensité dans les régions cervicale, dorsale et lombaire. Dans l'aire du faisceau pyramidal direct, les corps granuleux sont plutôt rares et nulle part, sur toute la hauteur de la moelle, ils ne se réunissent d'une façon assez évidente pour individualiser ce faisceau.

(1) Deux cas de sclérose latérale amyotrophique (dont un suivi d'autopsie) ayant débuté après l'âge de 70 ans. I. Rossi et G. Roussy, in Comptes rendus de la Société de Neurologie, séance du 4 juillet 1907. (*Revue Neurologique*, p. 764.)

Les cordons postérieurs, par cette méthode, sont intacts sur toutes les coupes de la moelle.

Au niveau des renflements cervicaux et lombaires (C⁵, C⁷, C⁸, L¹, L², L⁴ et surtout L⁵), on voit de nombreuses *fibres radiculaires antérieures* dégénérées, dont quelques-unes se laissent suivre nettement dans les cornes antérieures; dans celles-ci la dégénération de ces fibres est encore représentée par de fines granulations sériées, qui s'encroûtent.

Dans la commissure antérieure, il existe également des fibres dégénérées, surtout abondantes dans la région lombo-sacrée. — *La commissure postérieure*, par contre, est complètement dépourvue de corps granuleux.

Les racines antérieures, coupées transversalement ou longitudinalement, à la périphérie de la moelle, ne paraissent pas dégénérées au Marchi.

Par la méthode de Weigert ou de Pal-cochenille il n'existe dans le cordon antéro-latéral qu'une dégénération exclusivement limitée au pyramidal croisé qui peut être aisément suivie jusqu'à la partie inférieure de S²; le reste du cordon antéro-latéral (pyramidal direct compris) est partout bien coloré, et c'est à peine si en D² et D⁴ il existe une légère pâleur diffuse.

Les cordons postérieurs sont normaux, excepté dans la région cervicale où on note une mince zone décolorée, avec sclérose discrète, placée dans le faisceau de Goll, le long du sillon postérieur.

Le *réseau myélinique* des cornes antérieures paraît nettement raréfié, dans la moelle cervicale, surtout en C⁷, C⁸; dans les régions dorsales et lombaires jusqu'à L⁴, la même raréfaction persiste, mais moins accusée; elle disparaît à partir de L⁵. Le *réseau myélinique* de la *colonne de Clarke* apparaît partout bien coloré.

Les racines antérieures ne présentent par cette méthode que des altérations dans la région cervicale, et encore celles-ci ne sont-elles que peu prononcées, se réduisant à la raréfaction des fibres par flocs, à une abondance anormale de fibres fines, à l'aspect monoliforme d'un certain nombre d'entre elles sur les coupes longitudinales et enfin en une certaine prolifération du tissu connectif interstitiel.

Racines postérieures intactes.

Les cellules des cornes antérieures (au Nissl, à l'hématéine-éosine) présentent au niveau des renflements cervical et lombaire de notables altérations; dans la moelle cervicale on note (C⁷, C⁸) : diminution totale du nombre des cellules, beaucoup d'entre elles sont atrophiées, rondes, fortement et uniformément colorées; d'autres globuleuses, peu ou pas atrophiées, présentent de la chromatolise; les prolongements manquent le plus souvent, le noyau enfin est tantôt central mais picnotique, tantôt périphérique; quelques rares cellules enfin ont l'aspect vacuolaire. Dans la moelle lombo-sacrée les mêmes altérations se retrouvent, mais beaucoup plus atténuées et paraissent se cantonner surtout dans les groupes cellulaires latéraux, avec prédominance pour le groupe postéro-latéral.

Les cellules de la colonne de Clarke sont normales.

Méninges, vaisseaux, sans altérations appréciables.

Bulbe, protubérance. — La dégénération de la voie pyramidale se poursuit, par la méthode de Marchi, de bas en haut dans toute la hauteur du bulbe. Les corps granuleux denses et volumineux dessinent très nettement au niveau du collet du bulbe l'entre-croisement moteur et plus haut délimitent exactement les deux pyramides. Cette dégénération se continue sans interruption avec celles du faisceau pyramidal croisé de la moelle.

Les racines bulbaires des nerfs craniens moteurs apparaissent au Marchi nettement dégénérées. En sériant les coupes de bas en haut, c'est tout d'abord la racine du *spinal* qui renferme de nombreuses granulations, puis celles de l'*hypoglosse* dont le trajet est très distinctement indiqué par les corps granuleux dans toute sa traversée bulbaire et dont le noyau renferme des cellules en nombre insuffisant et paraissant pour la plupart fortement pigmentées. Plus haut c'est la dégénération du *pneumogastrique*, avec celles des fibres de ce nerf qui partent du noyau ambigu pour se diriger vers le noyau dorsal; dans le noyau ambigu les altérations cellulaires sont difficilement appréciables au Marchi. Dans les fibres de la IX^e paire, il n'existe que quelques rares fibres dégénérées alors que dans celles du *facial* les granulations permettent de suivre avec la plus grande netteté les différentes portions intrabulbaires de ce nerf (portion ascendante, genou, portion horizontale et descendante). Le noyau du VII^e renferme encore de nombreuses cellules, presque toutes fortement pigmentées, avec noyau souvent périphérique, ainsi que celui du *trijumeau moteur* dont les fibres paraissent également dégénérées. Dans les autres nerfs craniens, VIII^e, VI^e et III^e paires, on ne retrouve que quelques rares corps gra-

nuleux indépendants, non sériés, comme en renferment habituellement ces nerfs traités par le Marchi et qui certainement ici ne traduisent pas un état dégénératif.

Le faisceau longitudinal postérieur renferme un certain nombre de fibres dégénérées au niveau du bulbe et de la région protubérantielle inférieure, alors que, plus haut, ce même faisceau est totalement dépourvu de corps granuleux.

Pour le bulbe et la protubérance, on n'a traité pour chacun d'eux qu'un seul fragment par la méthode de Weigert ou Pal-cochenille (et ceci pour interrompre le moins possible l'étude des coupes sériées au Marchi). Sur les coupes de ces fragments, on retrouve la dégénération pyramidale dans le bulbe et la protubérance, caractérisée par une raréfaction notable des fibres motrices qui, au niveau du pont, est surtout marquée dans les faisceaux les plus internes.

Pédoncule. — Au niveau du pied du pédoncule (région inférieure) les corps granuleux, toujours volumineux et serrés, se cantonnent à la partie externe de celui-ci ou plus exactement dans le deuxième 1/4 externe, en empiétant très peu sur le premier 1/4 externe. Plus haut, dans la région du noyau rouge, les corps granuleux dessinent assez nettement un triangle à base périphérique dont le sommet empiète un peu sur la substance grise du locus niger, en se dirigeant en dehors, vers la région du ruban de Reil. Ces dernières fibres dégénérées représentent très certainement les fibres aberrantes de la voie pyramidale décrite par M. Dejerine sous le nom de *pes lemniscus* profond.

Capsule interne. — En sériant rigoureusement les coupes pour passer du pied du pédoncule dans la région sous-optique de la capsule interne, on voit que les corps granuleux restent toujours compacts et serrés à la partie postérieure de celle-ci, alors que tout le reste de la capsule est absolument indemne de granulations; ils forment ainsi une mince bande noire placée à la réunion du 1/3 externe (ou mieux postéro-externe) et du 1/3 moyen de la capsule.

Plus haut, dans les régions capsulaires moyennes et supérieures, ils conservent la même disposition et sont toujours placés dans le 1/3 postérieur du segment postérieur de *Cip*, où ils occupent presque exclusivement la partie antérieure (1/3 antérieur) du 1/3 postérieur de *Cip*, en empiétant cependant un petit peu en avant sur le 1/3 moyen. Ceci se retrouve jusque sur les coupes les plus supérieures de la capsule, aux confins du centre ovale.

Au Weigert-Pal, la zone décolorée traduisant la dégénération des fibres pyramidales, occupe, dans la capsule interne, très sensiblement les mêmes régions.

Corps calleux. — Toute la partie moyenne du corps calleux renferme d'assez abondants corps granuleux et plusieurs fines granulations sériées; le 1/4 antérieur comme le 1/4 postérieur en sont par contre totalement dépourvus.

Corticalité. — L'étude a porté sur les différentes circonvolutions suivantes : *frontale et pariétale ascendantes* (1/3 supérieur moyen et inférieur), *lobule paracentral*, *opercule rolandique*; *I^{re} frontale* (pied et milieu), *II^e frontale* (pied et milieu), *III^e frontale* (portion triangulaire et pied) *pariétale supérieure*, *pariétale inférieure* et *gyrus supra-marginalis*.

Ces différents fragments ont été traités par les méthodes de Marchi et de Pal-Weigert. La méthode de Nissl et la coloration à l'hématéine-éosine ont servi à l'étude des cellules des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

a) Au *Marchi*, on note de nombreuses fibres radiaires dégénérées dans la frontale ascendante (*Fa*); surtout abondantes dans le 1/3 supérieur et moyen de celle-ci et très nettes également dans son 1/3 inférieur ainsi que dans la partie antérieure de l'opercule rolandique et la partie antérieure du lobule paracentral. Ces granulations, pour la plupart nettement sériées, se retrouvent en grand nombre dans la substance blanche de l'écorce et pénètrent même en haut dans la substance grise jusqu'au niveau de la couche des cellules pyramidales. Il existe, en outre, quelques fines granulations sur le trajet du système des fibres transversales, au niveau du pôle supérieur de la circonvolution. Dans la pariétale ascendante (*Pa*), au contraire, on ne retrouve que de très rares fibres dégénérées (2-3 fibres par coupes) et ceci uniquement dans les 1/3 moyen et inférieur de la circonvolution, aux confins du bord rolandique de celle-ci. A la partie postérieure de *F-1* et de *F-2* on note également de nombreuses fibres dégénérées, moins abondantes cependant que dans *Fa*; alors que dans le milieu de ces deux circonvolutions ainsi que dans *F-3* (partie triangulaire et pied) il n'existe aucune fibre dégénérée. Dans la pariétale supérieure, la pariétale inférieure et le gyrus supra-marginalis, pas de fibres dégénérées.

b) Au *Pal-Weigert*, il n'existe au niveau du cortex que des altérations très discrètes. C'est tout au plus, en effet, si l'on arrive à déceler, — et ceci en comparant avec soin *Fa* et *Pa*, — une légère différence dans l'intensité de la coloration des fibres radiaires et

transversales de ces circonvolutions; les fibres radiaires de *Fa* paraissant un peu moins denses, et le système des fibres de la strie de Baillarger moins évident et moins épais au niveau de *Fa*, alors qu'on sait que normalement ces mêmes fibres apparaissent plus compactes dans cette dernière circonvolution.

e) Au *Nissl*, à l'*hématoxyline-éosine*, on arrive à déceler des altérations quantitatives et qualitatives des cellules des plus évidentes au niveau de *Fa*: disparition presque absolue des cellules de Betz, diminution d'un grand nombre des grandes cellules pyramidales et altération de plusieurs d'entre elles, atrophie, tendance pour la plupart à revêtir une forme globuleuse, vacuolisation, chromatolyse, noyaux souvent placés à la périphérie, prolongements disparus ou peu nets; ces lésions se retrouvent dans toute la hauteur de *Fa* ainsi qu'à la partie antérieure du lobule paracentral. Au niveau de *Pa*, les cellules paraissent partout normales soit comme nombre, soit comme aspect; exception faite pour quelques très rares cellules pyramidales (grandes cellules) qui sans être atrophiées présentent une légère chromatolyse avec noyau périphérique.

Centre ovale (étudié au Marchi, sur coupes vertico-transversales comprenant *Fa*, *Pa* et une grande partie de la substance blanche sous-jacente), on voit de très nombreuses fibres dégénérées dans le centre ovale s'entrecroisant en divers sens et paraissant pour la plupart se diriger vers la frontale ascendante qui contient partout d'abondantes fibres radiaires dégénérées. Dans *Pa*, les quelques fibres dégénérées qu'on aperçoit n'occupent que la partie profonde de la circonvolution et s'arrêtent bien avant la portion superficielle de celle-ci; en outre ces fibres dégénérées sont plutôt cantonnées vers la lèvre rolandique de la circonvolution et paraissent se continuer bien plus avec celles de *Fa* en contournant le fond du sillon que faire suite aux fibres du centre ovale. Dans les régions du centre ovale avoisinant le corps calleux, on peut nettement suivre au moyen des granulations sériées le trajet des fibres altérées qui gagnent le corps calleux.

Dans cette nouvelle observation, nous retrouvons des lésions en tous points semblables à celles de nos trois premiers cas, avec cette seule différence que les altérations décelables par la méthode de Marchi y sont plus évidentes encore, et plus démonstratives (étant donné l'âge de la maladie).

On note ici en effet: dans la moelle, la dégénération très intense au Marchi (moins prononcée au Weigert) du faisceau pyramidal croisé; cette dégénération de la voie pyramidale se poursuit sans interruption dans le bulbe, la protubérance, le pédoncule, la capsule et le centre ovale jusqu'au niveau du cortex moteur; la dégénération plus diffuse et plus légère du reste du cordon antérolatéral (au Marchi seulement), l'intégrité des faisceaux de Gowers et cérébelleux ascendant, ainsi que des cordons postérieurs (excepté une légère raréfaction des fibres du faisceau de Goll au Weigert-Pal dans la moelle cervicale), de fortes altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle (surtout marquées dans le renflement cervical), avec légère raréfaction du réseau myélinique de ces cornes; l'intégrité absolue des cellules et du réseau de la colonne de Clarke, et enfin pour en finir avec la moelle, la dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales, avec lésions moins marquées mais nettes au Pal (surtout dans la région cervicale) des racines antérieures elles-mêmes.

Dans le bulbe et la protubérance, la dégénération des nerfs moteurs: XII^e, XI^e, X^e, IX^e et VII^e paires et du trijumeau moteur avec altérations de leurs noyaux respectifs, surtout évidentes dans le noyau de l'hypoglosse et du facial.

A signaler encore la dégénération d'un certain nombre de fibres du faisceau longitudinal postérieur dans le bulbe et la partie inférieure de la protubérance et la dégénération du tiers moyen du corps calleux.

Dans le centre ovale, un grand nombre de fibres dégénérées dont la plupart se rendent dans *Fa* et un très petit nombre dans *Pa*.

Au niveau du cortex, les lésions se cantonnent presque uniquement dans la circonvolution frontale ascendante en empiétant en haut sur la partie anté-

rière du lobule paracentral, en bas sur la partie antérieure de l'opercule rolandique, et en avant sur le pied d'insertion des I^{re} et II^{re} frontales. Elles consistent pour Fa :

1° En la dégénération des fibres radiaires et de quelques fibres du système transversal, décelables et très évidentes par la méthode de Marchi;

2° En des altérations cellulaires des plus manifestes des grandes cellules pyramidales et des cellules géantes de Betz. Ces différentes lésions existent sur toute la hauteur de Fa, mais atteignent leur maximum dans son tiers supérieur et moyen.

Pour F₁ et F₂ (pied seulement), les lésions consistent en une dégénération encore très nette au Marchi, quoique moins prononcée qu'en Fa.

Dans la pariétale ascendante, au contraire, les cellules sont intactes et les fibres radiaires partout bien colorées au Pal; au Marchi, et ceci seulement dans le tiers moyen et inférieur de la circonvolution, il existe des lésions très discrètes de quelques fibres (on en compte deux-trois dégénérées par coupe microscopique). Partout ailleurs enfin, que ce soit le milieu des circonvolutions F₁, ou F₂, le pied ou la partie triangulaire de F₂ ou encore la pariétale supérieure ou inférieure, ou le gyrus supra-marginalis, nulle part il ne se trouve de lésions dégénératives ou atrophiques.

Ces résultats anatomiques, nous le répétons, sont tout à fait identiques à ceux de nos cas antérieurs, aussi croyons-nous qu'il est inutile de reprendre ici et de discuter certains points de cette observation tels que : la dégénération du corps calleux, du faisceau longitudinal postérieur et même la raréfaction légère des fibres du faisceau de Goll (au Pal); points qui de prime abord pourraient sembler ne pas faire partie de droit du tableau anatomique classique de la sclérose latérale amyotrophique. Nous ne pourrions en effet que répéter ce que nous avons écrit ailleurs pour démontrer que ces divers faits apparemment paradoxaux, n'infirment en rien l'opinion, aujourd'hui admise, que dans la sclérose latérale amyotrophique, les lésions intéressent uniquement le système moteur. On conçoit ainsi tout l'intérêt que présentent des cas semblables aux nôtres et les renseignements que peut fournir leur étude anatomique dans la question récemment discutée des localisations motrices corticales.

Les constatations faites au niveau de la corticalité, dans notre quatrième observation, viennent ainsi confirmer et même compléter nos recherches antérieures.

Elles viennent les confirmer, en ce sens, que nous retrouvons ici, comme dans les trois cas précédents, un contraste frappant dans l'état des fibres et des cellules des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, puisque les altérations des unes comme des autres se limitent presque exclusivement dans la frontale ascendante; la pariétale ascendante ne présentant, pour toute lésion, que quelques très rares fibres dégénérées au Marchi.

Elles viennent en outre les compléter, en ce sens que, dans ce dernier cas particulièrement favorable à l'étude par le Marchi — étant donné l'âge de la dégénération — on a pu très aisément se rendre compte qu'il existait dans F₁ et F₂, et seulement à leur partie tout à fait postérieure, un certain nombre de fibres dégénérées, alors que le reste de ces circonvolutions ainsi que la III^e frontale dans son ensemble en était complètement dépourvue ainsi que P₁, P₂ et Gsm.

Ce quatrième cas montre donc comme les précédents, que dans la sclérose latérale amyotrophique, la distribution de la zone dégénérée au niveau du cortex

s'étend presque uniquement en avant du sillon de Rolando. De tels faits anatomopathologiques — et pour les raisons que nous avons développées ailleurs — viennent appuyer fortement la nouvelle doctrine qui, à la suite des expériences de Grunbaum et Sherrington (1901), tend à limiter la zone corticale motrice à la frontale ascendante. On sait du reste que ces idées nouvelles ont trouvé confirmation dans les résultats fournis par la méthode expérimentale chez le singe (Campbell et O. Vogt, Brodmann), par l'excitation du cortex chez l'homme (Krause, Mills, Frazier, Lloyd et Cushing), par l'étude cytologique et architectonique des circonvolutions (Brodmann, Campbell) et même par ceux de l'étude de la myélinisation (Flechsig). La méthode anatomique enfin, appliquée à l'étude des cas de sclérose latérale amyotrophique, comme ceux publiés en France par nous-même et à l'étranger par Campbell et Probst, concourt aux mêmes résultats (1).

Il nous reste, à propos de notre récente observation, à insister sur la présence de fibres radiaires dégénérées dans le pied des I^{re} et II^e frontales; c'est là un fait qui a son importance. Dans deux de nos trois précédents cas où les mêmes régions ont été examinées, il existait des lésions analogues au Marchi, mais beaucoup moins nettes, c'est pourquoi nous n'avons pas cru qu'il y avait lieu à ce moment d'insister sur ce point particulier. Aujourd'hui nous estimons pouvoir être plus affirmatif, à l'appui de cette dernière observation, dont les résultats présentent un certain intérêt pour la question non résolue encore de la participation des deux premières circonvolutions frontales à la zone motrice. Ce cas plaide nettement en faveur de la participation de l'extrémité postérieure de F₁, F₂ à cette zone, alors que F₃ en reste tout à fait distincte.

On voit donc combien, dans son ensemble, cette nouvelle observation apporte des résultats conformes à ceux que nous avons publiés en 1907, et qui du reste, entre temps, ont pu être vérifiés par I. Carlos Montanaro (de Buenos-Ayres) en 1908 à propos de deux cas de sclérose latérale amyotrophique.

Nous arrivons, en terminant cette nouvelle étude, à des conclusions pour ainsi dire identiques à celles de notre précédent travail : à savoir que la localisation des lésions du cortex dans la sclérose latérale amyotrophique démontre que *Fa* est la circonvolution motrice par excellence, que les parties antérieures du lobe paracentral et de l'opercule rolandique ainsi que le pied de F₁ et F₂ participent également à la zone motrice. Mais pas plus aujourd'hui que précédemment, nous ne voulons être trop absolus quant à la question de Pa, et refuser à cette circonvolution toute fonction motrice. Les quelques fibres radiaires dégénérées qu'on retrouve au niveau de Pa, dans notre quatrième cas (comme dans les précédents), bien que très rares, nous obligent à faire quelques réserves en faveur d'une certaine participation, quoique très minime, de la pariétale ascendante à la zone motrice.

V. Contribution à l'étude des Fibres Aberrantes de la Voie Pédonculaire et de la dégénérescence de la Pyramide et du Ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du Pont, par M. JUMENTÉ. (Présentation de coupes) (2). (Travail du service du professeur Dejerine à la Salpêtrière).

Dans le cas de destruction de la voie pyramidale par lésion de l'étage anté-

(1) Pour les indications bibliographiques de ces travaux, nous renvoyons à notre article sur les *Localisations motrices corticales* du Congrès de Genève.

(2) Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

rieur de la protubérance, la pyramide dégénérée a toujours une forme caractéristique, elle est, en effet, parfaitement limitée en arrière de la couche interolivaire par une ligne presque horizontale. Dans le cas que nous rapportons, cette dégénérescence de la pyramide a une forme tout à fait anormale, pouvant prêter à discussion par son prolongement dans la région interolivaire, mais l'examen des coupes sériees nous a permis de considérer cette dégénérescence comme entièrement d'origine pyramidale.

Cas Cayrol. — Il s'agit d'une femme de 81 ans (hémiplegie droite avec contractures depuis 4 ans), hospitalisée dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, dans le laboratoire duquel nous avons fait cette étude. L'autopsie n'avait montré aucune lésion de l'écorce, ni de l'hémisphère gauche à la coupe horizontale, mais une atrophie presque complète de la pyramide bulbaire.

La lésion causale occupe l'étage antérieur de la protubérance à gauche; elle est en forme de sablier et remonte jusqu'à la limite supérieure de la protubérance dont elle occupe ainsi le 1/3 supérieur.

En avant ce foyer traverse le raphé médian et se prolonge à la partie antéro-interne de la moitié droite du pont; en dehors il détruit un très grand nombre de fibres entrant dans la constitution du pédoncule cérébelleux moyen et en arrière il envoie un très petit diverticule dans le ruban de Reil médian.

L'étude des dégénérescences consécutives à ce foyer nous montre :

1° Au-dessous de la lésion : une dégénérescence très intense du faisceau pyramidal et de la partie antéro-interne de la couche interolivaire;

2° Au-dessus de la lésion : une dégénérescence rétrograde de la voie pédonculaire et une dégénérescence ascendante du ruban de Reil médian.

1° Dégénérescences rétrogrades et ascendantes :

La dégénérescence rétrograde de la voie pédonculaire peut être suivie jusqu'au delà du pédoncule cérébral, elle est très manifeste sur les coupes passant par le noyau rouge où elle occupe la partie moyenne du pied du pédoncule, le pes lemniscus superficiel et le pes lemniscus profond.

La dégénérescence du ruban de Reil intéresse :

Surtout les fascicules arrondis du ruban de Reil situés à sa partie antérieure et qui ont été sectionnés par la partie postérieure au foyer, fibres connues sous le nom de fibres aberrantes pontines et que la voie pédonculaire envoie au ruban de Reil médian dans son trajet protubérantiel; dans ce cas elles sont particulièrement abondantes, non seulement du côté lésé, mais encore du côté opposé à la lésion.

Il existe, en outre, une dégénérescence ascendante des fibres propres du Reil qui peut être suivie dans le pédoncule où l'on constate un éclaircissement de la partie moyenne du Reil à la hauteur du noyau rouge.

2° Dégénérescence pyramidale au-dessous de la lésion :

La partie supérieure de la lésion détruit la partie postérieure du faisceau pyramidal et respecte quelques fascicules bien colorés qui occupent la partie antérieure des faisceaux verticaux de la protubérance. Ces fascicules sains disparaissent très rapidement soit parce qu'ils s'épuisent dans l'étage antérieur de la protubérance, soit parce qu'ils sont détruits par la partie inférieure de la lésion, de telle sorte qu'il existe au niveau du bulbe une dégénérescence totale ou presque totale de la pyramide bulbaire qui est blanche, rétractée, très diminuée de volume, et ces caractères sont particulièrement manifestes sur les coupes que nous avons montrées.

On constate sur ces coupes que la limite postérieure de la dégénérescence pyramidale n'est pas du tout conforme à ce que l'on observe généralement dans la région bulbaire supérieure. Au lieu d'être nettement limitée de la couche interolivaire par une ligne horizontale ou un peu concave en avant, elle pénètre en coin dans la partie antéro-interne de cette région, la limite postérieure étant très obliquement dirigée d'avant en arrière et de dehors en dedans (fig. 1).

À la partie inférieure de l'olive bulbaire, la sclérose pyramidale change de forme; la partie postérieure se trouve englobée dans le ruban de Reil et séparée de la grosse dégénérescence pyramidale par des fibres arciformes saines.

À la partie inférieure du bulbe les deux zones de dégénérescence sont encore des plus manifestes, la zone dégénérée du ruban de Reil ne participe pas à la décussation pini-forme, mais garde sa position à la partie antéro-interne de la couche interolivaire, et

lorsque la décussation pyramidale commence, elle s'y adosse et fusionne avec elle.

Dans ce cas, la décussation est presque complète, il existe au niveau du collet du bulbe un faisceau pyramidal direct minime qui n'occupe que l'angle sulo-marginal et disparaît très rapidement sur les coupes colorées par le Weigert dans la région cervicale supérieure; sur les coupes colorées au carmin on constate à la hauteur du V segment cervical une minime tache de sclérose le long du sillon marginal antérieur.

Comment interpréter cette dégénérescence de la couche interolivaire? Tient-elle à la destruction des fibres du ruban de Reil médian par le diverticule postérieur du foyer? Nous ne le pensons pas. Ce diverticule peut être cause de la pâleur que présente une partie du Reil médian au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel et de la réduction de volume en masse de la couche interolivaire dans toute la hauteur du bulbe, mais ce n'est pas elle qui produit cette dégénérescence si intense de l'angle antéro-interne de la couche interolivaire: cette dégénérescence est d'origine pyramidale.

Lorsqu'on examine en effet les coupes sérieées de la moitié inférieure du pont, on voit se détacher du faisceau pyramidal sclérosé un fascicule sclérosé également dont le trajet peut être suivi grâce aux quelques fibres saines qu'il contient encore; on le voit se por-



Fig. 1. — Disposition cunéiforme de la dégénérescence pyramidale consécutive à une lésion de l'étage antérieur du pont.

La dégénérescence de la partie antéro-interne de la couche interolivaire est due à la dégénérescence de fascicules aberrants de la voie pédonculaire qui s'adossent, au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel, à la partie interne du ruban de Reil médian, descendent à la partie antéro-interne de la couche interolivaire, s'épuisent en partie ou rentrent dans le faisceau pyramidal et participent à la décussation pyramidale.

ter en arrière et en bas et venir petit à petit s'adossent à la partie interne du ruban de Reil médian dans la région inférieure du pont. Il est séparé à ce niveau de la grosse dégénérescence pyramidale par les nombreuses fibres transversales profondes de la protubérance.

Un peu plus bas, au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel et avant la disparition complète des noyaux pontiques, deux nouveaux fascicules se comportent de même et leurs dégénérescences réunies à celles de la pyramide donnent à la dégénérescence pyramidale la disposition cunéiforme signalée sur les coupes du bulbe à la région supérieure de l'olive.

Ces fibres s'épuisent en partie en descendant, mais on peut les suivre jusqu'au collet du bulbe où on les voit participer à la décussation pyramidale.

Conclusions. — Il s'agit donc en résumé de faisceaux aberrants de la voie pédonculaire dont la dégénérescence a pu être suivie au Pal, faisceaux qui viennent s'adossent et s'incorporer au ruban de Reil médian et à la couche interolivaire en donnant lieu à cette dégénérescence d'aspect paradoxal.

Jusqu'à présent les dégénérescences des fibres aberrantes de la voie pédonculaire décrites par M. et Mme Dejerine, sous le nom de : pes lemniscus profond, pes lemniscus superficiel, fibres postéro-externes du pédoncule, fibres aberrantes

pontines, fibres aberrantes bulbaires, fibres pyramidales homolatérales superficielles avaient été étudiées par la méthode de Marchi.

Notre cas montre :

1° Que les fibres aberrantes pontines peuvent parfois former des fascicules volumineux et être intéressées par les lésions de l'étage antérieur du pont;

2° Qu'en outre de ces fibres il peut se détacher de la voie pédonculaire dans son trajet protubérantiel des fascicules aberrants assez volumineux pour être suivis par la méthode de Pal; ces fascicules s'adossent à la partie antéro-interne du ruban de Reil médian dans la région protubérantielle inférieure, descendent dans la partie antéro-interne de la couche interolivaire et impriment à la dégénérescence pyramidale une disposition cunéiforme spéciale;

3° Une partie de ces fibres aberrantes s'épuise chemin faisant dans son trajet descendant et représente vraisemblablement les fibres motrices des nerfs crâniens. Quant à l'autre partie notre cas vient à l'appui de ce que M. et Mme Dejerine avaient démontré, à savoir que les fibres aberrantes de la couche interolivaire — qui ne se sont pas épuisées chemin faisant — rentrent dans le faisceau pyramidal et participent à la décussation pyramidale.

VI. Les Lésions Radiculaires dans les Méningites, par J. TINEL. (Travail du laboratoire du professeur DEJERINE.)

Nous nous sommes proposé d'étudier les lésions radiculaires au cours des méningites, de rechercher le mécanisme de ces lésions, et de voir si ces notions pouvaient éclaircir en quelque point la pathogénie du tabes et la nature de ses rapports avec la méningite syphilitique.

Tout ce travail s'inspire en grande partie des recherches de Nageotte sur le nerf radiculaire et les lésions du tabes, et des études de Cestan et Sicard sur le nerf de conjugaison.

Nous rappelons, en effet, que selon Nageotte, on appelle nerf radiculaire « la portion des racines qui est comprise entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ». C'est ce que Cestan et Sicard ont appelé nerf de conjugaison, parce que les racines antérieure et postérieure y cheminent accolées l'une à l'autre. Ces racines sont entourées d'une gaine fibreuse commune, issue de la dure-mère, et qui va, plus ou moins loin, s'accoler au névrilemme et se fusionner avec lui; elles sont séparées l'une de l'autre par une cloison fibreuse issue de la gaine durale.

Ces racines sont accompagnées, à l'intérieur de cette enveloppe durale, par un prolongement de la gaine arachnoidienne, qui va aussi se perdre sur le névrilemme. Il existe donc autour des racines une gaine séreuse, en communication directe avec les espaces sous-arachnoidiens et baignée de liquide céphalo-rachidien.

L'existence de cette gaine arachnoidienne est pour nous le point capital; c'est elle qui doit être considérée comme la cause de la fragilité spéciale du nerf radiculaire, et qui nous paraît en expliquer les lésions constantes dans toutes les méningites.

Suivant les régions, cette gaine arachnoidienne se prolonge plus ou moins sur les racines accolées du nerf radiculaire. Des expériences encore inédites de Thomas, confirmées par nos recherches, montrent qu'à la région cervicale cette gaine mesure 4 à 5 millimètres, et n'atteint pas le ganglion. A la région dorsale, elle est très courte, et ne mesure guère plus de 1 à 2 millimètres; à la

région lombaire elle est très profonde, atteint 10 à 15 millimètres et vient même coiffer l'extrémité du ganglion, dont le pôle supérieur se trouve par conséquent baigné de liquide céphalo-rachidien.

De ces culs-de-sac sous-arachnoïdiens partent de véritables fentes lymphatiques, qui longent le ganglion ou le traversent dans les interstices de ses faisceaux pour aboutir à la gaine séreuse du nerf périphérique; ces fentes lymphatiques semblent constituer de véritables voies efférentes de la circulation céphalo-rachidienne.

Enfin, comme l'avaient fait remarquer Cestan et Sicard, cette gaine arachnoïdienne descend plus bas sur la racine postérieure que sur la racine antérieure; au-dessus du pôle ganglionnaire, comme la racine postérieure divisée en faisceaux secondaires, l'espace sous-arachnoïdien s'insinue entre ces faisceaux, les dissociant et formant à ce niveau toute une série de petits culs-de-sac sus-ganglionnaires.

*
* *
*

Telles sont les conditions anatomiques spéciales qui constituent pour nous l'intérêt capital du nerf radulaire, et semblent conditionner ses lésions dans les méningites.

En effet, on constate dans toute méningite, syphilitique, tuberculeuse ou cérébro-spinale, une accumulation considérable de leucocytes dans les culs-de-sac terminaux de cette gaine radulaire. Ils forment autour des racines d'énormes manchons leucocytaires; ils s'accumulent en amas dans les logettes sus-ganglionnaires, s'infiltrant entre les faisceaux de la racine postérieure, viennent à la région lombaire coiffer le pôle supérieur du ganglion et pénétrer même dans ses interstices.

Cette disposition est constante dans toutes les méningites. C'est, à la sclérose près, l'aspect des lésions décrites par Nageotte dans le tabes, signalées par lui et par de Massary dans un grand nombre de maladies générales. Elles traduisent manifestement une réaction générale des méninges.

Mais nous ne croyons pas qu'on puisse les interpréter comme une inflammation localisée des méninges radiculaires. Nous croyons au contraire que c'est là un processus banal, non inflammatoire, et résultant simplement de l'accumulation dans les culs-de-sac radiculaires de tous les éléments figurés en circulation dans le liquide céphalo-rachidien.

Non seulement, en effet, nous l'avons rencontré dans les méningites, mais encore dans toutes les réactions méningées s'accompagnant de lymphocytose, comme dans la pachyméningite cervicale syphilitique ou la paralysie générale au début; au cours de l'hémorragie méningée, c'est dans ces culs-de-sac que s'accumulent les globules rouges.

Enfin, si nous pratiquons, comme l'avaient fait Cestan et Sicard, des injections de particules colorées dans le liquide céphalo-rachidien, nous constatons que c'est de même, au niveau de ces culs-de-sac, que va s'en faire l'accumulation. L'image d'un ganglion lombaire après une injection intracrânienne d'encre de Chine, présente les mêmes amas dans les logettes sus-ganglionnaires, et est exactement superposable aux coupes de méningite tuberculeuse, syphilitique, cérébro-spinale, ou d'hémorragie méningée.

Il nous semble probable que cette accumulation si spéciale résulte d'une sorte de décantation des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien dans ces

sortes de citernes que constituent les gaines radiculaires, lombaires et sacrées. Elle dépend, en grande partie, de leur situation déclive et de leur direction verticale.

Mais cette explication n'est pas suffisante. En effet les mêmes amas de leucocytes à l'extrémité des gaines radiculaires se retrouvent, beaucoup moins considérables il est vrai, mais très nets cependant, dans les racines cervicales qui sont presque horizontales, et dans les nerfs craniens eux-mêmes.

Il semble donc nécessaire de donner de ces faits une seconde explication : c'est la circulation du liquide céphalo-rachidien. « On peut, dit Nageotte, considérer le nerf radiculaire et ses membranes, comme une voie efférente pour la circulation lymphatique du système nerveux central. » Il paraît très probable que le liquide céphalo-rachidien s'écoule lentement, en filtrant par les interstices et fentes lymphatiques qui longent ou traversent le ganglion pour se continuer avec la gaine séreuse des nerfs.

Les éléments figurés, transportés par cette circulation lente, s'accumulent dans les culs-de-sac arachnoidiens, à l'entrée de ces fentes trop petites pour leur livrer passage; ils s'y déposent en quelque sorte comme sur un filtre, et forment en ces points d'élection ces amas caractéristiques de toute réaction méningée.

Ces amas leucocytaires ne nous paraissent donc pas être le fait d'une inflammation localisée au nerf radiculaire.

Evidemment, si les microbes transportés avec les leucocytes se greffent sur les méningites radiculaires, ils peuvent y déterminer une réaction inflammatoire. Nous avons rencontré parfois, dans la méningite tuberculeuse, des nodules tuberculeux greffés sur le pôle supérieur du ganglion. Mais c'est un fait rare, c'est une localisation secondaire, comparable en somme à ces radiculites infectieuses que l'on peut voir compliquer une infection générale des méninges, et évoluer alors pour leur propre compte.

En général, et tout au moins dans les méningites aiguës, ces amas leucocytaires ne s'accompagnent d'aucune réaction inflammatoire; ils ne s'organisent pas en nodules infectieux; ils ne déterminent pas de sclérose; et pourtant il existe déjà des lésions profondes des faisceaux nerveux, lésions que nous croyons pouvoir rapporter au contact des leucocytes eux-mêmes et des substances toxiques dont ils sont chargés.

*
* *

Les racines sont en effet très altérées dans leur traversée radiculaire, et, comme l'avait montré Nageotte pour le tabes, les lésions frappent la racine antérieure aussi bien que la postérieure, bien qu'elles soient prédominantes sur celle-ci.

Or, et c'est là un fait capital, ces lésions nerveuses sont, dans les méningites aiguës, strictement localisées aux points d'accumulation des amas leucocytaires : elles n'existent que là où ils se rencontrent; elles prédominent là où ils sont plus considérables; elles siègent sur la racine antérieure à un niveau plus élevé que sur la racine postérieure, c'est-à-dire au point même où se termine la gaine arachnoïdienne. Elles frappent presque uniquement la périphérie des faisceaux volumineux qu'entoure un manchon de leucocytes; tandis qu'elles altèrent en totalité les petits faisceaux dissociés qui se trouvent comme plongés au milieu des amas infectieux. C'est pourquoi la racine antérieure n'est que peu touchée, car elle

traverse en faisceau compact la zone dangereuse; si par hasard elle se dissocie en un point, en ce point elle est frappée. La racine postérieure au contraire



Méningite tuberculeuse chez un nourrisson de 22 mois.
— III^e racine lombaire (acide osmique). — Accumulation leucocytaire dans les culs-de-sac arachnoïdiens.
— Dégénérescence localisée des tubes à myéline.

présente des altérations d'autant plus profondes que la gaine radiculaire descend plus bas, jusqu'au point où les faisceaux se dissocient pour pénétrer dans le ganglion; et si, comme à la région lombaire, les culs-de-sac atteignent et pénètrent le pôle supérieur du ganglion, les cellules ganglionnaires sont atteintes et dégénérées.

Dans les processus aigus ces lésions consistent à peu près uniquement dans une disparition de la myéline. En quelques points cette démyélinisation massive semble précédée par une sorte de gonflement pâle et d'hypertrophie de la gaine de myéline. Il est rare de constater une fragmentation en boules; ce qui domine, c'est la pâleur progressive de la myéline aboutissant à sa disparition complète.

Dans les méningites aiguës, que nous avons surtout étudiées, les cylindraxes ne paraissent pas sensiblement touchés; mais il est logique de supposer que, mis à nu par cette démyélinisation, ils puissent être altérés par une action plus prolongée et subir toutes les phases de la dégénérescence wallérienne. De fait, dans un cas de méningite tuberculeuse ayant évolué un peu plus de 3 semaines chez un nourrisson, nous avons trouvé au Marchi une teinte un peu plus foncée

des cordons postérieurs de la moelle, et, çà et là même, quelques tubes complètement dégénérés.

Il est assez difficile de se prononcer sur la cause de ces lésions nerveuses dans la traversée radiculaire.

Nous avons montré les raisons qui semblent plaider contre une réaction inflammatoire localisée.

Faut-il incriminer les microbes eux-mêmes, charriés comme les leucocytes et accumulés avec eux dans la gaine radiculaire? Nous avons recherché dans la méningite tuberculeuse les bacilles de Koch; leur présence est aussi rare que celle des nodules tuberculeux.

S'agit-il d'une action toxique diffuse du liquide céphalo-rachidien sur cette zone particulièrement fragile? La limitation si strictement précise de la dégénérescence ne semble pas manifester une action de ce genre.

Il nous paraît en somme beaucoup plus probable que les lésions résultent des leucocytes eux-mêmes, véhicules de l'agent toxique, et chargés sans doute des endotoxines des corps microbiens digérés.

Ce serait là, par conséquent, un processus tout à fait spécial et non inflammatoire, une action directe, une action de contact, comparable aux névrites provoquées par l'application locale de substances toxiques.

Que des lésions inflammatoires apparaissent secondairement; que le tissu conjonctif réagisse au contact des leucocytes comme y réagissent déjà les tubes nerveux; qu'il en résulte dans les processus chroniques une sclérose plus ou moins complète réalisant les processus de polynévrite et d'endonevrite décrits par Nageotte dans le tabes, et constituant alors la névrite transverse radiculaire; que cette sclérose secondaire soit pour beaucoup dans l'incurabilité des lésions tabétiques, rendant impossible la restauration des tubes nerveux; tout cela nous paraît infiniment probable. Mais cette névrite transverse, comme la dégénérescence même des tubes nerveux, n'est qu'une conséquence seconde de l'accumulation des leucocytes dans les gaines radiculaires.

L'étude des lésions sans sclérose rencontrées dans les méningites aiguës, l'examen de réactions méningées subaiguës, comme par exemple nos cas de pachyméningite cervicale et de paralysie générale rapide avec début de sclérose, peuvent se superposer dans l'esprit à la notion de la sclérose transverse du tabes, et permettre de reconstituer ainsi tout le cycle de la pathologie radiculaire.

*
* *

Nous avons vu, en somme, que tout processus méningé infectieux localise son action sur les racines, et particulièrement sur les racines postérieures, en produisant des lésions singulièrement superposables, toute proportion gardée, aux lésions tabétiques.

C'est donc en quelque sorte, par hasard, d'une façon accidentelle, que le tabes paraît lié à la méningite syphilitique; c'est parce que cette méningite est pratiquement la seule qui possède dans certains cas la lenteur d'évolution, la durée, et peut-être aussi le coefficient toxique nécessaire pour créer le processus anatomo-clinique du tabes. Si elle le réalise, c'est pour une part tout au moins en vertu des dispositions anatomiques et des conditions physiologiques que nous avons essayé de mettre en valeur, et qui nous permettent de comprendre comment, suivant le mot de Nageotte, « le nerf radiculaire est le point d'application de la cause nocive qui engendre la dégénérescence des racines postérieures ». Ces causes sont essentiellement la structure des gaines radiculaires, et l'accumulation dans ces gaines des leucocytes chargés sans doute d'endotoxines microbiennes.

M. SICARD. — Les recherches de M. Tinel confirment de nouveau tout l'intérêt pathogénique de cette région radiculo-ganglionnaire rachidienne.

M. Nageotte, M. de Massary, M. Thomas ont étudié cette zone au point de vue des lésions tabétiques.

Nous-même avec M. Cestan, avons cherché sur le cadavre à l'aide d'injections colorées formolées, et chez le chien vivant par des injections d'encre de Chine (*Société Méd. Hôp.*, 1904, 24 juin), à préciser la topographie anatomique normale de ce carrefour nerveux.

C'est ainsi que nous avons montré la disposition spéciale des culs-de-sac

arachnoïdo-pie-mériens à liquide céphalo-rachidien, différente comparativement pour la racine antérieure et la racine postérieure.

Les prolongements arachnoïdo-pie-mériens sont beaucoup plus nombreux et fidèles à la racine postérieure qu'à la racine antérieure. Ils s'attachent à cette racine postérieure, pénétrant même avec elle dans le pôle interne du ganglion rachidien, puis s'arrêtant à ce niveau tout au voisinage des cellules ganglionnaires.

Nous montrions que cette disposition anatomique était conditionnée par le développement embryologique.

Sur le terrain de la clinique nous appliquions ces données à l'étude pathogénique de certains faits cliniques.

1° Ainsi, on sait qu'au cours de certaines tumeurs cérébrales les réflexes tendineux sont abolis alors que la motilité est respectée (Raymond et Philippe, Raymond et Lejonne). Or, grâce à la topographie de cette région radiculo-ganglionnaire on comprend aisément que sous l'influence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, fréquente au cours des néoplasies cérébrales, la racine postérieure à sa pénétration ganglionnaire ait à supporter presque à elle seule la pression hypertensive.

Les cellules ganglionnaires s'accommoderont mal de ce voisinage de culs-de-sac hypertendus, elles seront inhibées, elles ne répondront plus à l'excitation périphérique des tendons et c'est ainsi que les réflexes tendineux seront supprimés.

2° On sait aussi qu'au cours du *zona*, la lymphocytose rachidienne est presque la règle, comme nous l'avons montré avec M. Brissaud. Or en admettant l'étiologie ganglionnaire du *zona*, on comprend que, suivant l'intensité de ces lésions ganglionnaires et suivant leur diffusion à tout ou partie de ces ganglions, pôle interne ou pôle externe, la réaction méningée et l'exode leucocytaire consécutif se fassent sentir plus ou moins vivement.

3° On sait encore que l'inflammation méningée, dans le *tabes*, localise ses premiers effets au niveau des racines médullaires (névrite radiculaire de Nageotte). Or les culs-de-sac sous-arachnoïdiens que nous avons décrits sont tout à fait aptes à localiser le processus méningé tout autour de la racine postérieure, et à entretenir et à perpétuer dans cet endroit un tel processus. Dans deux autopsies de tabétiques, j'ai pu constater que les lésions méningées étaient beaucoup plus accusées au niveau des nerfs de conjugaison de la région dorso-lombaire ; c'est-à-dire en un point où les culs-de-sacs postérieurs sont beaucoup plus nombreux et plus profonds. Et ne savons-nous pas que le début du *tabes* par la région dorso-lombaire sacrée est la règle ?

Cette étude de la région conjuguée des racines médullaires nous apparaît donc comme étant des plus intéressantes, et propre à attirer de nouveau l'attention, comme vient de le faire M. Tinel.

ANDRÉ THOMAS. — Dans la très intéressante communication que vient de faire M. Tinel, il y a deux ordres de faits à considérer. Les uns sont anatomiques et concordent avec les recherches antérieures faites par divers auteurs, en particulier par MM. Nageotte, Sicard et Cestan. Les autres sont pathologiques et en grande partie nouveaux : ils me paraissent apporter une contribution importante à l'étude des lésions du nerf radiculaire dans les méningites en général. J'insiste spécialement sur les altérations des fibres nerveuses au voisinage du ganglion rachidien, altérations consistant surtout dans la démyélinisation des *tabes*

nerveux; tandis que sur la plupart des coupes la prolifération du tissu interstitiel fait défaut : la lésion est donc exclusivement parenchymateuse. La réaction du tissu conjonctif dans les inflammations localisées de cette région est d'ailleurs assez variable d'intensité. Dans certains cas, elle est primitive et contemporaine de l'altération des tubes nerveux; mais elle peut être secondaire dans une certaine mesure : dans un cas de poliomyélite antérieure chronique, sur les coupes sérieées de quelques racines antérieures, j'ai pu constater des lésions de périnévrite et d'endonévrite, au moment où la racine antérieure dégénérée (du fait de l'atrophie des cellules des cornes antérieures) pénètre dans la région du nerf radiculaire. J'aurai l'occasion de revenir ultérieurement sur ce fait.

VII. Deux cas de Tumeur de l'Angle ponto-cérébelleux (tumeurs de l'acoustique opérées chirurgicalement, par MM. LANNOIS et DURAND.

Ces tumeurs que l'on désigne sous le nom de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, de tumeurs du récessus acoustico-cérébelleux ou de tumeurs de l'acoustique parce qu'elles prennent fréquemment naissance au niveau de ce nerf, ne sont pas très rares puisque les auteurs ont pu en réunir environ 70 observations anatomo-pathologiques ou cliniques et 44 cas dans lesquels on est intervenu.

Les deux tumeurs qu'ils présentent (l'une un gliome probable, l'autre un gliome), sont les deux premières qui aient été enlevées chirurgicalement en France.

Le diagnostic est relativement facile dans les cas typiques par l'existence de troubles multiples des nerfs qui passent dans la fosse cérébelleuse auxquels viennent se joindre les symptômes généraux des tumeurs et les signes de compression secondaire du cervelet ou de la protubérance.

L'opération est difficile et très grave : toutefois en raison des douleurs, des vertiges, etc., que déterminent ces tumeurs et de leur incurabilité par tout autre moyen, il est des cas où il est préférable de la tenter. Elle a donné 14 cas de survie plus ou moins prolongée et les améliorations récentes de sa technique permettent d'espérer davantage pour l'avenir.

VIII. Trois cas de Tumeurs Cérébrales, par E. BOINET.

PREMIER CAS. — Tumeur secondaire du cerveau, du volume d'une cerise, chez un homme de 53 ans, vers la partie moyenne des circonvolutions rolandiques gauches, siégeant inégalement sur la frontale ascendante, et surtout en avant de la scissure de Rolando, détruisant la substance corticale, s'enfonçant dans la substance blanche et adhérent à la dure-mère et à la face interne du crâne, un peu en arrière de l'artère méningée moyenne.

Au point de vue clinique, crises d'épilepsie jacksonienne exclusivement limitée au membre supérieur droit qui est le siège de convulsions cloniques, de faible amplitude, revenant par accès assez espacés, dans l'intervalle desquels le membre reste contracturé; plus tard, parésie, puis amyotrophie du membre supérieur droit. On note, en outre, du myosis à gauche avec rougeur vive de la pommette et de l'oreille correspondant au grand sympathique comprimé, dans le thorax, par un cancer de la plèvre gauche avec adénopathies et épanchement hémorragique. Ces tumeurs sont consécutives à un petit noyau cancéreux primitif de la région pylorique.

Au point de vue histologique, la tumeur cérébrale est constituée par un épithélioma cylindrique tubulé et lobulé du type gastro-intestinal caractérisé par des cellules d'épithélium cylindrique réparties sur une seule rangée, avec un seul noyau bien coloré, soutenues par un axe conjonctivo-vasculaire avec vaisseaux gorgés de sang et rompus par place. Le tissu nerveux comprimé par la tumeur, est très altéré, granuleux, avec destruction des noyaux.

DEUXIÈME CAS. — Epithélioma primitif du rein droit à cellules claires, juxta-surrénal. du volume d'une mandarine, suivi d'un cancer pulsatile du sternum et des côtes simulant un anévrysme extra-thoracique de l'aorte chez un homme de 54 ans; d'une tumeur cancéreuse secondaire, du volume d'une noix, de forme ovalaire, à contours assez réguliers, située à la partie postéro-externe du lobe occipital droit et occupant la portion postérieure du prolongement occipital du ventricule latéral correspondant. Cette tumeur cérébrale, qui mesure 4 centimètres de hauteur sur 3 de largeur et d'épaisseur, vient affleurer à la surface des I^{re}, II^e, III^e circonvolutions occipitales; elle érode la partie profonde de la circonvolution du *pli courbe*; elle atteint la partie postérieure de la paroi supérieure, au-dessus de la scissure perpendiculaire externe; elle est séparée en dedans, par une épaisseur de tissu nerveux d'un centimètre du *cuneus*, de la scissure perpendiculaire interne, de la partie postérieure du lobule quadrilatère; elle confine à la portion postérieure du corps calleux et en bas, elle repose simplement sur le plancher du ventricule, sans le léser. Cette tumeur cérébrale est bien encapsulée par une coque fibreuse, nette, résistante, envoyant des prolongements dans la profondeur; elle présente à la coupe des zones brun noirâtres, hématisées, tégangiectasiques.

Cliniquement, deux semaines avant sa mort, le malade est atteint d'aphasie avec hémiplegie et paralysie faciale droites; il présente une série de mouvements d'élévation, de diduction du maxillaire inférieur; puis de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Le lendemain, série de petits mouvements involontaires, de tremblements plus prononcés à la main gauche et s'étendant à ce membre seul. Petits accès d'épilepsie jacksonienne. Persistance de tous ces phénomènes jusqu'à la mort.

Histologiquement, le noyau cérébral bien isolé par une capsule fibro-scléreuse dense, richement vascularisée, est formé de cellules néoplasiques, épithéliomateuses, disposées en franges très serrées, supportées par des petits axes de tissu conjonctif avec vaisseaux abondants. Il s'agit d'un épithélioma secondaire à cellules claires consécutif à celui du rein.

TROISIÈME CAS. — Gliome volumineux des corps opto-striés, envahissant la cavité et les parois des ventricules latéraux, surtout du côté gauche, se prolongeant à la base du cerveau, comprimant le chiasma, les deux bandelettes optiques, le pédoncule cérébral gauche, le tiers supérieur et latéral gauche de la protubérance, les trois-quarts supérieurs du pédoncule cérébral droit, les nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, pathétique. Cette tumeur primitive observée chez une femme de 34 ans, non syphilitique, avait déterminé, *cliniquement* 15 ans avant, une paralysie de la jambe droite; 40 ans plus tard, une paralysie du bras droit et de la face survenue après un ictus; puis récemment de l'anarthrie, de la paralysie faciale à droite, de la paralysie des masticateurs, de la langue, du voile du palais avec troubles considérables de la phonation, de la déglutition; de l'hémiplegie droite avec signes de paralysie du moteur oculaire commun à gauche, du moteur oculaire externe et du nerf pathétique, à droite: en un mot, le syndrome de Weber. Plus tard, crises de dyspnée avec tachycardie et respiration à type de Cheyne-Stokes, vomissements, diarrhée, troubles vaso-moteurs avec refroidissement et cyanose des extrémités du côté droit. Enfin 2 mois avant la mort, nystagmus horizontal, mouvements de nutation et de latéralité de la tête associés à des mouvements rythmiques du membre supérieur gauche. On note, en outre, de l'hémipie avec diplopie, une taie par kératite trophonévrotique de l'œil droit, du strabisme en haut et en dedans de l'œil droit et en bas et en dehors de l'œil gauche. Un mois avant la mort, on constate une hémiplegie droite complète avec contracture douloureuse du membre supérieur droit et pied en varus équin avec état ichthyosique de la peau recouvrant la jambe droite, polysarcie, obésité tenant au repos et à l'hypertrophie du corps pituitaire trouvée à l'autopsie; puis le membre supérieur gauche surtout l'avant-bras et la main présentent des séries de petits mouvements convulsifs coexistants avec des mouvements de nutation et de latéralité à gauche de la tête. L'œil gauche est dévié en dehors, on note de la diplopie de ce côté. Crises de polypnée avec tachycardie paroxystique; 4 jours avant la mort, paralysie sans mouvements convulsifs, absence de contracture, incontinence des urines et des matières, hypothermie, coma. En résumé: Syndrome de Weber avec signes de pseudo-paralysie labio-glosso-laryngée produite surtout par la compression des deux pédoncules cérébraux.

Autopsie. — Volumineux gliome englobant surtout les couches optiques, proéminent à la base du cerveau où il mesure 13 centimètres de largeur, ayant 7 centimètres et demi de hauteur à gauche et 1 centimètre de moins à droite, offrant dans les cavités ventriculaires une largeur de 11 centimètres et une hauteur de 4 centimètres à gauche, s'insinuant dans les parois ventriculaires et comprimant les pédoncules cérébraux, le tiers

supérieur gauche de la protubérance, les nerfs moteurs de l'œil, les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes optiques, le tuber cinereum et la tige du corps pituitaire. L'hypophyse reste indemne.

L'examen microscopique de la portion sous-pédonculaire de la tumeur montre qu'elle est constituée par un feutrage très serré de fibrilles névrogliales entre-croisées en tous sens, avec nombreux vaisseaux et une capsule enveloppante fibro-conjonctive. Dans la portion intra-ventriculaire de la tumeur, la prolifération névrogliale est diffuse, les cellules sont plus nombreuses que dans la partie précédente; elles sont pour la plupart ovalaires, quelques-unes sont d'apparence épithélioïde; cependant le réseau fibrillaire reste prédominant. Vaisseaux sanguins nombreux, cellules nerveuses atrophiées, en chromatolyse, sans prolongements colorables. Enfin, dans la portion sous-choroïdienne on voit de nombreuses cellules nerveuses très altérées: 1° formation d'un espace clair péri-cellulaire; 2° disparition totale des prolongements protoplasmiques et cylindraxiles; 3° tuméfaction du noyau; 4° chromatolyse. Il existe très peu de fibres nerveuses reconnaissables. On constate une simple hypertrophie surtout de la portion glandulaire du corps pituitaire, qui est très vascularisé, sans infiltration gliomateuse.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 juin 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. MM. H. DUFOUR et CHAZAL, Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rhumatisme déformant. — II. M. ROGER, Abscès cérébraux multiples au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchique. — III. M. SOUQUES, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dites du nerf acoustique. Diagnostic topographique et traitement chirurgical. (Discussion : MM. SICARD, RAYMOND.) — VI. MM. RAYMOND et ROSE, Autopsie d'une malade atteinte de paraplégie spastique familiale. (Discussion : MM. SICARD et MEIGE.) — V. MM. ACHARD et FOIX, Hématomyélie. — VI. MM. ACHARD et FOIX, Symptômes tabétiques avec arthropathie, sans leucocytose céphalo-rachidienne. — VII. MM. CHENET et JUMENTIÉ, Un cas de syringomyélie avec mutilations spontanées des doigts. — VIII. MM. LEJONNE et TOUCHARD, Atrophies musculaires multiples d'origine tuberculeuse probable. — IX. MM. CLAUDE et SCHÉFFER, Diplégie cérébrale spasmodique de l'enfance avec symptômes associés. — X. MM. ANDRÉ-THOMAS et RAOUL LABBÉ, Amyotrophie globale du membre inférieur, vraisemblablement d'origine myélopathique, chez un enfant atteint d'hémiplégie cérébrale fruste. — XI. M. ANDRÉ-THOMAS, De la nature organique de certaines chorées de Sydenham. (Discussion : MM. CLAUDE, SICARD.) — XII. M. VINCENT, Un nouveau cas de méningite chronique syphilitique sans symptômes cliniques. — XIII. MM. LENOBLE et ARBINEAU, Un cas de névrose singulière familiale (myoclonie) avec glycosurie et crises épileptiformes. — XIV. MM. PARHON et BALATU, Sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie.

M. le professeur LIEPMANN, de Berlin, présent à la séance, est invité à y participer.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. **Maladie de Basedow, sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une Atrophie myopathique scapulo-humérale et au Rhumatisme déformant**, par MM. Henri DUFOUR et CHAZAL. (Présentation de la malade.)

Le cas, qui fait l'objet de notre observation, est intéressant, en ce sens qu'on trouve réunis chez la même personne trois syndromes morbides.

OBSERVATION. — Mme Ch. B..., 32 ans, a des antécédents rhumatismaux dans sa famille (mère et une sœur). Personnellement elle ne présente rien de particulier à signaler dans son passé. Elle a eu une scarlatine à 6 ans et a été réglée à 14 ans. On note une fausse couche de 2 mois 1/2 à 23 ans. Elle a 3 enfants vivants bien portants.

A un premier examen de cette femme on aperçoit une exophtalmie typique, et en l'interrogeant on apprend qu'elle a depuis longtemps (dès son jeune âge), cette exoph-

talnie accompagnée de palpitations. Son pouls est très accéléré, 120 à 130 pulsations par minute. Il y a du tremblement permanent des mains. Ces signes joints à une instabilité mentale et physique toute particulière, appartiennent au syndrome basedowien. Il ne manque que le goitre, et c'est cette absence qui constitue une anomalie intéressante quoique déjà signalée.

Depuis un certain nombre d'années, impossible à faire préciser, Mme B... a vu s'amincir les muscles formant la ceinture scapulo-humérale des deux côtés, de façon symétrique.

Les bras sont très atrophies. Cette atrophie porte surtout sur les muscles suivants : trapèze, grand dorsal, grand dentelé, rhomboïde, sus-épineux, sous-épineux, deltoïde, longue portion du triceps.

L'élévation des bras se fait incomplètement et difficilement. Les omoplates sont constamment détachées du tronc. Il n'y a pas d'ankylose de l'articulation de l'épaule, ni douleur à ce niveau.

Les muscles intéressés ne présentent pas de réaction électrique anormale, surtout aucune modification qualitative. Il n'existe dans leur masse nulle partie dure ou hypertrophiée.

En aucun point du corps on ne trouve de troubles des réflexes ni de la sensibilité indiquant une lésion du tissu nerveux central ou périphérique.

Le deuxième syndrome noté chez la malade relève donc d'une myopathie atrophique à type scapulo-huméral.

Assez habituée à toutes ces misères, Mme B... se plaint seulement de douleurs assez vives, dont elle souffre depuis deux ans et qui ont pour siège principal les articulations du pied et celles des doigts de la main. Ce rhumatisme subaigu s'accompagne de tuméfaction des articles et en particulier des articulations fibro-tarsienne et métacarpo-phalangienne du pouce du côté droit. Les douleurs sont réveillées par toute espèce de pressions, elles entravent la marche. Les muscles de la main droite autour des articulations prises sont légèrement atrophies. Des déformations en tout semblables à celles du rhumatisme déformant existent aux doigts des mains et aux coudes-de-pied.

Il y a donc un troisième syndrome relevant d'un rhumatisme subaigu chronique, progressif et déformant.

On peut mettre à la fois sur le compte du rhumatisme, de la fatigue et de quelques varices un œdème des jambes, qui disparaît en partie après le repos au lit.

Jusqu'à présent, les thérapeutiques les plus diverses sont restées sans effet sur les douleurs.

Les observations de maladie de Basedow sans goitre ont été rapportées, entre autres par Joffroy (1); elles ne sont pas d'une fréquence telle qu'on ne puisse utilement les enregistrer quand on les rencontre.

L'association de cette maladie avec une atrophie musculaire myopathique sans que l'une commande l'autre est un indice de l'état de dégénérescence organique générale qui conditionne les deux affections et est encore inconnu dans son essence.

Plus intéressante nous paraît, au point de vue pathologique, la coexistence de la maladie de Basedow et du rhumatisme déformant. On sait le rôle que certains auteurs ont voulu faire jouer au corps thyroïde dans la genèse de certains rhumatismes subaigus et chroniques.

Or ici il est bien difficile de dénommer ce rhumatisme hypo-thyroïdien, puisque tout nous porte à considérer notre malade comme étant plutôt saturée de sécrétion thyroïdienne, qu'en état d'hypo-thyroïdisme.

Le traitement thyroïdien n'a d'ailleurs modifié en rien les douleurs articulaires.

Par une coïncidence singulière, l'un de nous observe en ce moment une jeune femme, ancienne basedowienne typique avec goitre, chez laquelle a éclaté récemment une attaque de rhumatisme articulaire fébrile, première subaiguë et

(1) JOFFROY, Nature et traitement du goitre exophtalmique. *Progrès médical*, 1894.

trainassant. Or, chez cette autre malade, le traitement thyroïdien a échoué alors que le soulagement le plus certain a été obtenu par les préparations salicylées.

Nous appuyant sur ces deux cas, et sur les multiples objections qui pourraient être faites à la théorie thyroïdienne de certains rhumatismes, et malgré les améliorations fournies par le traitement thyroïdien, nous pensons qu'il est besoin d'autres preuves pour accepter définitivement l'existence d'un rhumatisme thyroïdien.

II. Abscès Cérébraux multiples à forme hémiplegique au cours d'une Tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques, par M. HENRI ROGER, ancien interne des hôpitaux de Montpellier. (Communiqué par M. LAIGNEL-LAVASTINE.)

Déjà... Marie, repasseuse, âgée de 39 ans, entre le 20 avril 1909 à l'hôpital suburbain (Montpellier), salle Bichat n° 28, dans le service du professeur Carriou, pour hémiplegie.

La malade, qui, depuis quelques jours, éprouvait de la lourdeur de tête, ressent le 11 avril quelques fourmillements dans le membre inférieur gauche, puis de l'engourdissement, qui quelques jours après gagne le membre supérieur du même côté. Elle assiste, sans qu'il y ait jamais eu de perte de connaissance, à la progression d'une hémiplegie qui, d'abord légère, finit bientôt par rendre la marche impossible; elle n'accuse aucun autre symptôme qu'un peu de céphalée, de la perte de l'appétit et une légère diminution de la vue.

Antécédents personnels. — Bronchites très fréquentes depuis une dizaine d'années, plusieurs hémoptysies dont la dernière remonte déjà à quelques années. Grippe il y a deux ans. La malade tousse et crache tous les matins.

Aucun commémoratif de syphilis, ni chancre, ni éruption, ni chute des cheveux, ni fausse couche.

Antécédents héréditaires. — Deux enfants, dont un mort phthisique à 16 ans et dont l'autre, actuellement âgé de 17 ans, est en bonne santé.

Examen à l'entrée. — Paralyse à peu près complète des membres inférieur et supérieur gauches avec légère contracture du membre supérieur. Réflexes rotulien et anti-brachial gauches très exagérés; pas de réflexe plantaire. Sensibilité à la piqure, au tact, à la chaleur normales. La malade s'assied bien dans son lit, pas de Kernig.

Iritis de l'œil droit où l'on a instillé de l'atropine.

Signes nets de tuberculose pulmonaire bilatérale: matité, râles, respiration très rude, bronchophonie, aux deux sommets, surtout à droite.

Artères radiales souples. Bruits du cœur normaux.

Température 36°5. Pouls 80.

La malade ne répond pas toujours d'une façon précise aux questions qu'on lui pose.

Le 22 avril, raideur de la nuque, gêne de la déglutition, impossibilité de s'asseoir seule dans son lit. Torpeur intellectuelle; céphalée plus intense.

Le 23 avril, de 7 h. 1/2 du matin à midi, crises d'épilepsie jacksonienne dans toute la moitié gauche du corps, prédominant surtout au membre supérieur et à la face, avec déviation de la tête du côté gauche. La malade est dans le coma. Pupilles dilatées. Température 36°3. Pouls 110. — La ponction lombaire, faite à 10 heures, en pleine crise, permet de recueillir 10 centimètres cubes d'un liquide clair, s'écoulant en gouttes rapides, ne donnant pas de culot à la centrifugation, et dont l'analyse chimique, due à l'obligeance de M. Mestrezat, montre la présence d'albumine 0,17, — sucre 1 gr., — NaCl 7,07 par litre. — Dans la soirée, nouvelle crise d'épilepsie jacksonienne, mais du côté droit, d'une durée de 5 minutes. La température prise à plusieurs reprises dans la journée n'a pas dépassé 35°7.

Le 24 avril, la malade répond, mais avec lenteur, aux questions qu'on lui pose. Elle se plaint de céphalée. Elle tousse, mais ne peut expectorer. Hémiplegie gauche complétée avec contracture, de plus parésie des membres droits. Injection de biiodure de mercure.

Le 25 avril: torpeur cérébrale très marquée, constipation depuis 2 à 3 jours.

26 avril: coma incomplet, la malade répond par « oui » et par « non » à quelques questions. Pas de fièvre. Pouls 90. Lavement purgatif. Injection de biiodure.

27 et 28 avril: coma complet. Raideur de la nuque très intense; déviation de la tête et des yeux du côté gauche. Quelques mouvements convulsifs dans le membre supérieur droit. Déglutition très difficile. Lavements alimentaires et lavements de sérum.

Mort le 29 avril: la température rectale quelques heures avant la mort ne dépassait pas 37° 2.

Autopsie. — Foie et reins normaux. Cœur petit, péricarde grasseux, myocarde épais, rouge.

Poumons (4). — Examen macroscopique: les poumons présentent aux sommets une induration très forte, tissu gris ardoisé, dur, élastique, parsemé de loin en loin de nodules jaunâtres (tubercules caséifiés). Ces tubercules sont assez rares et ce qui frappe le plus c'est une sclérose diffuse qui à mesure qu'on descend se dissocie sous forme de bandes et de traînées anastomosées en un réseau de plus en plus lâche dont les mailles suivent les ramifications bronchiques. Dans tout le sommet la sclérose péribronchique dure va avec une dilatation très forte des bronches et s'accompagne d'ulcérations irrégulières de leurs parois, de sorte que tout le tissu scléreux apparaît creusé de cavités de volume variable, anfractueuses et remplies d'un magma gris brunâtre ressemblant à un pus épais, mucoïde. Il s'agit donc d'une sclérose diffuse à point de départ péribronchique avec dilatation des bronches et formation de cavités ulcéreuses remplies de pus.

Au niveau du hile du poumon gauche se trouve un petit ganglion renfermant du pus caséux.

Examen microscopique: Il existe deux sortes de lésions. Sur certaines coupes lésions tuberculeuses constituées par des nodules disséminés, de volume variable à centre caséifié et présentant à la périphérie un nombre énorme de cellules géantes: ce processus évolue bientôt en une sclérose prononcée. Ailleurs il reste surtout des lésions de sclérose diffuse intense avec péribronchite très prononcée et dilatation des bronches avec ulcération bourgeonnante de la paroi. La lumière des cavités bronchiques est remplie de cellules desquamées et de pus formé par un mélange de mononucléaires et de polynucléaires. *Diagnostic: tuberculose avec sclérose diffuse et dilatation bronchique.*

Cerveau. — Examen microscopique: les deux hémisphères présentent des abcès multiples. Ces abcès siègent dans l'épaisseur de la substance grise, viennent parfois affleurer les méninges ou bien s'enfoncent dans la substance blanche. Ils peuvent atteindre le volume d'une noix, communiquent les uns avec les autres d'une façon irrégulière d'avant en arrière du cerveau ou sont isolés. Leurs parois sont anfractueuses et molles ou bien plus régulières, arrondies, et constituent une coque scléreuse résistante. Ils sont remplis d'un pus à demi concrété pour les anciens ou bien crémeux et jaune verdâtre, ayant les caractères du pus bien lié. A l'état frais on aperçoit, tout autour de certains abcès, une zone présentant un petit piqueté hémorragique.

Siège des abcès. — Hémisphère gauche: abcès au-dessous de la 1^{re} frontale suivant tout le long de la partie supérieure de celle-ci et jusque vers le sommet de la frontale descendante mais sans l'atteindre. Le maximum siège vers le milieu de la première frontale et là l'abcès atteint les méninges (méningite suppurée localisée). Volumineux abcès occipital qui s'est ouvert spontanément quand on a détaché le cerveau. — Hémisphère droit: abcès isolé du lobe frontal; abcès volumineux communiquant dans toute la région rolandique supérieure.

Examen microscopique. — Les abcès de volume variable sont de deux types. Les uns sont constitués par une petite masse de pus formée de cellules désagrégées, surtout de polynucléaires en continuité directe avec le tissu cérébral enflammé et qui s'effritent dans la cavité. Les autres, plus volumineux et correspondant aux abcès entourés par une coque plus résistante, sont formés par une paroi épaisse, bourgeonnante, ayant la structure de bourgeons charnus typiques, plus ou moins sclérosés et renfermant du pus constitué par des cellules vacuolisées et des polynucléaires. L'examen direct du pus fait sur lame montre des poly, des mononucléaires, des cellules vacuolisées et des diplocoques en petit nombre; pas de bacille de Koch dans ce pus, ni dans la paroi de l'abcès.

Il s'agit d'abcès du cerveau en voie d'enkystement et d'origine microbienne banale développés consécutivement à une infection à point de départ bronchique.

De cette observation nous ne retiendrons que deux points principaux: la difficulté du diagnostic, la nature et l'origine de ces abcès.

1° Dans des cas comme le nôtre, ne se traduisant au début que par un peu de céphalée et une hémiplegie progressive, et évoluant sans fièvre, le diagnostic d'abcès cérébral est particulièrement difficile. Chez une femme relativement jeune on

(1) L'examen macroscopique et microscopique du poumon et du cerveau est dû à l'obligeance de M. le professeur F.-J. Bosc.

pense plutôt, pour expliquer cette hémiplégié, à une affection cardiaque ou à la syphilis ; puis, n'en trouvant aucun signe et découvrant une tuberculose pulmonaire, c'est à une plaque de méningite tuberculeuse qu'on est en droit de se rattacher ; la ponction lombaire écarte encore ce diagnostic. Reste le tubercule cérébral ou l'abcès. C'est ce dernier diagnostic que l'autopsie a vérifié.

2° Les caractères du pus, l'examen bactériologique, la paroi des abcès et montrent la nature franchement phlegmoneuse et permettent d'éliminer les gommes tuberculeuses caséifiées. L'absence de tout foyer de suppuration voisin, la multiplicité des abcès en indiquent la nature métastatique, nous n'en trouvons le point de départ que dans le poumon : les bronches dilatées, ulcérées et infectées renferment à leur intérieur un magma purulent.

Les abcès cérébraux d'origine pulmonaire sont bien connus ; mais ce qu'il y a d'intéressant dans notre cas, c'est que les sommets contiennent en outre des tubercules, c'est que nous avons affaire à une vieille tuberculose du type scléreux.

Alors que les tubercules cérébraux sont assez fréquents, nous n'avons trouvé (avec Mlle Bokovetsky, abcès métastatiques du cerveau, thèse de Montpellier 1909) que quelques cas d'abcès cérébraux survenus chez des tuberculeux pulmonaires : Frænkel (1), Chauffard (2), Rendu et Bouilloche (3), Cenci (4) 2 cas, Halbron (5), Dupré et Devaux (6), Roger-Voisin et Tixier (7), Pavy (8).

Ces abcès ont été signalés dans des cas de tuberculose ulcéralive avec cavernes (Dupré et Devaux, Halbron) ou cavernules (Chauffard), dans des cas compliqués de dilatation et suppuration bronchiques (cas personnel, R. Voisin et Tixier) ou de pleurésie enkystée (Cenci), tous processus où les infections secondaires jouent le plus grand rôle. Plus rarement on les a trouvés dans la tuberculose miliaire diffuse (Rendu et Bouilloche), dans la tuberculose au début (Frænkel), dans la tuberculose cicatrisée (Cenci, Obs. IX, Roger-Voisin et Tixier).

Ces abcès cérébraux des tuberculeux contiennent un pus crémeux, épais, jaune verdâtre, en tout semblable au pus des autres abcès. Rarement diagnostiqués, ils sont plutôt pris pour des plaques de méningite : Cenci, Halbron, Chauffard, Rendu et Bouilloche.)

Au point de vue bactériologique ils se divisent en deux groupes :

1° Les plus fréquents sont dus aux microbes habituels de la suppuration staphylococque (Chauffard), streptococque, diplococque (cas personnel), partis des infections banales des bronches ou des poumons.

2° Quelques-uns ne renferment que le bacille de Koch (Frænkel, Rendu et Bouilloche) parfois en « quantités vraiment prodigieuses » : c'est le bacille de Koch qui, sous l'influence de certaines conditions, a ainsi acquis la propriété de former un pus franchement phlegmoneux.

La paroi de ces abcès n'a rien de particulier : même dans les cas où il y a des bacilles de Koch dans le pus, elle ne contient pas de cellule géante.

En résumé, lorsqu'un tuberculeux pulmonaire fait une lésion cérébrale, il y a donc à penser, à côté de la méningite tuberculeuse, manifestation la plus fréquente, à une localisation intracérébrale : tubercule ou abcès. Celle-ci peut

(1) FRÆNKEL, *Deutsche mediz. Woch.*, 1887, p. 378.

(2) CHAUFFARD, *Soc. méd. hôp.*, 31 juillet 1894.

(3) RENDU et BOUILLOCHE. (*Ibidem*).

(4) CENCI, *Ueber Hirnabess. Thèse Zurich*, 1904. (Obs. IX et XII.)

(5) HALBRON, *Soc. Anat.*, 1904.

(6) DUPRÉ et DEVAUX, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906.

(7) ROGER-VOISIN et TIXIER, *Soc. Anat.*, 23 avril 1909.

(8) PAVY, *Med. Times et Gaz. de Londres*, 1863, I. 400.

être spécifique (tubercule, abcès à bacille de Koch) ou due à une infection bronchique ou pulmonaire associée (abcès à microbes pyogènes banaux).

III. Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux dites du Nerf Acoustique. Diagnostic topographique et traitement chirurgical, par M. A. SOUQUES.

A la dernière séance, M. Lannois a présenté deux tumeurs du nerf acoustique extirpées au bistouri et appelé l'attention sur l'intervention chirurgicale dans les cas de ce genre. Je désire aujourd'hui montrer à la Société d'abord une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, trouvée à l'autopsie, et ensuite un malade qui me paraît porteur d'un néoplasme de cette région.

Obs. I. — La tumeur que voici, de la forme et du volume d'une amande, est située sur la partie latérale gauche du trou occipital, entre l'artère vertébrale et le tubercule occipital. Elle est ferme, finement bosselée, bien encapsulée, placée entre le trou condylien antérieur et l'artère vertébrale. Elle s'est creusé dans l'angle ponto-cérébelleux correspondant, ainsi qu'on le voit sur cette pièce, une dépression assez profonde. Cette dépression se fait aux dépens de l'hémisphère gauche du cervelet déjeté à gauche et de la face latérale du bulbe qui se trouve porté vers la droite et décrit un demi-cercle ouvert en avant. On voit aisément que la compression a porté sur le bulbe et le cervelet beaucoup plus que sur la protubérance. Les nerfs bulbaires qui émergent de cette loge paraissent plus ou moins comprimés. Le facial l'est peu, l'auditif fortement; les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et hypoglosse, traversent le néoplasme qu'ils embrochent et en ressortent pour s'engager dans le trou condylien antérieur; quant au spinal, il contourne manifestement la tumeur en arrière, en s'appliquant contre elle.

Cette tumeur, de nature fibrosarcomateuse, a appartenu à une femme de 71 ans qui, de son vivant, avait été considérée comme une tabétique fruste. Voici son histoire en quelques mots. Syphilis, à l'âge de 19 ans, un an après son mariage; 15 ans après, troubles de la marche et douleurs lancinantes, non localisées spécialement dans les membres inférieurs, mais perçues presque dans toutes les régions du corps, revenant par paroxysmes tous les 15 jours et durant 3 jours. Plus tard, rétention d'urine ayant nécessité le cathétérisme.

Lors de son premier examen à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, il y a 4 ans, on constate l'abolition des réflexes achilléens avec conservation des rotuliens, une amaurose bilatérale, un peu d'incoordination. Cette amaurose date de 20 ans, complète pour l'œil gauche, presque complète pour le droit qui a été atteint beaucoup plus tard.

L'anas aurait, autrefois, parlé d'atrophie optique. L'examen actuel des yeux montre un strabisme externe de l'œil gauche et une parésie du droit interne du même côté. Les pupilles sont inégales, celle de droite est plus large, irrégulière et ne réagissant pas à la lumière. Quant aux papilles, il a été impossible de les voir à cause de l'opacité d'une cataracte double qui aurait débuté à une date indéterminée.

Le diagnostic porté fut tabes fruste. Après un mois de séjour à l'infirmerie, la malade revint dans sa division et fut perdue de vue. Elle vint mourir, l'an dernier, dans le service, en quelques jours, au milieu de phénomènes qualifiés d'urémiques. L'existence d'une tumeur cérébrale n'avait donc pas été soupçonnée. Elle eût pu l'être si on avait tenu compte de certains signes. En effet, on lit dans l'observation : « La malade se plaint de ne pouvoir entendre de l'oreille gauche, elle présente des phénomènes d'excitation acoustique, tels que bourdonnements, sifflements et cloches dans les deux oreilles; elle a fréquemment des vertiges, de la céphalée et des vomissements. Les bourdonnements et les vertiges surviennent par accès. » Et plus loin : « Il n'y a rien du côté des traits de la face et la langue est bien tirée. Pas de troubles de la phonation, mais il existe des troubles de la déglutition : ainsi, la malade dit que le bouillon et les liquides reviennent souvent par le nez. Pouls à 96, égal et régulier. La malade accuse des palpitations. Le goût et l'odorat sont normaux. »

Tels sont les principaux détails cliniques et anatomiques du cas. Il est facile, rétrospectivement, de retrouver dans l'observation des signes, non seulement de tumeur cérébrale, mais encore de localisation dans l'angle ponto-cérébelleux.

Voici maintenant un malade atteint d'une tumeur située probablement dans cette même région.

Oss. II. — Patur..., 62 ans, tuilier, n'est ni syphilitique ni alcoolique. Il a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 53 ans. A cet âge, il eut une entérite assez sévère qui lui occasionne, de temps en temps, des alternatives de constipation et de diarrhée. Deux ans après, il fut opéré d'une fistule anale (consécutive à un abcès de la marge de l'anus) qui n'a pas récidivé. Peu de temps auparavant, il avait été opéré d'un lipome du flanc gauche.

Le début de sa maladie actuelle s'est fait, sans cause connue, à l'âge de 54 ans, en janvier 1903. Cet homme a été pris, à cette époque, de céphalée, surtout frontale, plus marquée le jour que la nuit et devenant plus vive à l'occasion des mouvements. Presque en même temps, il s'aperçoit que sa vue baisse, surtout de l'œil droit. A la même époque, il éprouve une faiblesse croissante dans les membres inférieurs. Un matin, dans le courant de mars, pendant qu'il s'habille, il est pris d'un vertige et tombe en arrière, sans perdre connaissance. Malgré cet état, il put néanmoins continuer ses occupations. Mais la marche devenait chaque jour plus difficile : il marchait, dit-il, à petits pas, écartant les jambes pour être plus solide. Il éprouvait des crampe, surtout dans la jambe droite. Vers la fin de mars, un jour, il a un vomissement alimentaire qui atténue son mal de tête. Dix jours après, nouveau vomissement.

Céphalée, vomissements, vertiges, troubles de la vue et de la marche allant en augmentant, le malade se met au lit et 15 jours après, le 17 avril 1905, on l'amène en voiture à l'hospice d'Ivry où il est encore.

Pendant les deux premiers mois de son séjour, il ne survient aucune amélioration dans son état. La céphalée et les vomissements subissent des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Ainsi du 17 avril au 20 mai, pas de vomissements; mais du 20 mai au 17 juin il vomit presque chaque jour. La céphalée a beaucoup diminué pendant 8 jours à la suite de l'application permanente d'une vessie de glace sur la tête. Les troubles de la marche se sont accentués : à son entrée, le malade se levait chaque jour et marchait avec une canne. La titubation était manifeste : il allait comme un homme ivre, craignant de tomber à chaque pas, et était obligé de s'appuyer aux murs ou aux meubles. Il avait la sensation qu'il était attiré du côté droit, et on constatait, en effet, que dans sa marche vers un but déterminé il décrivait un arc de cercle vers la droite, en oscillant et en tibubant. Depuis le commencement de juin, il quitte à peine son lit, en raison de la difficulté croissante qu'il a à se tenir debout et à marcher, due surtout, dit-il, aux vertiges constants qu'il éprouve.

État actuel (18 juin 1905). — Le malade est amaigri et cachectique. Depuis 15 jours la cachexie a fait des progrès rapides.

Les téguments sont foncés, rappelant l'aspect de la maladie d'Addison. Il existe, en outre, quelques taches pigmentées plus foncées dans la région lombaire droite et une large plaque brune occupant la partie supérieure du dos, avec un petit molluscum à ce niveau. Il n'y a pas de pigmentation sur la muqueuse buccale. Le malade déclare, — et sa femme confirme son dire — que de tout temps il a eu cette teinte très brune de la peau.

Il ne s'agit pas ici de maladie d'Addison, mais on pourrait discuter l'existence de la maladie de Recklinghausen, dont les rapports avec la neurofibromatose de l'angle pontocérébelleux ont été plusieurs fois signalés.

Il se plaint d'une céphalée diurne presque continuelle, n'empêchant pas le sommeil mais reparaisant au réveil. Elle est intense : le malade dit qu'il croit devenir fou et qu'il a la « sensation d'un cancer qui lui ronge le cerveau ». Son visage n'exprime cependant pas une vive souffrance. Cette céphalée augmente nettement sous l'influence des mouvements. Elle a un foyer fixe, localisé par le sujet au milieu du front. Pas de douleurs occipitales ni d'irradiation de ce côté. La percussion crânienne n'exagère pas la douleur, même si on la pratique au foyer indiqué par le malade. On ne réveille pas non plus de douleurs dans la région occipitale.

Les vomissements sont presque journaliers, abondants, alimentaires ou bilieux. Ils succèdent en général à une céphalée très intense qu'ils calment pour quelques heures, ou à des mouvements ou à un examen un peu prolongé. Souvent précédés de vertiges ils laissent après eux une sensation de grande fatigue, mais le malade peut manger aussitôt après. Ils sont pénibles et se font avec de grands efforts.

Il y a de l'asthénie. La force musculaire est nettement diminuée, surtout du côté droit. Le dynamomètre le montre au membre supérieur (le malade est droitier) où on

obtient 18 à droite et 28 à gauche. Les examens ultérieurs donnent à peu près ces chiffres, sauf un seul qui donne 18 des deux côtés. Pas de diminution rapide dans la force de la contraction. Le malade affirme, du reste, que son bras droit devient moins fort depuis quelque temps et que sa jambe droite est moins solide.

Au repos, étendu dans son lit, il ne présente aucun mouvement anormal. Debout, il n'oscille pas plus les yeux fermés que les yeux ouverts. Il a quelque difficulté à se tenir sur un pied et cherche alors un point d'appui. La marche est très difficile : il avance à petits pas, en élargissant sa base de sustentation, les bras écartés du tronc. Il hésite, regarde le sol, tîbube dès qu'il n'a plus sa canne. Il déclare qu'en marche, comme aussi lorsqu'il fait un mouvement dans son lit, il a des vertiges très accentués. Cette sensation vertigineuse augmenterait lorsqu'il est debout ou lorsqu'il ferme les yeux.

Pas d'hémiplégie, pas de tremblement. La diminution de la force musculaire n'est décelée que par le dynamomètre. Pas d'hypotonie. Pas de contracture.

Au point de vue de la sensibilité, il faut signaler quelques crampes dans la jambe droite et une sensation de froid dans tous les membres avec hyperesthésie pour le froid. Il n'y a pas d'anesthésie appréciable.

Les réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens sont forts des deux côtés. Pas de clonus, Les cutanés plantaires se font en flexion, les cutanés abdominaux sont normaux, les crémasteriens abolis.

Il n'y a ni troubles trophiques, ni troubles moteurs. Les sphincters sont intacts.

Du côté des yeux, il y a, dit le malade, affaiblissement considérable de la vue, surtout de l'œil droit. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le 7 juin 1905, ne montre pas de lésions appréciables de la papille, à gauche; du côté droit, au contraire, la papille est rosée, saillante, à bords flous, avec quelques veines sinueuses. Pas de ptosis, mais les mouvements associés des globes sont limités, lorsqu'on fait regarder le malade du côté gauche. La convergence se fait mal. Il existe un nystagmus provoqué très net, surtout dans les positions latérales. Les pupilles paraissent très légèrement inégales, la droite étant un peu plus grande. Elle réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'hémianopsie.

L'examen des oreilles montre que l'ouïe est complètement abolie à gauche; la montre appliquée sur le pavillon ou sur les os du crâne n'est pas entendue. A droite, l'acuité auditive est notablement diminuée. Pas de lésions de l'oreille moyenne, pas de bourdonnements ni de sifflements d'oreilles, même au moment des vertiges, dit le malade.

Pas de troubles objectifs du goût et de l'odorat. Mais le malade dit avoir un mauvais goût presque constant dans la bouche.

Il n'existe aucun trouble glosso-labio-laryngé. La parole est lente; le malade a l'air de chercher ses réponses. Il est abattu, obtus, indifférent. D'un jour à l'autre ses réponses sont souvent contradictoires. D'ailleurs, on constate des variations fréquentes dans les phénomènes qu'il présente : aussi bien pour les troubles de la marche et de la vue que pour les vomissements et la céphalée. Seuls sa cachexie et son amaigrissement sont progressivement croissants.

Le malade a conservé un certain appétit, encore que sa langue soit sale. Pas de constipation. Cœur normal; poulx régulier et lent, bat à 60. La respiration est régulière et on ne trouve rien à l'auscultation. La température est normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine; il n'y a pas de polyurie.

Une ponction lombaire, pratiquée le 20 juin, ne montre pas d'hypertension manifeste : le liquide sort rapidement, mais goutte à goutte. L'examen cytologique est négatif.

26 juin. — L'état psychique s'aggrave. Le malade perd ses urines et tombe dans le gâtisme : il est inerte, vide ses urines dans sa tasse, urine dans sa cuvette, etc.

1^{er} août. — Depuis 15 jours l'état psychique est redevenu normal. La céphalée et les vomissements ont cessé. Seuls les vertiges persistent et le malade est incapable de quitter son lit.

10 octobre. — L'amélioration a persisté. Le malade s'alimente bien et engraisse; il n'a plus aucun trouble psychique. Les vertiges et la titubation persistent et rendent la marche impossible.

17 octobre. — Depuis 15 jours, crises de céphalée et quelques vomissements.

28 octobre. — L'examen de l'œil, pratiqué à nouveau, montre que la stase papillaire a diminué.

25 juin 1906. — Pendant 6 mois, l'amélioration a continué. La céphalée a diminué, les vomissements disparu et la marche a été plus facile. Un premier essai de piqûres mercurielles a dû être cessé après la quatrième, le malade ne pouvant les supporter.

9 juillet 1906. — Depuis 15 jours, reprise des troubles : céphalée vive, vomissements quotidiens, alimentaires ou bilieux, titubation plus accusée. Même état des réflexes et de la diminution de la force musculaire. Le malade marche avec ou sans canne, en titubant, mais sans incliner vers la droite. Pas de Romberg.

Il y a hémiasynergie nette du côté gauche (membres supérieur et inférieur) et troubles de la diadococinésie du même côté. La recherche de la catalepsie cérébelleuse, dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs élevés et fléchis, montrent que ceux-ci n'oscillent pas, mais que le sujet se fatigue rapidement (asthénie). Dans cette attitude la jambe gauche présente vite un petit tremblement à secousses verticales. Si, étant debout, on dit au sujet d'incliner le tronc en arrière, il le fait en fléchissant sur ses jarrets, comme les individus normaux. Il marche la tête basse, s'incline légèrement en avant.

16 avril 1907. — Le malade, amélioré, demande à sortir pour raisons de famille. L'examen oculaire montre une stase bilatérale avec mêmes symptômes ; nystagmus avec oscillations plus grandes et moins nombreuses dans le regard à gauche que dans le regard à droite ; parésie de la convergence et des mouvements de latéralité à gauche. Champ visuel normal.

2 juillet 1908. — Il revient à l'hôpital. Durant son absence il a gardé sa céphalée, sa difficulté de marcher, mais il n'a pas eu de vomissements, sauf dans ces quatre derniers jours. En mars 1908, il avait été opéré de prostatectomie. Il n'y a aucune modification appréciable. Un nouvel examen d'oreilles ne montre aucune lésion de l'oreille moyenne.

15 mai 1909. — Pas de modification. La céphalée frontale est presque constante et vive, la titubation nette. Seuls les vomissements n'ont pas reparu depuis un an, l'état général est très satisfaisant. Les vertiges sont très fréquents avec sensation de chute (toujours à droite). Dans ses vertiges, le malade déclare qu'il éprouve une sensation indéfinissable, mais il affirme qu'il ne voit les objets ni se déplacer, ni tourner et qu'il a toujours la sensation de tomber sur son côté droit. De fait, il y tombe quelquefois.

Même état des oreilles. Pas d'anesthésie de la cornée. Examen des yeux : la stase a diminué. Acuité visuelle : à droite = 1/2 ; à gauche = 2/3. Même état des muscles. Pupilles égales.

La recherche complète du syndrome cérébelleux montre que le malade présente un certain nombre de troubles décrits par M. Babinski et que cet auteur vient d'étudier à nouveau (1).

La vigueur musculaire est encore un peu amoindrie. Au dynamomètre on obtient 30 des deux côtés. Réflexes tendineux forts et égaux ; pas de clonus. Phénomène des orteils en flexion des deux côtés ; à droite, la flexion se fait parfois avec abduction des orteils (spécialement du petit orteil), mais cette abduction se fait aussi spontanément, sans excitation de la plante du pied. De même, de ce côté, parfois le gros orteil se met en extension ; mais cette extension ne paraît pas réflexe. Si bien que, somme toute, le signe de Babinski ne semble pas exister. Pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Objectivement, la sensibilité cutanée et profonde est intacte dans tous ses modes.

L'hémiasynergie gauche est modérée mais nette. Si on dit au malade de porter l'index gauche sur le bout du nez, le mouvement est incoordonné, brusque et démesuré, l'index dépassant le but et frappant la joue. Il en est de même au niveau du membre inférieur, dans l'acte de mettre le talon gauche sur le genou droit, comme dans l'acte de rapprocher ce talon de la fesse. Dans ce dernier acte, le même mouvement au membre inférieur droit paraît un peu brusque et démesuré, comme s'il y avait aussi un peu d'asynergie de ce côté. L'asynergie apparaît, en outre, du côté gauche, lorsqu'on dit au malade d'élever son pied environ à soixante centimètres du sol.

Si, le malade étant couché à plat sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, on lui dit de chercher à s'asseoir, il fait des efforts et son talon gauche s'élève notablement au-dessus du sol, comme dans les cas de flexion combinée de la cuisse et du bassin chez les hémiplegiques, tandis que le talon droit reste immobile.

Par contre, dans la marche, qu'il progresse seul ou avec une canne, la tête et le tronc sont penchés en avant. Le tronc chez lui n'est pas inerte et ne reste pas en arrière. Dans la marche sur le plat, l'asynergie n'apparaît guère. Mais quand il monte un escalier, la flexion de la cuisse gauche est plus grande que celle de la cuisse droite, et le genou homologue s'élève par suite un peu plus haut ; de même le pied gauche retombe avec plus de brusquerie et de bruit que le droit. Dans la station

(1) BABINSKI, *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique*, mai 1909.

débout, si on dit au sujet de pencher le tronc en arrière, il fléchit les cuisses sur les jambes et les jambes sur les pieds, afin de garder l'équilibre, tout comme un sujet normal. D'autre part, le malade ne présente pas nettement le signe de la catalepsie cérébelleuse : il garde bien quelques instants l'immobilité statique volitionnelle, mais bientôt sa jambe gauche faiblit et se trouve prise d'un petit tremblement vertical.

Il est à remarquer que cette asynergie n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux. L'adiadococinésie est nette à gauche. Elle est très évidente par le procédé classique des mouvements successifs de pronation et de supination de l'avant-bras. Mais on peut aussi la déceler par des mouvements successifs et rapides de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, par des mouvements de circumduction du bras autour de l'épaule. Ces deux procédés sont, il est vrai, moins commodes et moins démonstratifs que le procédé classique. Ils ne seraient utiles à employer que si, par hasard, un malade asynergique était amputé de la main ou de l'avant-bras.

Dans cette seconde observation le diagnostic de tumeur intra-cranienne est évident et la localisation s'impose. La titubation, les vertiges, le nystagmus, l'asynergie, la diadococinésie, les mouvements démesurés indiquent nettement que l'appareil cérébelleux est intéressé. Mais dans ce cas, comme dans les cas analogues, le point important, en raison d'une intervention chirurgicale discutable, est de savoir si la lésion est *intra* ou *extra-cérébelleuse*, c'est-à-dire si elle est comprise dans l'intérieur du cervelet, du bulbe, de la protubérance, ou bien si elle est extérieure, c'est-à-dire si elle occupe l'angle ponto-cérébelleux et n'agit sur la voie cérébelleuse que par compression venue du dehors.

Y a-t-il dans le syndrome cérébelleux un signe qui permette de résoudre ce problème topographique ? Grainger Stewart et Holmes pensent que les *caractères du vertige* peuvent donner la solution. Lorsque les objets extérieurs paraissent au malade se déplacer du côté de la lésion vers le côté sain, ou bien lorsque la sensation subjective de vertige indique un déplacement du malade du côté sain vers le côté lésé, on pourrait affirmer l'existence d'une tumeur *extra-cérébelleuse*, c'est-à-dire de l'angle ponto-cérébelleux. Dans les tumeurs intra-cérébelleuses c'est l'inverse qu'on constaterait. Chez mon malade le côté de la lésion, indiqué par la surdité unilatérale, est apparemment le côté gauche. Or, cet homme ne voit pas les objets extérieurs se déplacer. Il y a là un trait négatif qui ne peut pas servir dans l'espèce. D'autre part, il a la sensation de se déplacer lui-même vers la droite c'est-à-dire du côté malade vers le côté sain. Il s'ensuivrait que la tumeur devra être chez lui intra-cérébelleuse. Je suis loin d'en être convaincu et je tends à la croire située dans l'angle ponto-cérébelleux.

Il existe, dans les cas de ce genre, des symptômes extrinsèques qui donnent de fortes présomptions en faveur d'une topographie extra-cérébelleuse, c'est-à-dire d'une localisation cérébello-pontique. Ce sont les symptômes qui résultent de la compression des nerfs bulbo-protubérantiels, spécialement du nerf acoustique. Il faut placer en première ligne la surdité d'origine centrale, en seconde ligne la paralysie faciale périphérique, l'hyperesthésie ou l'anesthésie du trijumeau (particulièrement de la cornée, d'après Oppenheim), la paralysie de l'abducens et des IX^e, X^e, XI^e paires. En face d'un malade qui présente, d'une part, le syndrome cérébelleux plus ou moins complet, et, d'autre part, une surdité unilatérale centrale (sans otite actuelle ni passée), ou une paralysie faciale, ou une anesthésie cornéenne, etc., le seul diagnostic logique est celui de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Ce diagnostic rationnel n'est pas absolument certain. Ainsi une tumeur incluse dans le bulbe ou la protubérance peut toucher à la fois, la voie cérébelleuse et les nerfs auditif, facial, etc., et produire un complexe symptomatique semblable au précédent.

D'un autre côté, je crois que, dans certains cas de tumeur cérébrale, il

peut survenir de la surdité, sans que les nerfs acoustiques soient directement atteints par la tumeur, en vertu d'un mécanisme d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, analogue à celui qui atteint les nerfs optiques et produit l'amaurose. Il y a six ans, j'ai eu l'occasion d'examiner un malade qui présentait les signes classiques d'une tumeur cérébrale : céphalée, vomissements, amaurose. En outre, il avait une surdité bilatérale complète qui était survenue au cours de l'évolution de sa maladie, en même temps que la cécité, et qui était survenue sans aucun phénomène d'otite. Cet homme demandant à grands cris d'être opéré et voulant se suicider, si on ne l'opérait pas, je me décidai à le confier à un chirurgien habile. J'admis, sans autre raison, que la surdité, que la localisation était peut-être dans l'angle ponto-cérébelleux. L'opération fut faite; l'angle en question ne fut pas atteint; le soir de l'opération, le malade tomba dans le délire et mourut 8 jours après. L'autopsie montra que les angles cérébello-pontiques étaient normaux et que la tumeur siégeait en plein lobe frontal gauche. Pour expliquer la surdité bilatérale, il est difficile de ne pas invoquer ici le mécanisme de l'hypertension intracranienne. Il est important de faire remarquer que, chez cet homme, il n'existait aucun symptôme cérébelleux, et que la localisation avait été faite, par exclusion en quelque sorte, sur le seul signe de surdité double.

Ces faits exceptionnels, dont il est bon d'être prévenu, étant mis à part, le diagnostic topographique des tumeurs cérébello-pontiques est très possible. C'est l'atteinte d'un ou plusieurs nerfs craniens qui fixera et le siège dans l'angle cérébello-pontique et le côté intéressé. Chez le malade que je présente aujourd'hui, j'admets que la tumeur siège dans l'angle cérébello-pontique gauche. Je me base tout d'abord sur la surdité gauche; en second lieu, sur l'hémiasynergie de ce côté. Les autopsies ont montré, en effet, que l'hémiasynergie siège du côté de la lésion. On peut encore invoquer la parésie des mouvements conjugués de latéralité vers la gauche. D'après Grainger, Stewart et Holmes, dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux cette parésie des mouvements conjugués des yeux se voit souvent du même côté que la lésion.

Du reste, pour le moment, la localisation a un intérêt purement spéculatif. L'état de mon malade s'est spontanément amélioré : la céphalée a diminué d'intensité, les vomissements ont cessé et la stase papillaire a rétrogradé. Il n'y a, actuellement, aucune bonne raison pour intervenir chez lui.

Mais, étant donné qu'il y aujourd'hui tendance à opérer les cas analogues, il est capital de faire ce diagnostic topographique.

Les résultats de l'ablation chirurgicale des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ne sont pas jusqu'ici très encourageants. Il ressort des statistiques de Boucharde, de F. Herschen et de Baisch, que 34 extirpations ont donné 24 morts et 10 succès. Encore est-il probable que tous les cas mortels n'ont pas été publiés. Je n'en veux pour preuve que celui que j'ai cité plus haut. Dans les deux cas récents, rapportés par M. Lannois, les opérés n'ont pas survécu. On peut donc dire, sans exagération, que dans les trois quarts des cas la mort a été la conséquence directe de l'opération. Sans parler de la longueur de la survie (dans les 10 cas heureux) qu'il serait utile de bien connaître, il s'agit là, somme toute, de résultats peu engageants. Si j'avais, il y a quatre ans, conseillé l'intervention chez mon malade, je me demande s'il serait encore vivant.

Il est juste de faire remarquer ici que, dans ces dernières années, la technique opératoire s'est améliorée et que le succès a été plus fréquent qu'autrefois. Au surplus, il ne faut pas se dissimuler que le pronostic de ces tumeurs est extrê-

mement grave et que l'opération apparaît comme la seule planche de salut.

Le chirurgien considère que ces tumeurs, généralement petites et bien encapsulées, sont faciles à énucléer. Le médecin, dit-il, se décide trop tard à l'intervention. Si sa décision était plus précise, l'opération serait plus aisée, le succès plus fréquent. Il est fort possible qu'il en fût ainsi. On peut pourtant se demander si la profondeur de la tumeur et sa situation dans la région péribulbaire n'aggravent pas par elles-mêmes l'intervention. Il est certain, en tout cas, que les nerfs bulbaires, en particulier l'auditif et le facial, sont exposés à être sectionnés, et, de fait, ils l'ont été plusieurs fois. L'accident serait de minime importance, si la guérison définitive survenait, comme chez la malade de Ballance, revue 14 ans après, atteinte de surdité et de paralysie faciale unilatérale, mais guérie.

A défaut de l'ablation de la tumeur, dont les succès fréquents et les dangers expliquent les hésitations des médecins, il y a place pour une autre méthode qui n'inspire pas les mêmes craintes parce qu'elle n'offre pas les mêmes périls, à savoir pour la trépanation décompressive. Quoiqu'elle ne soit que palliative, elle est capable de supprimer la céphalée, d'arrêter et même de faire régresser les troubles oculaires. Mais il est évident qu'elle devra céder la place à la méthode curative, le jour où les progrès de la technique auront rendu cette méthode à peu près inoffensive.

M. SICARD. — S'il y a des signes de localisation des tumeurs ponto-cérébelleuses du versant postérieur pétreux, il en existe également pour celles du versant antérieur. C'est le syndrome gasserien, avec ou sans association réactionnelle d'autres nerfs craniens qui reste le témoin localisateur.

On peut, dans de tels cas, observer du trismus, la prise douloureuse d'emblée des trois branches du trijumeau, avec anesthésie consécutive des territoires trigémellaires de la diplopie, etc.

L'intervention chirurgicale pour de telles tumeurs du versant antérieur présente également une grande gravité. J'ai eu l'occasion de faire pratiquer récemment une ablation de néoplasme fibro-sarcomateux aussi localisé, et le malade a succombé dans le coma quelques jours après l'opération. L'autopsie a montré le siège exclusivement pétreux antérieur de la tumeur.

M. RAYMOND. — M. Souques ne pense-t-il pas que dans le cas observé à l'Hôtel-Dieu, rappelé tout à l'heure, la surdité bilatérale était due à l'hypertension intra-cranienne produisant, en même temps, la compression de l'appareil optique? Dans certains cas, on voit même l'anosmie engendrée par le même mécanisme. Ce sont là des faits qu'il faut bien connaître, car interprétés autrement, ils conduisent à des erreurs de localisation.

IV. Autopsie d'une malade atteinte de Paraplégie Spastique Familiale, par MM. le Prof. RAYMOND et FÉLIX ROSE.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie les résultats de l'autopsie d'une malade, atteinte de paraplégie spasmodique familiale, dont l'histoire clinique a été publiée en 1896 dans la *Presse Médicale* par l'un de nous avec M. Souques, et figure également dans la thèse de Lorrain.

Cette malade n'a pas quitté la clinique depuis 1895 et elle y est morte le

18 juin 1908. Nous résumons ici son histoire ancienne et donnons un aperçu de l'évolution de la maladie.

La malade, ainsi que sa sœur aînée Jeanne, qui est toujours à la Salpêtrière, sont issues d'une famille dans laquelle on n'avait jamais observé de maladie analogue, mais qui est fortement entachée d'alcoolisme. Elles n'ont qu'un seul frère vivant et bien portant; trois autres enfants sont morts en bas âge.

Angèle D... entra dans la clinique en avril 1895, âgée alors de 14 ans. Née à terme, sans accidents, elle fit ses premières dents à 7 mois, commença à marcher à 19 mois. Elle a été nourrie au sein par sa mère. Son développement fut régulier.

C'est à l'âge de 12 ans que débutèrent les troubles de la marche, par une faiblesse des jambes; mais malgré la progression des accidents, la malade continua à travailler. Quelque temps avant son entrée, elle semble avoir eu une scarlatine fruste.

Avril 1895. — Rigidité spasmodique des membres inférieurs, plus accusée après la marche et les fatigues, le soir; plus prononcée à gauche. Au lit, tous les mouvements s'exécutent bien, sauf l'extension de la jambe à gauche, qui est affaiblie. Dans la station debout, la cuisse et la jambe gauche restent en flexion légère; le pied est très courbé, contracturé en varus équin et ne porte que sur le bord externe et les orteils. La marche est assez facile; les réflexes tendineux sont très exagérés. Pas de clonus. Rien ailleurs.

Mai 1896. — Première apparition des règles.

Janvier 1898 (Thèse de Lorrain). — L'état s'est aggravé. Au lit: pieds en varus équin, comme dans la maladie de Friedreich; pied tassé d'avant en arrière, courbure plantaire exagérée. Gros orteil en hyperextension, les autres orteils en extension pour la première phalange, en flexion pour les autres. Mouvements actifs possibles, mais raideur. Debout: les pieds ne reposent que sur les orteils, le talon est attiré en haut et distant du sol de 4 à 5 centimètres. Ce n'est qu'au bout de quelques instants que la malade peut vaincre la contracture et faire reposer le pied sur la plante, incomplètement d'ailleurs à gauche. La marche est impossible sans appui et la malade ne peut faire que quelques pas en se tenant au lit. Réflexes rotuliens exagérés; pas de clonus; pas d'atrophie musculaire; signe de Romberg absent.

Il existe un certain degré de raideur du tronc qui est penché en avant. Les membres supérieurs sont un peu raides, les réflexes tendineux y sont un peu vifs.

La malade présente un torticolis chronique, tournant le menton vers la droite et rap- pelant le torticolis mental.

En avril 1898. — On note en plus un léger degré de scoliose lombaire gauche, avec élévation du bassin vers la droite, une adduction forcée des cuisses, un tremblement des membres inférieurs qui prend la malade au moment des mouvements volontaires de ces extrémités, une diminution considérable de la force musculaire et une limitation surtout pour la flexion dorsale du pied et des orteils; de plus, une certaine maladresse des membres supérieurs. Tous les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe plantaire se fait en flexion; légère trépidation épileptoïde.

En 1903. — Ténotomie bilatérale du tendon d'Achille et redressement des pieds, qui permet à la malade de marcher de nouveau, quoique encore avec une certaine difficulté.

En 1904. — Triple opération dirigée contre le torticolis: résection du sterno-cléido-mastoïdien. Grande section du spinal gauche; résection des muscles spléniens, grand compélacré et angulaire de l'omoplate.

A partir de 1906. — On constate les signes d'une tuberculose péritonéale et pulmonaire, à évolution d'abord bénigne, quoique fébrile, passant par des stades alternatifs d'amélioration et d'aggravation, avec une altération notable de l'état général.

Examen du 4 septembre 1907. — Etat général mauvais; muqueuses pâles, amaigrissement marqué; poulx petit, vide, fréquent; respiration superficielle. Pas de fièvre. Tuberculose cavitaires des deux poumons; plus de douleurs abdominales; pas d'ascite.

Psychisme intact, pas de troubles subjectifs. En dehors d'un léger tremblement de la langue, rien à noter du côté des nerfs crâniens. Plus de torticolis. Abdomen et radius normaux; pas de troubles sphinctériens.

Membres supérieurs. — Normaux, sauf une diminution généralisée de la force musculaire, tenant à l'état général. Exagération des réflexes tendineux g. > dr. Hypotonie musculo-articulaire marquée.

Membres inférieurs. — Amaigris; pas de contracture; pieds un peu bords, à concavité plantaire très accentuée: talon antérieur saillant, orteils hyperétendus dans les articulations métatarso-phalangiennes, légèrement fléchis dans les autres articulations. Force

normale: réflexes patellaires exagérés; pas de clonus de la rotule. *Phénomènes de Babinski, Oppenheim, Strümpell positifs* des deux côtés.

Pas de Romberg; la malade se tient un peu mieux sur le pied droit que sur le gauche. L'excavation plantaire et l'attitude vicieuse des orteils disparaissent dans la station debout. La marche se fait à petits pas, mais n'a pas de caractère pathologique net: peut-être légèrement paréto-spasmodique.

Aucun trouble sensitif.

Ultérieurement, l'état général et l'état des poumons est allé en s'aggravant progressivement. De plus, est survenue une albuminurie (4 gr.) avec œdème des jambes.

Le 25 mai 1908. — On note encore le signe de Babinski des deux côtés.

Mort le 18 juin 1908, à l'âge de 27 ans.

L'autopsie fut pratiquée par nous-mêmes 36 heures après la mort. Au point de vue des viscères, on note une tuberculose cavitaires des deux poumons et en occupant la totalité, un foie gras et des reins un peu gros et congestionnés. Les muscles, un peu pâles et dépourvus de graisse, avaient une consistance normale.

Le système nerveux central présente un volume normal. Les circonvolutions ne sont pas tenues, le cervelet a les diamètres habituels et la moelle n'est même pas gracile. Les enveloppes sont intactes: nulle part d'épaississement ni même d'opalescence. L'examen histologique ne fut pratiqué qu'avec les méthodes de Weigert, Pal et Nissl.

Furent examinés à la méthode de Nissl l'écorce des circonvolutions motrices des deux côtés, un fragment du VII^e segment cervical et le II^e segment lombaire.

Au Weigert et Weigert-Pal, l'écorce motrice des coupes transversales horizontales des deux hémisphères, les pédoncules cérébraux, le cervelet et la protubérance, le bulbe et les segments suivants de la moelle: I^{er}, III^e, IV^e, V^e, VI^e, VIII^e segments cervicaux, I^{er}, III^e, V^e, VI^e, IX^e, X^e segments dorsaux, I^{er} et III^e segments lombaires et II^e sacré.

Les nerfs périphériques et les muscles n'ont pas été coupés, parce que de leur examen nous ne pouvions espérer retirer des renseignements, d'autant plus que, au cas où nous aurions rencontré de légères lésions, la tuberculose pulmonaire nous aurait permis de les expliquer.

Eh bien, l'examen de toutes nos coupes ne nous a, en dehors de lésions cadavériques dans les hémisphères, montré aucune lésion. Si sur certaines coupes médullaires, la coloration myélinique semble plus pâle dans les parties périphériques, et souvent avec une apparence systématisée, cette décoloration n'excède pas celle que nous voyons sur des moelles normales. Mais nous insistons sur ce fait que le faisceau pyramidal présente de haut en bas une coloration absolument normale.

En résumé, une jeune fille, dont la sœur a commencé, à l'âge de 9 ans, à souffrir d'une affection analogue, est prise à 12 ans d'une paraparésie spasmodique à marche progressive, sans troubles de la sensibilité ou des sphincters, qui s'accompagna de pied bot varus équin bilatéral, d'abord variable, puis constant et ayant nécessité une ténotomie double du tendon d'Achille.

A 15 ans apparaît un torticollis, du type du torticollis mental, qui ne cède qu'à une triple opération sur les muscles du cou et sur le spinal. L'opération sur les tendons permit de nouveau la marche, qui avait été impossible auparavant, mais c'est surtout depuis 1906, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire et péritonéale fit son apparition, que la marche s'améliora d'une façon frappante; de sorte qu'en septembre 1907, au point de vue moteur, son état pouvait être considéré comme normal, en dehors d'un pied bot, d'une attitude vicieuse des orteils, disparaissant dans la station debout, et des signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strümpell. Le signe de Babinski, qui ne pouvait être recherché lors de la première publication en 1896, n'existait pas en 1898; mais constaté d'une façon très nette par nous en 1907, il fut retrouvé encore en mai 1908 quelques semaines avant la mort. Le clonus du pied n'est signalé qu'une fois, en 1898; mais il n'est pas certain que cette « trémulation épileptoïde » ait été un clonus véritable.

Or l'examen anatomique est complètement négatif: comment l'expliquer? La première idée qui nous vint devant ce résultat qui nous stupéfiait, fut qu'on

s'était trompé au sujet des pièces, chose quasi impossible, vu la façon de procéder de notre laboratoire. Aucune autre autopsie n'ayant été faite dans les cinq jours qui précédèrent ou suivirent celle-ci, cette supposition se trouvait être non fondée. On pouvait encore se demander si la malade avait été vraiment atteinte d'une maladie organique, si elle n'était pas une fonctionnelle, qui, après avoir vu sa sœur atteinte d'une maladie accidentelle, aurait fait une paraplégie hystérique. Mais cela nous paraît impossible, malgré les caractères du torticollis, rappelant le torticollis mental, malgré l'amélioration considérable de la marche sous l'influence de la tuberculose, car, d'une part, il est difficile d'imaginer une jeune fille, ayant moins l'état mental hystérique, ayant un esprit plus calme, plus pondéré que n'avait Angèle et qu'a encore Jeanne, et, d'autre part, la progressivité initiale et lente de la parésie, accompagnée de pied bot, s'accorderait mal avec cette hypothèse; enfin il y a les signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strumpell.

Nous ne croyons pas que l'on puisse nous reprocher de n'avoir pas débité le système nerveux en coupes en série ininterrompue. Si les quelques segments médullaires que nous avons négligés avaient contenu une lésion intéressant le faisceau pyramidal, celle-ci aurait eu le temps de produire une dégénérescence descendante du faisceau.

Mais, par contre, il est fâcheux que nous n'ayons pas examiné avec des méthodes capables de colorer les cylindraxes, comme la méthode de Cajal, par exemple, quelques segments médullaires. Notre excuse est que nous nous attendions tellement à trouver des lésions de sclérose combinée, comme dans les autres autopsies, que nous avons mis immédiatement les pièces dans le bichromate.

On pourrait donc supposer ainsi l'existence d'une lésion fine des fibres mêmes du faisceau pyramidal sans lésion de leur gaine myélinique et cela pourrait se concilier avec la théorie soutenue par l'un de nous sur la sénescence précoce de certains systèmes dans les maladies familiales du système nerveux. Mais nous ne le croyons pas: d'abord parce que la surcoloration de certaines coupes au Van Giesen permet de voir un cylindraxe qui paraît de volume normal, ensuite parce que le faisceau pyramidal n'est pas petit par rapport aux autres faisceaux, et qu'il n'existe à son niveau pas trace de réaction scléreuse ou névroglique.

Le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale nous paraît néanmoins correspondre à la réalité clinique: la sœur Jeanne présente encore actuellement une paraplégie avec raideur intense, pied bot, avec signe de Babinski intermittent et clonus, sans troubles sensitifs et sphinctériens et de plus une ébauche de spasme des muscles droits du cou. Le tableau présenté en 1898 par Angèle D... était la reproduction exacte, mais moins accentuée de celui de sa sœur et l'affection avait débuté à peu près au même âge chez ces jeunes filles.

Nous nous contentons d'apporter ces faits sans prétendre les expliquer. Qu'il nous soit permis en terminant d'insister à nouveau sur l'action favorable exercée par l'infection tuberculeuse sur la spasmodicité. Faut-il l'attribuer à l'émaciation? Cela paraît peu probable et est contredit par d'innombrables exemples.

M. SOUQUES. — A l'époque où nous avons publié, M. Raymond et moi, l'observation de cette malade, il y a une quinzaine d'années, il s'agissait cliniquement d'un cas typique de paraplégie spasmodique familiale analogue au célèbre

cas de Strumpell. On pourrait donc, on devrait même s'attendre à trouver, à l'autopsie, la sclérose combinée qui spécifie les faits de ce genre. Comme tous les médecins qui ont examiné la malade, je reste surpris de l'absence de toute altération anatomo-pathologique du système nerveux central.

M. SICARD. — Il est intéressant de voir dans de tels cas cette longue persistance clinique de contractures paraissant en rapport avec des lésions dégénératives du faisceau pyramidal et s'en révélant, à l'autopsie, totalement indépendantes. Nous avions eu l'occasion également de montrer ici même avec M. Raymond (*Société de Neurologie*, 5 février 1903), un jeune homme atteint de fracture de la lame de la XII^e vertèbre dorsale, et qui consécutivement présentait pendant 6 mois un syndrome typique de paraplégie spasmodique avec contractures, clonus et extension des gros orteils.

Or, l'intervention pratiquée montre, en effet, une compression médullaire de la lame osseuse. Après ablation de la cause compressive, dès le lendemain, le syndrome paraplégique spasmodique disparaissait, et depuis lors le malade a recouvré l'intégrité complète des membres inférieurs. On peut donc affirmer qu'il n'y avait pas eu dans ce cas dégénération des faisceaux pyramidaux, malgré la longue durée des contractures spastiques.

M. HENRY MEIGE. — La coexistence d'un torticollis convulsif avec une paraplégie du type spasmodique représente une association rare. Il y a lieu de rapprocher de ces cas, sans d'ailleurs prétendre les identifier avec eux, ceux où le torticollis est accompagné de mouvements convulsifs unilatéraux ou bilatéraux des membres.

V. Hématomyélie, par MM. CH. ACHARD et CH. FOIX. (Présentation du malade.)

Dev... (Alexandre), âgé de 45 ans, entré le 30 avril 1909 à l'hôpital Necker, salle Verneuil, n° 37.

Toujours bien portant jusqu'en 1908, il ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Ses parents sont morts usés par le travail, dit-il, à 79 et 88 ans.

Exerçant la profession de charbonnier, il avait l'habitude de soulever de lourdes charges. Le 11 mai 1908, après déjeuner, s'étant mis au travail comme de coutume et sans avoir éprouvé aucun malaise, à 3 heures de l'après-midi il souleva une série de vieux bancards d'un poids peut-être égal, mais certainement pas supérieur aux fardeaux qu'il était habitué à porter. Subitement il se sentit fléchir et tomba tout d'une pièce en avant, en perdant connaissance. Deux heures après il reprit ses sens et se retrouva dans un lit où on l'avait porté. Il éprouva, dit-il, la sensation que sa colonne vertébrale était brisée. Puis il s'aperçut que ses quatre membres étaient paralysés; ceux du côté gauche étaient inertes, ceux du côté droit étaient très affaiblis. Toutefois l'impotence, aux membres supérieurs, n'affectait que les mouvements du poignet; les coudes et les épaules avaient conservé leurs mouvements, mais le malade ne pouvait rien saisir avec les mains, aussi était-on obligé de le faire manger. La tête, la face, la langue avaient leur motilité normale. Le malade se rappelle que la sensibilité de la peau n'avait pas disparu. Il n'y avait pas de douleurs. Les sphincters ont été paralysés pendant un mois environ.

Le 13 mai, ne pouvant se soigner chez lui, il se fit transporter à l'hôpital de Dreux. Au bout d'une quinzaine de jours, à la fin de mai, sans aucun traitement particulier, les mouvements du côté droit se rétablirent. Après 3 mois de lit, la motilité de la jambe gauche ayant commencé à reparaitre, il put marcher avec des béquilles. Puis, son état s'étant amélioré graduellement, il put quitter l'hôpital le 6 septembre, traînant encore la jambe gauche et conservant une grande faiblesse de la main du même côté.

Il reprit son travail deux jours après sa sortie de l'hôpital et ne fit que des besognes peu pénibles. Mais ne se trouvant pas bien dans sa place, il la quitta pour une autre, dans laquelle il entra le 10 mars 1909. Peu de jours après, éprouvant des sensations d'étouffement après tout effort, il renonça à travailler et vint à Paris pour entrer à l'hôpital.

État actuel. — Il existe un affaiblissement marqué des membres du côté gauche. La main est légèrement fléchie; les doigts en griffe ne peuvent être complètement allongés. Le poignet n'est pas tout à fait souple, mais la souplesse est parfaite au coude et à l'épaule, que le malade n'a aucune difficulté à mouvoir. La flexion du coude se fait avec vigueur et le malade résiste bien aux tentatives d'extension; au contraire, le coude étant étendu, il ne s'oppose guère aux tentatives de flexion: il existe donc un affaiblissement marqué du triceps brachial. À droite, les doigts, sans être en flexion, ne peuvent être complètement allongés et présentent une certaine raideur. Les réflexes tendineux sont un peu exagérés au poignet, surtout à gauche, et plus pour les fléchisseurs que pour les extenseurs.

Le membre inférieur gauche s'élève un peu moins aisément au-dessus du plan du lit que le membre droit. Il n'y a pas de raideur appréciable. Mais le réflexe rotulien est exagéré, le réflexe de Babinski se fait nettement en extension, et il y a un léger clouus du pied. Du côté droit, le réflexe rotulien est assez fort, mais moins que du côté gauche. On ne détermine pas de réflexe par l'excitation plantaire.

La marche est assez facile, mais la claudication est assez prononcée; le membre inférieur gauche traîne en fauchant un peu.

La sensibilité est conservée dans tous ses modes; elle ne présente aucune dissociation. Mais on remarque que le contact est plus fortement senti au membre inférieur gauche qu'au membre droit; il en est de même sur le tronc; mais la sensibilité paraît tout à fait égale des deux côtés à la tête. Il existe donc un peu d'hypoesthésie du côté le moins atteint.

Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs.

L'examen électrique, pratiqué par M. Courtade, montre que les réactions faradiques sont normales. Quant aux réactions galvaniques, elles paraissent à première vue normales, la contraction étant plus forte au pôle négatif à la fermeture; mais en y regardant de plus près, la contraction totale, par exemple des muscles péroniers et antéro-externes de la jambe se fait du côté gauche mais brusquement et presque en deux temps, de sorte qu'il y a dans ces muscles des fibres dégénérées, mais en moins grand nombre que les fibres saines.

La colonne vertébrale n'est nullement déformée ni incurvée; elle n'est douloureuse en aucun point à la percussion.

La face est intacte. Les pupilles sont un peu inégales: la gauche est un peu moins large que la droite (1); en outre, la fente palpébrale du côté gauche est un peu moins ouverte et l'œil paraît un peu plus enfoncé dans l'orbite.

L'état général est bon. Pas de troubles viscéraux. Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine. Tension artérielle 14 centimètres.

Il est assez facile de localiser chez ce malade la lésion qui a déterminé les accidents. La paralysie brusque et symétrique qui a frappé les deux membres inférieurs et l'extrémité des deux membres supérieurs, respectant la tête, les épaules et les bras, doit faire admettre non une lésion de l'encéphale, mais une lésion de la moelle. Le syndrome de Dejerine-Klumpke que l'on observe à gauche montre que la lésion intéresse la région de la 1^{re} dorsale, en même temps que la paralysie des muscles moteurs de la main et du poignet permet de dire que cette lésion atteint la partie inférieure de la région cervicale. D'autre part, les symptômes moteurs, par leur caractère spasmodique, sont ceux d'une lésion du faisceau pyramidal; leur prédominance à gauche et l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard atténué montrent que la sclérose pyramidale est beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite. Enfin, l'absence d'atrophie musculaire notable prouve que la corne antérieure n'est guère altérée, et le défaut d'anesthésie dissociée ne permet pas de croire que la substance grise péri-épen-

(1) Récemment, Brindel et Gautrelet (de Bordeaux) (*Rev. hebdomad. de laryngol., otol. et rhinol.*, avril 1909) ont essayé, chez un homme dont le sympathique avait été accidentellement coupé, la réaction de Meltzer et Lœwi qui consiste à provoquer la mydriase par l'instillation dans l'œil d'une goutte de solution d'adrénaline à 1 %. Nous avons répété cet essai chez notre malade, mais sans obtenir la transformation du myosis en mydriase.

dymaire soit non plus atteinte. C'est donc, en somme, d'une lésion surtout dégénérative et scléreuse du faisceau pyramidal qu'il s'agit, avec une notable prédominance à gauche et dont le foyer d'origine occupe l'union des régions cervicale et dorsale de la moelle.

Le début apoplectiforme, par une véritable *apoplexie spinale*, fait songer à une hématomyélie qui a déterminé les accidents d'une sorte de section de la moelle. L'atténuation considérable de la paralysie d'un côté n'exclut nullement ce diagnostic, car on conçoit fort bien que la compression brusque d'un segment de la moelle par un foyer hémorragique entraînant la paralysie des quatre membres ait ensuite diminué par suite de la résorption du sang et qu'ainsi ait eu lieu le retour des mouvements du côté le moins atteint. Mais, de l'autre côté, une lésion durable a subsisté, la sclérose pyramidale, qui n'a pas permis la restitution complète de la motilité. Pour combattre cette sclérose, ainsi que les rétractions tendineuses des doigts, nous avons institué un traitement par la thio-sinamine qui n'a guère donné de résultats.

Quant à la cause de l'hématomyélie, elle reste fort obscure. Le malade n'a pas de troubles apparents de l'appareil circulatoire, ni d'hypertension artérielle. Les accidents ont éclaté pendant un effort, mais cet effort n'avait rien de violent et le malade en faisait souvent de plus considérables sans en éprouver aucun trouble.

VI. Symptômes Tabétiques avec Arthropathie, sans leucocytose céphalo-rachidienne, par MM. CH. ACHARD et CH. FOIX.

A propos d'un malade atteint de tabes fruste avec arthropathie, que nous avons présenté dans la dernière séance, M. Babinski a fait allusion à un cas d'arthropathie qui pouvait faire songer au tabes, mais dans lequel la réaction méningée manquait dans le liquide céphalo-rachidien, et il s'est demandé si cette arthropathie n'était pas plutôt syphilitique que tabétique. L'observation suivante nous paraît pouvoir être rapprochée de celle de M. Babinski.

Le Guill... (Guillaume), âgé de 50 ans, entre le 26 avril 1909 à l'hôpital Necker, salle Vernois, n° 16.

Il vient se faire soigner pour un embarras gastrique qui dure depuis 4 jours; la langue est saburrale; la température est de 40° 6. Rapidement la température s'abaisse au-dessous de 38° à partir du 28 avril, et l'état général redevient bon.

Cet homme a toujours été bien portant. Il nie la syphilis. Il y a 4 ans, à la suite d'un coup, il vit son genou gauche devenir gros. Entré dans un service de chirurgie où l'on parla d'hydarthrose traumatique, il subit une ponction qui ne ramena guère de liquide. Sorti au bout de 2 mois 1/2, il a gardé une tuméfaction du genou qui ne lui causait pas de douleurs, mais qui gênait un peu la marche.

Actuellement le genou gauche est volumineux. Il n'y a pas de choc rotulien. La rotule paraît un peu augmentée de largeur par rapport à l'autre. Le plateau tibial est élargi et forme un rebord osseux beaucoup plus saillant que du côté sain. La radiographie montre un épaississement des extrémités osseuses du fémur et du tibia, ainsi que des exostoses qui se détachent, sous forme de petites ombres bosselées, de la partie postérieure des condyles fémoraux et du plateau tibial.

La pression de l'articulation ne provoque pas de douleurs. On ne détermine pas de mouvements anormaux. Le malade marche avec une légère claudication.

Cet état de l'articulation faisant songer à une arthropathie tabétique, on recherche les signes du tabes. On apprend du malade que, depuis quelques mois, il éprouve dans les deux membres inférieurs des élancements douloureux, surtout la nuit; des douleurs vives et brusques traversent les jambes. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Il n'y a pas d'incoordination motrice des membres inférieurs ni supérieurs. Pendant la marche, le malade talonne à peine.

Debout et immobile, les talons réunis, il se tient bien, mais vacille et est près de tomber s'il ferme les yeux.

Pas de troubles de la miction. Pas d'albuminurie.

Une ponction lombaire est faite le 27 avril : le liquide est clair et exempt de leucocytes. Renouvelée le 9 mai, la ponction donne le même résultat négatif.

Outre l'hypothèse d'une ostéo-arthrite syphilitique, on pourrait songer pour cette lésion articulaire à une origine traumatique, puisqu'elle s'est développée à la suite d'un coup. Mais les douleurs fulgurantes, le signe de Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens forment un ensemble de symptômes qui ne permettent guère d'écarter le tabes. L'absence deux fois constatée de cellules dans le liquide céphalo-rachidien suffit-elle à faire rejeter ce diagnostic? Nous ne le pensons pas, car on connaît quelques cas exceptionnels de tabes et de paralysie générale sans réaction méningée, au moins pendant une certaine période de la maladie confirmée. L'un de nous, en particulier, a rapporté ici même, avec MM. H. Grenet et R. Demanche (1), 3 trois cas de paralysie générale sans lymphocytose, dont l'un avait été vérifié à l'autopsie.

VII. Un cas de Syringomyélie avec Mutilations spontanées des doigts, par MM. CHENET et JUMENTIÉ. (Service du professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Le malade que nous présentons à la Société est un homme de 54 ans, cultivateur, d'origine belge, qui est venu à la consultation de notre maître, M. le professeur Dejerine, pour des amputations spontanées des doigts de la main gauche.

Ces mutilations sont tellement étendues que la main est presque réduite à un moignon carpien.

Le début de ces accidents remonte à l'année 1894, et c'est au pouce qu'ils sont apparus en premier.

Au niveau de l'articulation métacarpophalangienne de ce doigt apparut en effet une crevasse circulaire qui, augmentant progressivement de profondeur, atteignit les tendons fléchisseurs, puis extenseurs, qui noircirent aussitôt et se desséchèrent, le pouce n'étant plus réuni au carpe que par un pédicule qui, devenant de plus en plus mince, finit par se rompre.

D'après le malade, le pouce durant cette évolution aurait gardé sa coloration, sa sensibilité et sa température normales; il n'était, du reste, le siège d'aucune douleur spontanée, le malade ne souffrant que s'il venait à heurter son doigt.

Il s'écoula six semaines entre le début de ces accidents et la cicatrisation complète.

L'annulaire fut atteint ensuite par un processus identique, toutefois l'élimination se fit en deux temps, il perdit la troisième phalange, puis, quelque temps après, la seconde.

L'index s'élimina en trois reprises.

La première phalange tombée, un panaris superficiel apparut sur le moignon cicatrisé. bientôt suivi d'un sillon à la base de la deuxième phalange, qui se détacha peu à peu; quant à la première, elle se serait éliminée par résorption et non par section comme les précédentes.

Le médius fut pris en dernier. Un sillon apparut encore à la face palmaire entre les II^e et III^e phalanges, il creusa en profondeur, mettant à découvert les tendons fléchisseurs qui noircirent. Mais à ce moment, le processus s'arrêta en partie, la cicatrisation se fit, mais le doigt se tassa considérablement et la radiographie montre que la phalange s'est résorbée.

On constate, en outre, que le pouce ne présente plus qu'un minime fragment de son métacarpien, que l'index a perdu ses trois phalanges; l'annulaire présente encore sa pre-

(1) *Soc. de Neurologie*, 5 mars 1903 et 8 novembre 1906.

mière phalange, mais considérablement raréfiée, que, de plus, l'auriculaire a également perdu des phalanges, mais il s'agit d'un accident, un coup de faucille l'ayant tranché.

Ces amputations successives, qui avaient commencé en 1894, se sont terminées il y a dix ans.

Des troubles trophiques accompagnèrent cette évolution et l'ont suivie; de petites vésicules, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois, apparurent par moments sur le dos de la main ou au niveau des doigts, elles étaient remplies d'un liquide clair.

Un œdème assez considérable pour permettre la formation d'un godet pendant un certain temps, survint au niveau du dos de la main malade chaque fois que le malade était exposé au froid.

En interrogeant le malade, on apprend que tous ces troubles si considérables, que nous venons de décrire au niveau de sa main gauche, avaient été précédés par des troubles parétiques qui avaient été assez marqués pour faire réformer ce malade durant son service militaire, sa main était le siège de faiblesses passagères, surtout lorsque son regard n'était pas fixé sur elle et il lui arrivait de laisser retomber son fusil pendant l'exercice.

L'interrogatoire nous apprend enfin qu'en 1902, après un travail en pleine campagne par un froid intense, le malade fut pris de phénomènes paraplégiques sur la nature desquels il est difficile de se prononcer; ils consistaient surtout en une anesthésie complète des membres inférieurs remontant jusqu'à leur racine, avec douleurs spontanées continues à la face antérieure des cuisses; les troubles moteurs étaient moins accentués, toutefois il y avait une paralysie marquée des muscles extenseurs du pied et des orteils; durant la marche, la pointe du pied accrochait le sol.

Ces phénomènes durèrent environ 8 mois, pendant lesquels il arriva fréquemment au malade de tomber; ces chutes se faisaient indifféremment en avant, en arrière, ou latéralement.

La sensibilité revint complètement, le malade ne gardant que de la faiblesse dans la jambe gauche.

État actuel. — Il s'agit d'un sujet autrefois très vigoureux, mais qui présente actuellement une grosse diminution de sa force musculaire.

Debout, il prend une attitude hanchée très accentuée, le poids du corps reposant sur la jambe gauche, le talon droit détaché du sol sur lequel le pied ne repose que par son extrémité antérieure.

La tête est inclinée sur l'épaule droite, l'épaule gauche est tombante, l'omoplate étant détachée du tronc.

Le rachis présente au niveau des vertèbres dorsales une scoliose très prononcée à concavité droite.

Motilité. — On constate de l'atrophie musculaire, mais qui prédomine sur certains muscles.

C'est surtout le bras gauche qui est touché au niveau de sa racine.

A l'omoplate grosse atrophie du sous-épineux et du grand dentelé amenant l'aspect ailé de l'omoplate.

A l'avant-bras, on constate que les muscles ont perdu un peu de leur force, surtout les extenseurs.

Du côté droit, on note également un certain degré de faiblesse dans les muscles de l'avant-bras, à la main, surtout aux fléchisseurs des doigts.

Les muscles de la nuque et des gouttières vertébrales sont plus atteints.

Aux membres inférieurs, l'atrophie porte, au contraire, sur le côté droit, en particulier sur les muscles fléchisseurs de la jambe et sur les muscles de la région antéro-interne des jumeaux.

L'examen électrique montre pour tous ces muscles une grosse diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, mais sur aucun d'entre eux on ne trouve la réaction de dégénérescence d'Erb.

On constate à la vue de fréquentes contractions fibrillaires non seulement à leur niveau, mais encore dans d'autres muscles, comme les pectoraux, le deltoïde, le biceps...

Les muscles de la face et des yeux sont indemnes; aucun trouble de la déglutition et de la phonation.

Les sphincters sont intacts.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont fortement troublés: au membre supérieur, ils sont très diminués; les radiaux sont abolis, le réflexe olécranien gauche est très affaibli.

Aux membres inférieurs, exagération des réflexes patellaires et achilléens. Clonus du pied bilatéral et signe de Babinski des deux côtés.

Les réflexes cutanés semblent peu troublés.

Les réflexes pharyngien, cornéen et pupillaires sont normaux.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont des plus importants chez ce malade.



FIG. 1.

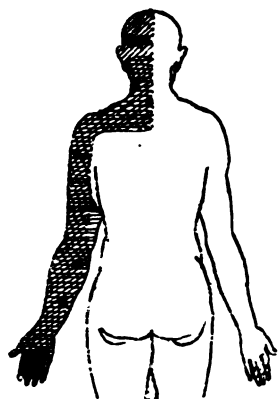


FIG. 2.

Les lignes obliques correspondent aux troubles de la sensibilité thermique et les horizontales à l'analgesie.

beaucoup plus accentués que ceux de la motilité, ils sont localisés uniquement au bras gauche, à l'épaule correspondante ainsi qu'à la moitié du cou de même côté.

Ce sont des troubles d'anesthésie aux trois modes, avec toutefois très nettement une dissociation à type syringomyélique.

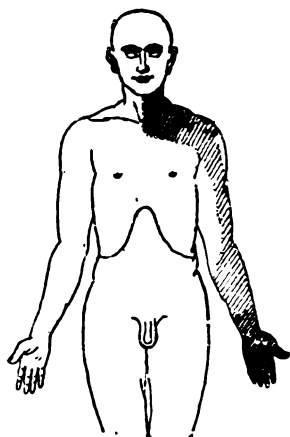


FIG. 3.

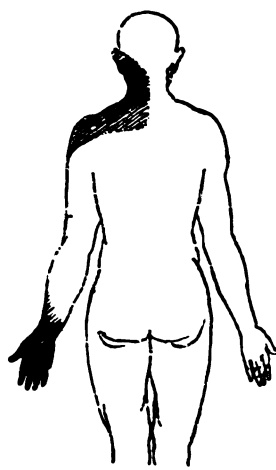


FIG. 4.

Topographie des troubles de la sensibilité tactile.

La sensibilité à la douleur (fig. 1 et 2) a disparu dans presque tout le membre supérieur gauche, il ne reste qu'une petite bande où la douleur est perçue, large de deux à trois travers de doigt à la face interne du bras, elle va de l'aisselle au pli du coude et correspond au territoire de la 1^{re} dorsale.

L'analgésie existe également dans toute la moitié gauche du cou et de la tête, à l'articulation supérieure de l'épaule descendant sur le thorax en avant jusqu'à une ligne réunissant le sommet de l'aisselle à la troisième articulation chondrosternale et en arrière suivant l'épine de l'omoplate jusqu'à la ligne épineuse.

La sensibilité au chaud et au froid a disparu au membre supérieur, au cou et à l'épaule dans les mêmes limites (fig. 1 et 2).

La sensibilité au tact (fig. 3 et 4), est également troublée, disparue même en certains points, en particulier au niveau de la main et du poignet.

Elle est encore très troublée dans les deux tiers inférieurs de l'avant-bras. Au-dessus au niveau du bras elle est affaiblie, sauf une bande interne et postérieure où elle est que peu atteinte.

Au niveau de l'épaule, le tact n'est pour ainsi dire plus perçu dans les limites indiquées pour les autres modes, toutefois en avant cette anesthésie ne dépasse pas une ligne réunissant la fourchette sternale au sommet de l'épaule.

Bien entendu ces anesthésies ne dépassent pas une ligne médiane en avant ni en arrière. (Voir les schémas.)

Le compas de Weber révèle un éloignement considérable des deux pointes qui même ne peuvent pas être perçues séparément au bras et à la main, c'est seulement au cou que le malade peut les reconnaître et à la face, moitié gauche, il présente encore un cartement de 4 centimètres.

Les sensibilités profondes sont également très atteintes.

La sensation de douleur à la pression n'existe plus à la main gauche, elle est très diminuée à l'avant-bras et au bras.

Au niveau de la main, le malade ne sent aucune différence entre une pression exercée par un poids de 200 grammes et un de 300 grammes.

Ces troubles sont plus marqués encore à la face dorsale qu'à la face palmaire.

Il y a un affaiblissement marqué de la notion de poids, il ne sent pas une différence de 100 grammes entre sa main droite et sa main gauche.

La sensibilité osseuse au diapason a disparu à la main, à l'avant-bras et à l'extrémité inférieure de l'humérus à gauche, elle est perçue, très affaiblie à la clavicule et à l'acromion; il y a une diminution pour la moitié gauche des os de la face et du crâne.

Aux membres inférieurs, elle est troublée également, surtout à gauche; disparue complètement aux malléoles, elle réapparaît en se rapprochant de l'extrémité supérieure du fémur.

La notion de position est perdue, comme on peut s'en rendre compte sur les mouvements imprimés aux moignons digitaux et à sa main gauche.

On relève également quelques troubles trophiques et vasomoteurs consistant en un épaissement de la peau avec coloration violacée au niveau du poignet gauche: ce malade a une facilité particulière à faire des durillons et des productions cornées à la face dorsale comme à la face palmaire des deux mains.

Enfin, très facilement on produit un dermographisme intense sur un point quelconque du corps durant de 15 à 20 minutes et allant jusqu'aux phénomènes ortiés.

A signaler, en terminant, que ce malade a perdu la vue de l'œil gauche il y a plusieurs années, après de nombreuses conjonctivites; il présente une taie, reliquat d'un ulcère de la cornée.

Dans les antécédents héréditaires comme dans les antécédents personnels de ce malade, on ne trouve rien qui puisse éclairer la pathogénie de son affection.

Il n'a présenté comme maladie que la petite vérole à l'âge de 14 ans. Ni syphilis, ni blennorrhagie. Il n'a subi aucun traumatisme violent.

Le mode d'élimination si particulier de ces phalanges rappelle celui de l'ainhum, mais c'est là une affection exceptionnelle ne se voyant pas dans nos contrées, et nous n'avons pas cru devoir l'incriminer.

Le nombre et l'étendue de ces mutilations devait plutôt nous faire penser à la lèpre, mais nous croyons pouvoir éliminer ce diagnostic en l'absence de signes positifs en faveur de cette affection; une seule chose pourrait y faire penser, c'est la présence d'une petite masse ovoïde dans la gouttière olécranienne du côté malade; elle existerait depuis 20 ans, et est indolore.

D'autre part, le malade n'a jamais été en contact, de près ni de loin, avec aucun lépreux.

Il nous paraît plus rationnel de rapporter « tous ces troubles à la syringomyélie ».

VIII. Atrophies Musculaires multiples d'origine Tuberculeuse probable, par MM. P. LEJONNE et P. TOUCHARD.

En dehors des formes typiques d'atrophies musculaires il existe des cas non classiques d'interprétation difficile. Le malade dont nous rapportons ici l'observation en est un exemple. Après avoir décrit les atrophies multiples qu'il présente, nous essaierons d'en déterminer la pathogénie et nous discuterons dans quel cadre neurologique il convient de les faire rentrer.

P..., âgé de 38 ans, ouvrier ajusteur, entre à la Salpêtrière le 25 mars 1908, dans le service du professeur Raymond.

Dans ses antécédents de famille, il faut relever ce fait que son père est mort à 63 ans d'une fluxion de poitrine. Un frère et une sœur sont morts en bas âge. P... a deux sœurs aînées vivantes, âgées de 48 et de 45 ans; l'une d'entre elles est excessivement maigre et lui ressemble beaucoup : nous avons pu les examiner toutes deux, elles sont en excellente santé.

Sauf une fluxion de poitrine à 7 ans et une fièvre typhoïde l'année suivante, P... n'a rien présenté d'anormal dans son enfance ni son adolescence; il était délicat et un peu chétif mais de bonne santé habituelle; à l'école il courait et jouait comme ses camarades.

Engagé à 18 ans, il a fait trois ans de service comme ouvrier d'artillerie; pendant 18 mois, il a travaillé dans le minium, mais sans présenter d'accidents de plomb.

La maladie actuelle a débuté dans le courant de 1902 vers l'âge de 32 ans, il exerçait alors le métier d'ajusteur : son entourage lui fit remarquer qu'il marchait d'une façon étrange, en tapant la pointe du pied contre le sol, mais il ne se sentait nullement gêné et ne s'était pas aperçu lui-même du changement survenu.

Peu à peu cependant les jambes se mirent à maigrir, et au bout d'un an environ le malade sentit qu'il marchait avec une certaine difficulté. A peu près à la même époque vers le milieu de l'année 1903 les mains se prirent à leur tour et commencèrent à s'affaiblir, en même temps se montrèrent des troubles de la déglutition, la salive était avalée avec difficulté et les liquides refluaient de temps en temps par le nez. Des bourdonnements d'oreilles apparurent vers le même moment.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis cinq ans, l'affection a fait des progrès excessivement lents, mais presque continus; à la fin de 1903, le malade a été obligé de quitter son métier d'ajusteur devenu trop pénible; mais jusqu'à ces derniers temps il s'est toujours occupé, il faisait des besognes n'exigeant que peu de force, des fleurs artificielles, par exemple. A l'heure actuelle, 6 ans après le début de sa maladie, P... peut encore marcher assez bien malgré l'atrophie extrêmement marquée des jambes, il écrit assez correctement malgré la faiblesse des mains, les troubles de la déglutition sont restés assez légers pour n'être pas sérieusement inquiétants.

Pendant que s'installait cette atrophie progressive le malade a présenté toute une série d'accidents bacillaires; en 1903, il a eu un ganglion sous-maxillaire suppuré, vraisemblablement tuberculeux, dont la cicatrice est encore visible; en 1904, il a présenté une bronchite bacillaire qui a évolué sur le mode fibreux, et dont on retrouve les traces au sommet droit; en 1905, il a souffert d'un abcès ossifluent du côté droit consécutif à une ostéite tuberculeuse de l'omoplate et d'une côte; cureté par M. Nélaton, le malade ne s'en est plus ressenti et est actuellement complètement guéri.

En janvier 1907, enfin, le malade est soigné à Lariboisière pour une fluxion de poitrine; il y reste 3 mois, puis va 5 mois en convalescence à Brévannes.

Voyant que sa faiblesse musculaire continue à progresser et que tout travail lui devient impossible, il vient consulter à la Salpêtrière où il est admis le 25 mars 1908.

Etat fin mars 1908. — Le malade présente un amaigrissement généralisé, néanmoins les différentes fonctions s'accomplissent régulièrement, et il n'existe chez lui aucun trouble viscéral, sauf au sommet droit du poumon des frottements pleuraux et des signes nets de bacillose fibreuse.

Membres inférieurs. — La marche est assez bonne, mais se fait en steppant, la pointe du pied tournée en dedans. La station debout est facile et il n'y a pas de signe de Romberg.

Il existe une atrophie musculaire extrêmement accentuée aux deux membres inférieurs.

éalisant de véritables mollets de coq; la limite supérieure de l'atrophie est très nette, située à un travers de main au-dessus des genoux.

Le pied est en varus équien avec flexion des orteils et le malade ne peut le redresser spontanément.

Les mouvements les plus compromis sont, à droite, la flexion dorsale et l'abduction du pied qui sont à peu près nulles, tandis que la flexion plantaire et l'adduction quoique faibles sont conservées. La flexion de la jambe sur la cuisse est diminuée de force, l'extension semble bonne, ainsi que les divers mouvements de la cuisse. À gauche, la flexion dorsale et l'abduction du pied sont à peu près abolies comme à droite; la flexion plantaire et l'abduction sont un peu mieux conservées; les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse sont bons.

Les divers mouvements de la cuisse sont conservés.

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis des deux côtés et les réflexes achilléens sont abolis.

Les réflexes de Babinski et d'Oppenheim sont indifférents.

Membres supérieurs. — Il existe une atrophie diffuse, très marquée surtout au niveau de la main et de l'avant-bras. Au niveau de l'épaule, le deltoïde au contraire semble hypertrophié et même présente une dureté ligneuse anormale rappelant la pseudohypertrophie des myopathiques.

L'amaigrissement des mains est diffus, il n'y a pas de déformation, rien qui rappelle la main de la maladie d'Aran-Duchenne, par exemple; les saillies des éminences thénar et l'hypothenar sont conservées.

Du côté gauche, en examinant la force segment par segment, on constate que la flexion spontanée des deuxième phalanges est impossible et que celle des premières phalanges est très diminuée.

Les mouvements d'extension sont diminués, ainsi que ceux d'abduction; les divers mouvements du pouce paraissent mieux conservés sauf la flexion. Tous les mouvements du poignet sont possibles, mais affaiblis; il en est de même de la pronation et de la supination. L'extension de l'avant-bras sur le bras se fait sans aucune force, la flexion, bien que touchée, est beaucoup meilleure.

Les mouvements de l'épaule, quoique diminués, sont relativement assez bien conservés.

À droite, l'affaiblissement musculaire présente une distribution analogue à celui du côté gauche, il est toutefois un peu moins accentué.

Les divers réflexes tendineux, du poignet, de l'olécrâne sont abolis des deux côtés.

Les muscles du cou sont troublés: si l'extension de la tête est bonne, la flexion et la rotation à droite et à gauche sont très affaiblies, les muscles sternomastoïdiens en particulier ont presque complètement disparu.

La face est très amaigrie, il est vrai que le malade a toujours eu la figure très mince et qu'une de ses sœurs, dont la santé est excellente, a le visage aussi effilé.

Néanmoins l'occlusion complète des paupières est impossible et il reste toujours une légère fente entre elles, de plus cette occlusion se fait sans grande force.

La motilité des lèvres paraît affaiblie; quand le malade ouvre la bouche il existe une légère asymétrie buccale, cependant il siffle et souffle correctement.

La langue est d'aspect plissé, et semble un peu atrophiée, toutefois sa motilité est normale.

Il existe parfois des troubles de la *déglutition*; les aliments sont difficilement poussés vers le pharynx et les liquides reviennent de temps en temps par le nez, cependant la motilité du voile du palais semble normale.

La parole est lente, parfois un peu nasonnée; le malade ne s'est aperçu d'aucun changement de ce côté, bien que l'examen pratiqué par M. Gellé montre une certaine parésie des abducteurs, les mouvements d'écartement des cordes étant moins prononcés.

Les réflexes massétéris sont très affaiblis. On ne constate nulle part de tremblement fibrillaire.

L'examen électrique pratiqué par M. le docteur Huet a donné les résultats suivants: aux membres inférieurs on n'observe pas de signe de D. R. du côté des cuisses; l'excitabilité faradique et galvanique est assez diminuée sur les vastes internes, plus à gauche qu'à droite, un peu diminuée sur les droits antérieurs, les vastes externes, les couturiers, les adducteurs, les muscles postérieurs de la cuisse.

Aux jambes, pas de signes de D. R.; l'excitabilité faradique et galvanique est très diminuée sur les jambiers antérieurs et les extenseurs des orteils, un peu moins sur les peroniers. Les réactions électriques, bien que diminuées, sont mieux conservées sur les

muscles postérieurs de la jambe et sur les pédieux. Sur les muscles plantaires l'excitabilité faradique et galvanique est assez bonne.

Aux *membres supérieurs* il n'y a pas de signes actuels de D. R. Les réactions faradiques et galvaniques sont assez bonnes sur les deltoïdes et les biceps, un peu plus faibles cependant à gauche.

Les réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées dans le domaine du nerf radial au bras et à l'avant-bras, dans tout le domaine du nerf cubital, dans tout le domaine du nerf médian, moins à la main qu'à l'avant-bras, et à peu près symétriquement des deux côtés.

À la *face*, les réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées dans le domaine du facial et du trijumeau des deux côtés, sans manifestations de D. R.

Il n'existe *aucun trouble de la sensibilité*. Le malade n'a jamais présenté de douleurs d'aucune sorte.

Les nerfs et les muscles ne sont pas sensibles à la pression. On n'observe aucun *hypertrophie*.

La sensibilité objective au tact, à la douleur, à la température n'est aucunement modifiée.

Les vibrations du diapason sont parfaitement senties.

Les sensibilités profondes, la perception stéréognostique sont conservées; le seul trouble qu'on note, c'est la perte de la notion de position au niveau des deux *orteils* et de l'articulation tibiotarsienne droite.

Il n'existe pas de tremblement, ni d'ataxie.

Les réflexes crémastériens sont abolis des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Il n'y a pas de troubles du côté des organes des sens. Le fond de l'œil est normal.

Les sphincters fonctionnent bien.

Le psychisme est intact.

Dans le courant de l'année 1908, sous l'influence du massage et de l'électricité, l'état de M. P... tend à s'améliorer, surtout au point de vue des troubles de la déglutition; les jambes également paraissent plus fortes.

En mai 1909 on note que l'état général de P... est assez satisfaisant, néanmoins il continue à maigrir et à diminuer de poids, de 56 kilogrammes en février 1907, il est passé à 54 kilogr. 500 le 4 mai 1909. Il crache beaucoup et remplit tous les jours un crachoir. On ne peut déceler le bacille de Koch dans ses crachats. Il n'a jamais eu d'hémoptysie.

Au point de vue pulmonaire on constate toujours l'existence de signes stéthoscopiques qui dénotent l'existence d'une tuberculose fibreuse du poumon droit à évolution très lente.

L'atrophie considérable des masses musculaires des jambes persiste toujours et le contraste est frappant entre les cuisses qui ont conservé leur volume normal jusqu'à un travers de main au-dessus du genou et les jambes qui n'ont plus que la peau et les os. Aux *membres supérieurs*, même contraste entre les bras, squelettiques, et les muscles de l'épaule, bien développés, paraissant même hypertrophiés.

Les troubles moteurs n'ont pour ainsi dire pas varié depuis un an, et les divers mouvements sont somme toute beaucoup mieux conservés qu'on ne pourrait le croire en voyant l'atrophie musculaire.

Néanmoins, au niveau des membres supérieurs les divers mouvements des doigts, du poignet, de l'avant-bras, bien que tous possibles, sont affaiblis d'une façon globale. Au contraire l'adduction et l'abduction des membres supérieurs s'accomplissent d'une manière satisfaisante et les muscles trapèze et deltoïde sont bien conservés.

Les muscles du tronc paraissent respectés, toutefois quand le malade passe de la position couchée à la position assise, il se lève de côté, un peu comme un myopathique. Au cou, l'atrophie des muscles sterno-mastoïdiens persiste.

Du côté de la face, l'occlusion des paupières est toujours faible et incomplète. L'atrophie de la langue paraît avoir diminué et les troubles de la déglutition se montrent certainement moins fréquemment qu'il y a un an.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis, sauf les réflexes rotuliens qui persistent mais sont faibles et s'épuisent vite.

Les réflexes cutanés abdominaux existent toujours, les réflexes crémastériens étant abolis.

La sensibilité est parfaitement intacte.

Il n'est apparu aucun trouble sphinctérien.

En résumé, chez un homme de 32 ans, s'est développée insidieusement depuis 1902 une atrophie musculaire à début par les extrémités inférieures qui, au bout d'un an environ a gagné les membres supérieurs en même temps que se maintiennent les troubles de la déglutition.

Au bout de 2 ans, l'affection avait atteint son maximum de développement et depuis 4 ans, elle semble être restée stationnaire.

A l'heure actuelle, l'atrophie musculaire au niveau des membres inférieurs s'arrête brusquement au-dessus du genou; plus diffuse au membre supérieur, elle paraît respecter les épaules; les deltoïdes mêmes semblent hypertrophiés, même il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas de pseudo-hypertrophie pathologique. Les muscles du tronc sont un peu atteints; ceux de la région antéro-latérale du cou sont très atrophiés. La face n'est pas indemne; l'orbiculaire des paupières est troublé et peut-être aussi l'orbiculaire des lèvres. La langue est un peu plissée, mais cette atrophie linguale a certainement diminué depuis quatorze mois que nous observons le malade; il en est de même des troubles de la déglutition.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires.

Cette atrophie musculaire s'accompagne de l'abolition de presque tous les réflexes tendineux et de diminution de l'excitabilité électrique sur les muscles les plus malades; il n'existe pas de D. R. actuelle.

Jamais on n'a observé de troubles de sensibilité subjective ni objective.

Les réflexes crémastériens sont abolis, tandis que les abdominaux persistent.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien.

On voit qu'il s'agit d'un cas d'atrophies musculaires complexes qui ne répond pas cliniquement à aucune entité morbide bien définie.

Si, à première vue, la distribution de l'atrophie aux membres inférieurs et le contraste entre la diminution de volume des muscles et la conservation relative de leurs fonctions font penser à une amyotrophie du type Charcot-Marie, l'aspect de la face et l'atteinte de l'orbiculaire des paupières, l'atrophie de certains muscles du tronc et du cou orientent l'esprit vers le diagnostic de myopathie, tandis que l'existence de troubles de déglutition et de parésie laryngée qui évoluent vers la guérison, permettent d'envisager l'hypothèse d'une polynévrite.

En dehors des trois affections que nous venons d'énumérer, un diagnostic différentiel nous paraît superflu, et en particulier l'idée d'une amyotrophie d'origine myélopathique doit être écartée d'emblée.

L'atrophie musculaire du type Charcot-Marie ne nous semble pas pouvoir expliquer l'ensemble des symptômes observés chez notre malade; pour faire rentrer dans ce cadre les troubles du côté du pharynx, du larynx et du voile du palais, la parésie atrophique de l'orbiculaire des paupières, de l'orbiculaire des lèvres, des muscles du tronc et de la région antérieure du cou, des muscles de la langue, enfin, il faudrait l'élargir plus encore que ne l'ont voulu faire Oppenheim et Cassirer dont l'interprétation n'a pas été acceptée par la majorité des neurologistes.

Nous prendrions plus en considération l'idée d'une myopathie. La conception des myopathies s'est en effet très élargie dans ces dernières années. L'absence de caractère familial, le début à l'âge de 32 ans, l'atrophie plus manifeste au niveau des extrémités ne sont plus des arguments contre un tel diagnostic, et ainsi que M. Guillain, nous avons observé dans le service de notre maître le

professeur Raymond, plusieurs myopathies légitimes chez qui se retrouvaient ces anomalies.

Nous avons été très frappés par la pseudo-hypertrophie et la sensation particulière que donnent à la palpation les deltoïdes de notre malade; seule, une lésion *primitive* du muscle se présente avec de tels caractères. Toutefois, il est des symptômes que l'hypothèse d'une maladie uniquement musculaire ne saurait expliquer. En première ligne, l'existence de ces troubles du côté de la musculature du pharynx et du voile du palais qui, très accentués il y a 14 mois, lorsque nous avons examiné le malade pour la première fois, ont diminué sous nos yeux et ne sont plus actuellement qu'à l'état d'ébauche. Il nous paraît indispensable d'invoquer pour les expliquer l'existence d'un élément polynévritique.

Le problème se trouverait donc ramené à discuter parmi les symptômes présentés par le malade, quels sont ceux qui relèvent d'une lésion primitivement nerveuse ou musculaire.

Mais, d'autre part, un fait domine l'histoire clinique de ce malade, c'est le développement parallèle de ces atrophies musculaires et de lésions de bacillose atténuée: adénite suppurée des ganglions sous-maxillaires en 1903; bronchite bacillaire en 1904; ostéite de l'omoplate avec abcès ossifluent en 1905; broncho-pneumonie tuberculeuse en 1907.

Si l'atrophie musculaire semble avoir précédé d'un an la première manifestation tuberculeuse reconnue, il paraît de toute évidence que le malade était déjà auparavant en puissance de tuberculose: les manifestations pulmonaires graves de l'enfance semblent avoir marqué la première étape de l'invasion tuberculeuse.

Nous sommes tentés de penser qu'il peut exister une relation de cause à effet entre la tuberculose torpide, si spéciale, et les amyotrophies que présente notre malade. Nous en verrions une preuve dans le fait, très important à notre avis, que la régression des accidents bacillaires, manifeste depuis quelques mois, s'est accompagnée d'un arrêt dans l'évolution de l'amyotrophie.

Resterait à interpréter par quel mécanisme les toxines tuberculeuses ont provoqué des amyotrophies multiples. Certaines, avons-nous dit, sont évidemment d'origine polynévritique. Mais nous croyons que pour expliquer la majorité d'entre elles il faut faire intervenir l'atteinte du muscle lui-même.

Ici, deux hypothèses sont possibles: il peut s'agir d'une de ces myopathies d'origine infectieuse, assez analogue à celles sur lesquelles M. Guillaïn (1) a attiré récemment l'attention; ou encore d'une véritable myosite. En l'absence d'une biopsie à laquelle le malade s'est refusé jusqu'ici, c'est une question qu'il nous est impossible de résoudre.

Cette association de lésions musculaires et névritiques relevant d'une origine commune, l'infection tuberculeuse, nous paraît la plus propre à expliquer les atrophies musculaires multiples observées chez notre malade.

IX. Diplégie Cérébrale Spasmodique de l'enfance ou symptômes associés, par MM. Henri CLAUDE et P. SCHÆFFER.

Le malade que nous présentons est atteint d'une diplégie spasmodique survenue à l'âge de 3 mois; mais aux symptômes dus à la lésion de la voie pyramidale s'ajoutent des troubles fonctionnels d'ordre divers qui traduisent des

(1) GUILLAIN, La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde. *Semaine médicale*, 1907, p. 277.

altérations de diverses parties des centres nerveux lesquelles semblent avoir été contemporaines des altérations de la zone motrice, ce sont ces *syndromes associés* d'une interprétation délicate qui font l'intérêt du cas.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans. Les parents donnent les renseignements suivants. Pas de syphilis ni de tuberculose; toutefois il ont perdu un premier enfant venu à terme, le quatrième jour après sa naissance; notre malade est le second; une sœur âgée de 15 ans est bien portante.

Le malade était normal jusqu'à l'âge de 3 mois; né à terme, il aurait été un peu cyanosé à la naissance, et était très petit. Un jour la mère constate du strabisme sans autres symptômes, et quelques jours après elle remarque le matin que l'enfant avait les jambes raides.

Depuis cette époque la raideur des membres inférieurs a persisté, et c'est au même moment que la face aurait été paralysée. Ultérieurement la santé ne fut pas atteinte de nouveau. L'enfant n'a jamais marché seul, il a toujours dû s'appuyer à des objets ou sur quelqu'un. Il a parlé à 18 mois, mais son intelligence est développée, il aime la lecture, a passé l'examen élémentaire et son esprit est plus judicieux et plus réfléchi que celui de la moyenne des jeunes gens de sa condition.

Actuellement, les membres inférieurs sont immobilisés par les rétractions fibro-tendineuses; les jambes demi-fléchies sur les cuisses ne peuvent être portées dans la flexion ou l'extension complète. La flexion de la cuisse sur le bassin est possible dans une certaine mesure. Les pieds sont déformés et immobilisés par les rétractions anciennes, que n'ont pu corriger des sections tendineuses pratiquées à l'âge de 3 ans; ils sont demeurés dans leurs dimensions antéro-postérieures et élargis dans le sens transversal. Ils sont fixés dans l'attitude de flexion dorsale et rotation légère en dehors, de sorte que dans la station debout le malade se tient sur le bord interne du pied. Dans cette position, les genoux sont accolés par leur face interne, les pieds sont écartés l'un de l'autre, les jambes demi-fléchies sur les cuisses, et celles-ci esquissent un léger mouvement de rotation en dedans. La force dans les différents segments de ces membres n'est limitée que par les rétractions et l'atrophie musculaire inégalement répartie.

Aux membres supérieurs la force est conservée.

Pas de troubles des sensibilités ni des appareils auditifs et olfactifs. Réflexes tendineux et osseux, tous exagérés, mais difficiles à mettre en évidence par suite des adhérences. Légère extension de l'orteil à droite, à gauche pas de mobilité des orteils. Il y a d'ailleurs prédominance des symptômes parétiques et spasmodiques à droite.

Le malade présente de plus une série de *syndromes associés* qui ne font pas partie ordinairement du cadre de l'affection dont il est atteint. Ce sont :

1° Une paralysie faciale double, plus accusée à droite, de sorte que la face est dans son ensemble déviée vers la droite. Cette paralysie portant sur les muscles du front, l'orbiculaire des paupières et les muscles de la moitié inférieure de la face présente les caractères de la paralysie périphérique, ne s'accompagne de troubles ni de l'ouïe, ni du goût. Mais l'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité faradique des deux côtés, surtout dans les branches supérieures du facial, et une diminution de la contractilité au courant galvanique, sans altérations qualitatives. D'après le docteur Huet, qui a pratiqué cet examen, il n'existe pas de signes actuels de D. R., mais il est très vraisemblable que l'hyperexcitabilité faradique et galvanique, encore existante, est le reliquat d'une ancienne D. R.

Cette paralysie faciale double qui paraît bien d'origine périphérique ne peut s'expliquer, à notre avis, que par des *altérations méningées*; or, la fonction lombaire nous a révélé l'existence d'une lymphocytose assez notable, qui traduit encore la réalité d'un processus inflammatoire méningé. Il paraît donc probable que la lésion primitive chez ce malade a été une méningo-encéphalite. A cette méningite nous devons sans doute rapporter également les troubles oculaires. L'examen du docteur Dupuy Dutemps a montré qu'il n'existait pas de lésions nettes du fond de l'œil. Toutefois la papille droite est peut-être un peu pâle et de ce côté $V = 1.10$. Les pupilles sont inégales, la droite est plus large; elles réagissent bien à la lumière, mais ne réagissent pas à l'accommodation. L'accommodation cristallinienne est conservée. On note de plus un strabisme divergent de l'œil droit datant de la première enfance, enfin l'absence des mouvements de convergence est totale.

A ces divers symptômes s'ajoutent des troubles un peu complexes dans les mouvements des membres supérieurs. Ce jeune homme qui est intelligent, et a une bonne écriture, est incapable d'exécuter un certain nombre de mouvements complexes ou

d'actes simples, avec les mains, bien que celles-ci ne soient le siège ni des paralysies ni de contractures. Il ne peut ramasser des petits objets et, quand il a saisi entre les doigts à grand-peine ces objets, il ne peut les conserver dans la paume de la main, pour en prendre d'autres. Il ne peut faire progresser un petit bâton ou un crayon entre le pouce et deux doigts, faire claquer ses doigts, donner une pichenette, faire une boulette de pain entre les doigts, lancer une boulette avec les doigts. Ce n'est pas de la manivelle, car il exécute ces mouvements en les décomposant, mais ne peut les faire vite et dans leur succession normale.

Au contraire, des actes plus simples, étendre et fléchir les doigts, faire le salut militaire, etc., sont accomplis facilement. Il semble donc que les actes demandant une série de mouvements élémentaires associés et rapides, soient surtout mal exécutés. Il n'y a pas d'ataxie ni d'asynergie, toutefois les mouvements de diadococinésie sont lents. Il ne s'agit pas d'apraxie à proprement parler mais d'un trouble particulier non dans la coordination, mais dans la *succession rapide des mouvements délicats*, trouble ayant peut-être son origine dans une altération des voies d'associations cortico-cérébelleuses.

3° Enfin le malade a attiré spontanément notre attention sur certains troubles qu'il éprouve et que nous avons été amené à rapprocher d'un phénomène décrit par Oppenheim chez les diplopiques et qu'il qualifie d'« *abnorme Schreckhaftigkeit* », phénomène qui consiste en une excitabilité particulière du sujet à l'égard de certains bruits, sons perçants, etc., une sorte d'hyperesthésie acoustico-motrice. C'est ainsi que ce jeune homme est pris de tremblement quand il entend la chute d'un objet, verre, cuiller, surtout lorsqu'il est surpris. Un coup de sifflet strident provoque un sursaut suivi d'angoisse, tremblement qui dure assez longtemps. Ce trouble serait distinct des réactions névropathiques exagérées qu'on observe chez certains sujets et seraient sous la dépendance de la destruction de certaines régions corticales.

En résumé, notre malade présente donc des symptômes qui sont l'expression des localisations anormales dans la diplopie cérébrale spasmodique, et prouvent bien que dans cette affection les lésions sont extrêmement variables et souvent très diffuses.

X. Amyotrophie globale du membre inférieur, vraisemblablement d'origine myélopathique, chez une enfant atteinte d'Hémiplégie Cérébrale fruste, par ANDRÉ-THOMAS et RAOUL LABBÉ. (Travail du service du Dr C. LEROUX : dispensaire Furtado-Heine.)

La petite fille que nous vous présentons, âgée de 8 ans, est venue consulter le docteur Leroux, au dispensaire Furtado-Heine, au commencement de l'année, pour des troubles de la marche et de la faiblesse de la jambe gauche. Depuis cette époque nous l'avons observée à plusieurs reprises : voici les renseignements que nous avons recueillis et ce que nous avons constaté.

Sa mère est bien portante, mais le père est vraisemblablement tuberculeux. Sur douze enfants, six sont morts en bas âge et presque tous de convulsions ou de méningite. Notre petite malade est la onzième enfant.

Elle est née à terme, mais elle n'a marché qu'à 25 mois et elle n'a parlé qu'à 30 mois. Son développement intellectuel a été très lent. A l'âge de 18 mois, à la suite d'une rougeole, compliquée de broncho-pneumonie, elle a eu quelques convulsions : on a craint alors une méningite. Les convulsions ne se sont pas reproduites depuis cette époque, et jamais on ne s'est aperçu qu'elle fût paralysée.

La mère l'a amenée au dispensaire parce que, depuis le milieu du mois de janvier, elle boitait et que la jambe gauche s'amaigrissait continuellement.

Dans le courant du mois de novembre 1908, l'enfant avait été prise brusquement, un matin, de maux de tête, de vomissements, de fièvre : quatre jours après elle se plaignait de douleurs assez vives dans la hanche gauche, les mouvements de la cuisse étaient difficiles, sinon impossibles : quelques jours plus tard les douleurs gagnaient le genou du même côté, puis celui du côté opposé, mais plus légèrement. La mère ne se rappelle pas si les articulations étaient enflées. C'est un mois seulement après le début de ces accidents que l'enfant a commencé à se lever et à marcher.

Le membre inférieur gauche est très atrophié, et l'atrophie porte également sur la fesse et sur la cuisse, la jambe et le pied : elle ne prédomine pas sur tel ou tel groupe musculaire, c'est une atrophie globale.

La force musculaire est relativement peu diminuée par rapport à l'atrophie, mais il existe évidemment une assez grande différence avec le côté droit. De même que l'atrophie, la paralysie est globale et ne prédomine ni dans un segment de membre, ni dans

un groupe musculaire. Peut-être les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont-ils un peu plus faibles que les extenseurs. Il existe, par contre, une hypotonie marquée dans les muscles de la racine du membre. Nulle part on ne trouve de contracture.

A notre premier examen, au mois de février, les réflexes tendineux (patellaire et achilléen) sont faibles à gauche, surtout l'achilléen qui aujourd'hui est disparu. Il n'existe pas le clonus du pied, ni de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche comme à droite (signe de Babinski) : de même à gauche on obtient le signe d'Oppenheim, aujourd'hui le signe de Babinski ne s'obtient plus qu'à gauche. La contractilité idiomusculaire est diminuée pour tous les muscles du membre inférieur gauche.

L'examen électrique, pratiqué par le D^r Barret, dès cette époque, montre une diminution très marquée de l'excitabilité faradique sans réaction de dégénérescence dans tous les muscles du membre inférieur gauche.

Aucun trouble de la sensibilité.

En raison de la soi-disant crise rhumatismale du mois de novembre, nous examinons avec soin les articulations et nous ne trouvons rien de ce côté : elles ne sont douloureuses ni à la palpation, ni à la mobilisation. L'examen radioscopique n'a d'ailleurs révélé qu'une transparence un peu plus grande du tiers supérieur du fémur gauche, que nous essaierons d'expliquer dans un instant.

La palpation et la pression des troncs nerveux ne sont guère plus douloureuses à gauche qu'à droite : peut être le tibial postérieur est-il un peu plus sensible.

La jambe gauche boite un peu et le pied est moins bien maintenu dans l'axe de la jambe.

Rien au membre inférieur droit.

Rien d'apparent aux membres supérieurs, les réflexes du poignet sont faibles des deux côtés, les réflexes olécraniens sont un peu plus forts. Peut-être le groupe musculaire interne de l'avant-bras est-il un peu moins développé à gauche qu'à droite. Pas de troubles des sensibilités superficielle et profonde. La pression au dynamomètre donne 26 à droite et 25 à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Nous étions embarrassés sur la nature de cette atrophie musculaire. Après avoir pensé à une atrophie réflexe d'origine articulaire, diagnostic qui fut presque aussitôt abandonné, nous penchions plutôt vers une amyotrophie d'origine spinale.

Le diagnostic était cependant plus compliqué qu'il ne le paraissait au premier abord. En dehors du signe de Babinski, nous avons constaté quelques symptômes qui nous ont confirmé dans cette opinion. Tout d'abord le pied gauche est plus petit que le pied droit, et moins long que lui d'un centimètre. A notre premier examen il existait à gauche un certain degré de flexion combinée de la cuisse sur le bassin, quand on faisait passer la malade de la position couchée à la position assise. Il existe en outre un degré très marqué d'asymétrie faciale ; le côté gauche est plus petit et en retrait. Du même côté le releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure se contracte moins pendant l'occlusion énergique des yeux ; l'enfant parle mal et l'orbiculaire des lèvres se contracte mieux à droite qu'à gauche. Enfin nous avons remarqué un degré très marqué d'hypotonie du coude gauche : de ce côté on ramène très facilement la main au contact de l'épaule. Les mouvements associés sont plus forts quand on fait serrer avec la main droite, que quand on la fait serrer avec la main gauche.

Cet ensemble de symptômes nous permet d'affirmer qu'avant la maladie actuelle, l'enfant fut atteinte d'une hémiplegie cérébrale très légère, en quelque sorte fruste, qui remonte vraisemblablement à l'époque des convulsions, et qui est susceptible d'expliquer les différences constatées entre les deux cuisses à l'examen radioscopique. Ces faits présentent déjà un certain intérêt.

On ne saurait cependant mettre sur le compte de l'hémiplegie cérébrale l'atrophie globale que nous observons aujourd'hui. Cette atrophie était en pleine évolution lorsque nous l'avons observée pour la première fois. Les mensurations prises le 29 mars 1909 donnent les résultats suivants :

	Droite	Gauche
Cuisse, à 16 centimètres au-dessus de la rotule.....	30	27
Jambe, à 9 centimètres au-dessous.....	23	21

Le 19 avril on obtient les résultats suivants :

	Droite	Gauche
Cuisse, à 16 centimètres au-dessus de la rotule.....	30	26
Jambe : 9 centimètres au-dessous.....	23	21

Dans l'espace de trois semaines, l'atrophie musculaire a sensiblement progressé, mais les réactions électriques n'ont guère varié et la force musculaire n'a pas considérablement diminué. Le réflexe rotulien est plus faible et la flexion combinée de la cuisse sur le bassin ne se produit plus. Du 19 avril au 3 juin, l'atrophie n'a plus progressé; la démarche est moins défectueuse. Dans le courant du mois de juin, la cuisse a encore maigri d'un centimètre.

Cette enfant est en réalité atteinte de deux maladies du système nerveux : l'une qui remonte à la première enfance et qui n'est autre qu'une hémiplegie cérébrale fruste; l'autre, qui a pour expression clinique l'atrophie musculaire du membre inférieur, et dont le diagnostic est plus délicat.

Il nous paraît difficile d'admettre une névrite, en raison même de la marche de la maladie, de l'unilatéralité de l'atrophie et de la parésie, du faible degré de la paralysie par rapport à l'atrophie, de l'absence de réaction de dégénérescence, du défaut de douleur à la pression des nerfs et des muscles. L'hypothèse de radiculite ne saurait être soulevée à cause de la distribution diffuse de l'atrophie musculaire, de l'absence de douleurs. Nous ne connaissons pas, d'autre part, parmi les myopathies, des cas qui rappellent l'aspect clinique présenté par notre malade.

Nous arrivons ainsi, en procédant par élimination, et aussi à cause de quelques-uns des caractères de cette amyotrophie, nous arrivons, disons-nous, à lui reconnaître une origine spinale. Il nous paraît vraisemblable que l'impotence des jambes et surtout de la jambe droite, rapportée par la mère aux douleurs rhumatismales, a été d'emblée de nature paralytique. Les douleurs ont été d'autre part plusieurs fois signalées au début de la poliomyélite antérieure aiguë, en particulier chez les enfants déjà un peu âgés. Certes ce cas est assez remarquable par le faible degré de la paralysie par rapport à l'atrophie, par la distribution très diffuse de l'atrophie musculaire qui prend tous les muscles à la fois également et incomplètement : nous ne voyons pas, malgré cela, quelle autre étiquette on pourrait lui appliquer. Nous soulignons encore, et terminant, l'âge relativement avancé auquel est survenue cette poliomyélite de l'enfance, la localisation de la maladie sur le côté frappé antérieurement d'hémiplegie cérébrale, et enfin les caractères tout à fait frustes de cette dernière affection.

XI. De la nature organique de certaines Chorées de Sydenham, par M. ANDRÉ-THOMAS.

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie (mai 1909) j'ai présenté avec M. Tinel un enfant âgé de 13 ans, atteint de chorée de Sydenham, chez lequel il existait des signes indubitables de lésion organique du système nerveux central et une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien (1). J'ai

(1) Cet enfant a été revu depuis par l'un de nous : la chorée qui, au début, était exclusivement localisée au côté droit, a également pris le côté gauche. Aujourd'hui le malade est en voie d'amélioration.

rappelé également que des faits analogues avaient été observés par M. Babinski, Charpentier et par moi-même.

J'ai eu plus récemment l'occasion de suivre trois cas de chorée, chez lesquels il existait encore des signes permettant d'affirmer la participation du système nerveux central.

Le premier cas concerne un garçon de 14 ans, dans les antécédents héréditaires duquel on ne relève aucune particularité : dans ses antécédents personnels nous n'avons trouvé qu'une rougeole bénigne à l'âge de 5 ans. C'est au commencement de mai de cette année que sont apparus les premiers mouvements, localisés exclusivement dans le côté droit. Au début, ils furent assez violents, l'enfant tombait assez fréquemment dans la rue du fait du dérochement de la jambe droite. Le caractère changeait et devenait plus irritable. L'état général était moins bon, l'enfant aurait beaucoup maigri, mais le sommeil n'était pas troublé. Tous ces accidents sont survenus spontanément et n'ont pas été précédés par une émotion.

A notre premier examen (17 mai), les mouvements siégeaient exclusivement dans le côté droit, avec une prédominance marquée pour le membre supérieur. La chorée était caractérisée, comme chez le malade que nous avons présenté avec M. Tinel, par des secousses clonico-toniques, entraînant des déplacements assez limités du membre, plutôt que par des mouvements de grande amplitude.

L'examen des réflexes ne révèle aucune différence entre les deux côtés : ils peuvent être considérés comme normaux, pas de signe de Babinski, pas de signe d'Oppenheim, pas de signe de Schaeffer. Les réflexes des membres supérieurs sont peut-être un peu plus forts qu'à l'état normal, mais égaux. Pas de flexion combinée de la cuisse sur le tronc.

Comme signes positifs d'une lésion organique, nous trouvons : 1° L'hypotonie du triiceps brachial droit; de ce côté la main s'applique facilement sur l'épaule; rien de semblable à gauche. 2° Quand on fait lever simultanément les deux mains du malade, il se produit une pronation plus marquée de la main droite.

3° Les mouvements associés ou syncinésies sont plus accusés dans la main droite par le serrement de la main gauche qu'inversement.

4° La flexion du bras est un peu moins énergique à droite qu'à gauche.

5° Les mouvements de la langue sont moins actifs pour le côté droit que pour le côté gauche.

Dans un deuxième examen que nous avons pratiqué le 28 mai, la plupart de ces symptômes se sont atténués, sauf l'hypotonie du coude. Par contre, les troubles de la diado-cocinésie sont des plus nets à droite (nous avons omis de les rechercher à notre premier examen); ces troubles ne peuvent être mis sur le compte de la chorée qui a considérablement diminué. Nous avons encore remarqué que, pendant la marche accélérée, les mouvements du bras gauche s'associent mieux avec ceux de la jambe droite que les mouvements du bras droit avec ceux de la jambe gauche. La maladie est certainement en voie de guérison; malgré cela la fatigue est toujours très grande. Ajoutons enfin que entre nos deux examens nous avons pratiqué la ponction lombaire qui a donné des résultats négatifs. (Pas d'éléments cellulaires, pas d'augmentation de l'albumine.)

Notre deuxième malade est un enfant âgé de 5 ans 1/2 observé à la consultation du professeur Dejerine à la Salpêtrière, le 27 mai 1909.

Rougeole à 2 ans, rhumatisme articulaire aigu il y a 6 semaines; localisations principales dans les articulations des membres inférieurs... température élevée. L'enfant reste 8 jours à l'hôpital Trousseau. Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, apparaissent les premiers mouvements choréiques.

La chorée n'existe qu'à droite. Comme dans le cas précédent, elle prédomine nettement sur le membre supérieur : il ne s'agit pas de mouvements à proprement parler, mais de secousses. Elles ne se répètent pas avec une très grande fréquence, elles n'entraînent que de faibles déplacements. Elles s'accroissent très nettement, comme fréquence et comme intensité, quand on fait exécuter des mouvements au malade et surtout pendant le maintien d'une attitude : tenir le bras tendu, la jambe élevée et tendue. Elles n'augmentent pas pendant l'occlusion des paupières. Au dire de la mère, elles persistent pendant le sommeil.

L'épaule droite est abaissée : la force musculaire est diminuée dans tout le côté droit, davantage pour la flexion que pour l'extension. La main droite abandonnée à elle-même revient toujours en pronation. Les mouvements associés ou syncinésies sont plus forts pendant la pression de la main gauche, que pendant la pression de la main droite.

Malgré cela l'enfant ne manifeste pas une très grande maladresse pendant l'exécution des divers actes. On ne peut pas dire cependant qu'ils soient exécutés normalement : ils sont plus lents. Lorsque on lui fait prendre alternativement un verre avec la main gauche et avec la main droite, on remarque entre les deux côtés de petites différences : à droite la main et les doigts s'ouvrent d'une façon exagérée comme si le verre était plus grand qu'il n'est en réalité : il en est de même pour le lâcher. Pour le porter à la bouche, la main est animée d'un léger tremblement ; mais il n'y a pas d'ataxie à proprement parler.

À droite, troubles marqués de la diadococinésie ; à gauche, rien de semblable.

Pendant la station debout, l'épaule droite est un peu abaissée.

Pendant la marche, la jambe droite est un peu lancée en dehors, la pointe accrochée au sol de temps en temps. Le bras droit n'accompagne pas la jambe gauche dans la marche accélérée, comme le bras gauche accompagne la jambe droite.

À la face, les mouvements choréiques n'existent qu'à droite. Pendant l'abaissement énergique de la tête le peaucier se contracte un peu moins à droite qu'à gauche : de même la moitié droite de la langue est très légèrement parésée. La parole est devenue difficile ; les mots sont mal articulés, alors qu'avant l'apparition de la chorée, la prononciation était bonne. Sensibilité normale partout.

Réflexe patellaire aboli à droite. Les réflexes achilléens manquent des deux côtés.

Réflexe plantaire : à droite signe de Babinski et signe de l'éventail, mais le tenseur du fascia lata ne se contracte pas ; à gauche réflexe en flexion plantaire, contraction du tenseur du fascia lata.

Pas de signe d'Oppenheim, ni de Schaefer. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Au membre supérieur les réflexes tendineux sont extrêmement faibles des deux côtés.

Le réflexe cutané abdominal est très affaibli à droite.

L'enfant étant cryptorchide, le réflexe crémasterien proprement dit n'existe pas ; mais tandis qu'à gauche le frottement de la face interne de la cuisse provoque une contraction des fibres inférieures du grand oblique de l'abdomen, rien de semblable ne se produit à droite.

Notre troisième malade est un garçon de 8 ans, chez lequel les premiers mouvements choréiques sont apparus il y a un mois environ ; dans ses antécédents on n relève qu'une otite aiguë le mois précédent. La chorée est exclusivement localisée dans le côté droit, principalement dans le membre supérieur ; elle est caractérisée par des secousses clonico-toniques dans les muscles de l'épaule et surtout dans le muscle trapèze. Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés : il n'y a pas de diminution de la force musculaire. Par contre, il y a une légère diminution du tonus dans le triceps brachial droit ; le signe de Babinski s'obtient constamment à droite : ce sont les seuls signes de lésion organique. Depuis que cet enfant est malade, il a changé de caractère ; il est devenu impatient, colère et violent (1).

De ces trois observations, la première et la troisième sont des exemples d'hémichorée qui peuvent rentrer dans le cadre de la chorée de Sydenham : quelques signes tels que l'hypotonie, le signe de la pronation, les mouvements associés dans le premier cas, le signe de Babinski et l'hypotonie dans le deuxième, plaident en faveur d'une lésion organique du système nerveux central. Ces observations sont tout à fait comparables à l'observation que nous avons rapportée avec Tinel à la dernière séance de la Société de Neurologie (5 mai 1909).

La deuxième observation rappelle peut-être davantage les observations qui ont été décrites sous le nom de chorée molle. Il existe en effet une hémiparésie légère du côté droit avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, signe de

(1) Nous avons eu l'occasion de revoir ce petit malade : depuis la date de notre communication, la chorée s'est étendue au côté gauche, mais prédomine nettement à droite. De ce côté on observe, outre les symptômes précédemment signalés, de la diadococinésie : les mouvements associés sont plus forts par occlusion de la main gauche qu'inversement. Pendant la marche, la jambe droite est maladroite. Le matin, au réveil, la chorée serait plus intense, la parole serait légèrement embarrassée ; au dire de la mère, les mouvements persisteraient pendant le sommeil.

Babinski : l'affaiblissement de tout le côté droit est plus accusé qu'on ne l'indique ordinairement dans la chorée de Sydenham. Il ne nous semble pas, malgré cela, qu'on puisse exclure le diagnostic de chorée de Sydenham : chez les enfants atteints de cette affection, il est habituel de rencontrer une légère diminution de la force musculaire dans le côté le plus atteint. Entre la chorée de Sydenham la plus typique et la chorée molle la plus grave, ne peut-on pas observer tous les intermédiaires ?

Quoi qu'il en soit — laissons momentanément le terme de chorée de Sydenham — ces trois observations rentrent dans le groupe des chorées essentielles de l'enfance ; et, comme il existe dans les trois cas des signes de lésion organique du système nerveux central, en rapprochant ces observations de celle que nous avons communiquée avec Tinel, de celles de M. Babinski, de M. Charpentier et d'une autre qui nous est également personnelle, nous croyons pouvoir distraire du groupe des chorées essentielles de l'enfance, une chorée symptomatique du système nerveux central. D'autre part, si ces chorées sont de nature organique et par suite des chorées symptomatiques, il serait prématuré de les confondre avec la chorée qui s'associe à l'hémiplégie, et dont la nature organique est suffisamment démontrée par l'importance et la gravité de l'hémiplégie. Dans les chorées auxquelles nous faisons allusion, les signes de lésion organique sont ordinairement réduits au minimum.

Revenons maintenant aux rapports de ces chorées avec la chorée de Sydenham ; il est indéniable que trois de nos observations, la première et la troisième observation de cette note, plus l'observation publiée avec Tinel, auraient été rangées par tous les cliniciens dans la chorée de Sydenham. Inversement dirons-nous que toutes les chorées de Sydenham sont symptomatiques d'une lésion du système nerveux central ? Ce serait aller trop loin, d'autant plus que la chorée de Sydenham est très mal délimitée et comprend, suivant les auteurs, des cas très différents par leur nature et leur étiologie. Les signes donnés comme distinctifs entre la chorée de Sydenham et la chorée hystérique sont jusqu'ici très insuffisants.

Le chapitre des chorées essentielles de l'enfance est à reviser, et à l'avenir, il nous paraît nécessaire, dans un but de précision et de classification, de rechercher chez tous les choréiques les signes de lésion organique du système nerveux central, et plus spécialement les petits signes de perturbation du système pyramidal, qui ont été indiqués par M. Babinski. Mais ces signes peuvent n'être qu'ébauchés, ou même manquer complètement. Faudra-t-il alors exclure l'hypothèse de la nature organique de la maladie ? La chorée, symptôme de maladie organique, ne possède-t-elle pas quelques caractères qui lui soient propres ? Jusqu'ici elle ne nous paraît pas avoir été suffisamment analysée. J'ai l'impression qu'elle consiste essentiellement en des *secousses* clonico-toniques, plutôt qu'en des *mouvements* désordonnés ; ces secousses surviennent brusquement, entraînent des déplacements moindres que la chorée hystérique : elles prédominent d'un côté ; elles reviennent peut-être avec une moins grande fréquence, mais elles se fixent avec une certaine élection, dans chaque cas particulier, sur tel muscle plutôt que sur tel autre. Parmi les symptômes qui lui sont associés, nous signalons quelques troubles des syncinésies et des synergies, une certaine hésitation ou la lenteur des mouvements volontaires ou spontanés, un léger tremblement, des troubles de la diadococinésie. Il y aurait également lieu de pratiquer systématiquement la ponction lombaire, et l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui est susceptible de nous donner quelques indications sur la pathogénie.

Il nous est impossible de préciser la nature et le siège de la lésion chez nos malades ; toutefois la fréquence de la chorée unilatérale ou la prédominance sur un seul côté, soit seulement au début, soit pendant toute l'évolution, un certain degré de faiblesse dans le côté le plus atteint, la présence des petits signes décrits par M. Babinski chez les hémiplegiques, sont plutôt en faveur d'une lésion de la voie pyramidale ou de la zone corticale motrice, mais on ne saurait affirmer que ce soit là son siège exclusif. La coexistence de troubles psychiques peut être également invoquée en faveur de la participation de l'écorce cérébrale.

Cette chorée se rattache étiologiquement aux maladies infectieuses, parmi lesquelles le rhumatisme articulaire joue un rôle indiscutable ; sur les quatre observations que nous avons rapportées, il y en a deux dans lesquelles les relations entre la chorée et le rhumatisme sont très nettes. C'est d'ailleurs une coïncidence très fréquente, et on s'explique difficilement comment de telles relations ont pu être niées ou mises en doute par quelques auteurs.

L'état général du malade, l'amaigrissement, la fatigue, l'incapacité au travail plaident également en faveur des liens étiologiques de la chorée et de l'infection.

Pour conclure, nous dirons que ces chorées de nature organique ne nous paraissent être qu'un symptôme d'encéphalite ou de méningo-encéphalite légère.

En vous soumettant ces réflexions, je n'ai pas la prétention de résoudre un problème aussi complexe que celui de la pathogénie des chorées essentielles de l'enfance et de la chorée de Sydenham : j'ai voulu seulement attirer l'attention de la Société sur l'intérêt qu'il y aurait à observer avec plus de méthode les petits choréiques, à rechercher systématiquement chez eux les signes des lésions organiques du système nerveux central et à mieux analyser le symptôme chorée en lui-même.

M. HENRI CLAUDE. — Les cas que vient de nous rapporter M. Thomas constituent en quelque sorte des faits de transition entre la chorée de Sydenham, chorée dite névrose ou idiopathique, et les hémichorées symptomatiques. Ces faits sont d'un très grand intérêt, car ils tendent à prouver que le nombre des cas de chorée névrose se restreindra singulièrement à mesure que nous les examinerons avec des moyens d'investigations plus précis. Déjà la notion d'infection, depuis longtemps acceptée comme cause de la chorée, laissait supposer que les agents toxi-infectieux devaient produire dans les centres nerveux des altérations plus ou moins appréciables. Les cas où, en dehors des manifestations rhumatismales, l'infection se traduit d'abord par des lésions cardiaques, la fièvre et ultérieurement l'agitation choréique, semblaient bien montrer que la chorée n'était que l'expression d'une altération encéphalitique. Enfin, comme je le rappelais, dans notre dernière séance, la démonstration de la réalité de ces lésions encéphalitiques, plus ou moins circonscrites, est faite pour les chorées aiguës qui s'accompagnent de troubles mentaux. Dans le cas que j'ai rapporté avec M. Lhermitte, les localisations frontales et rolandiques du processus encéphalitique expliqueraient parfaitement les troubles psychiques et le désordre moteur. J'ajouterai de plus qu'il n'est pas rare d'observer, chez des adolescents, ces états chroniques assez frustes, caractérisés surtout par des secousses musculaires, des contractions isolées de tel ou tel muscle, qui persistent depuis plusieurs années, malgré tous les traitements, et qui constituent des faits distincts des tics et des agitations motrices névrosiques. Chez une jeune fille de 18 ans que j'observe actuellement, les phénomènes existent depuis quatre ans, et j'ai cons-

tatée dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose moyenne. Ainsi l'observation clinique comme les constatations anatomiques me portent à penser que la plupart des cas de chorée revêtant l'aspect de chorée de Sydenham sont l'expression de lésions encéphalitiques ou méningo-encéphalitiques plus ou moins discrètes; si ces lésions prédominent sur une partie de la voie pyramidale d'un côté, on comprend qu'on puisse observer ces troubles que l'analyse clinique minutieuse a révélés à M. Thomas.

M. SICARD. — Quand nous avons étudié avec M. Babonneix le liquide céphalo-rachidien des choréiques de Sydenham, nous avons remarqué que la lymphocytose rachidienne était décelable surtout chez nos jeunes choréiques fébricitants.

XII. Un nouveau cas de Méningite chronique Syphilitique sans symptômes cliniques, par M. C. VINCENT, interne lauréat des hôpitaux.

L'an dernier, au mois de juillet, je tâchais de démontrer par des faits que certaines maladies d'origine syphilitique passent, avant de se manifester par des symptômes cliniques, par une phase purement méningée qu'on peut déceler par la ponction lombaire. Et je faisais remarquer l'énorme intérêt qu'il y aurait à dépister ces états méningés précliniques, s'il était certain un jour que nous savons les guérir.

Je rapportais deux faits tendant à cette démonstration. L'un avait trait à une petite fille de 8 ans ayant présenté un chancre de la lèvre supérieure et consécutivement une iritis (manifestation toujours accompagnée de lymphocytose rachidienne), puis un an plus tard une surdité bilatérale par névrite du nerf acoustique et énorme réaction méningée.

L'autre se rapportait à un jeune homme ayant eu la syphilis 4 ans auparavant et sanctionné à l'occasion d'une céphalée tenace.

Ces deux faits étaient passibles de quelques objections, puisque chez la petite fille je n'avais pas observé directement l'étape purement méningée; je l'avais déduite de la constatation suivante, vraie jusqu'ici: l'iritis s'accompagne toujours de réaction méningée, et chez le jeune homme c'était la céphalée qui avait provoqué la première ponction (1).

Depuis ma première communication, j'ai eu le loisir d'étudier un malade du même genre. Il a présenté le minimum de symptôme clinique, si même il en a présenté. Voici son observation :

C'est un homme de 35 ans, employé des postes. Il a eu la syphilis en mai 1904, c'est-à-dire il y a 8 ans. L'accident primitif fut représenté par un chancre de la moitié gauche du scrotum suivi de papules cutanées et de plaques muqueuses. Comme traitement, il fit, pendant deux ans, des frictions mercurielles. Les séries de frictions étaient séparées par des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels il prenait de l'iodure. Après ce traitement il passa deux ans sans se soigner et ne s'est remis au traitement que parce qu'il tenait à avoir des enfants.

En effet, deux ans après le chancre il était marié (mai 1903). Depuis ce mariage sa femme a eu trois grossesses : la première s'est terminée par une fausse

(1) Je suis toujours ce malade; il est maintenant installé; il ne se plaint de rien, même de céphalée, et cependant une ponction lombaire pratiquée encore en novembre 1908 a encore montré la même grosse lymphocytose.

couche de 3 mois (février 1903); la seconde par une fausse couche de 6 mois (mai 1903); la troisième par la mise au jour en mai 1906 d'un enfant né avant terme à 7 mois et pesant 1 600 grammes. Il fut considéré à la Maternité comme hérédospécifique et mis à la liqueur de van Swieten. Il resta toujours chétif et mourut à 16 mois d'une maladie que la mère ne peut préciser.

Cette notion de fausses couches successives est très importante pour juger de l'état de syphilisation de cet homme; car elle montre que, bien qu'il n'ait présenté aucun accident syphilitique évident depuis longtemps, il était toujours en puissance de syphilis et porteur d'un germe virulent. Par conséquent, quoique la syphilis soit relativement ancienne chez cet homme, il existe une chaîne ininterrompue entre la méningite dont je vais parler et l'infection syphilitique dont le premier acte fut en 1901 le chancre du scrotum.

Il vint consulter en novembre 1907 M. Thibierge à l'hôpital Broca. Il venait demander un traitement mercuriel pour pouvoir avoir des enfants vivants. En expliquant ce qu'il voulait il était ému, bégayant un peu; dans l'ensemble il parut bizarre et pour cette unique raison fut ponctionné (1).

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose considérable et cependant il ne présentait aucun signe objectif d'une maladie organique du système nerveux; les réflexes cutanés et tendineux, la sensibilité, les réflexes lumineux étaient normaux; son caractère et son intelligence n'avaient pas changé; on remarquait seulement un peu d'instabilité du visage et de la langue.

En somme, quand il est venu nous consulter, il ne se plaignait de rien et il a fallu un prétexte pour le ponctionner.

Depuis, cet homme a été suivi attentivement, il a été ponctionné de nouveau en avril, juillet, décembre 1908, en mai 1909, et il a toujours été constaté chez lui une grosse lymphocytose rachidienne de l'albumine. Cependant encore maintenant (19 mois après sa première visite), cet homme ne montre aucun signe objectif de maladie nerveuse; son intelligence, sa mémoire n'ont pas diminué et actuellement encore il exerce sa profession de facteur à la satisfaction de tous. La très légère instabilité du visage et de la langue constatée en novembre 1907 persiste avec les mêmes caractères; elle n'a pas augmenté. Bref, le malade est en juin 1909 dans l'état où je l'ai connu en novembre 1907.

Voilà donc bien encore un malade atteint de méningite chronique syphilitique intense, présentant un minimum de symptômes nerveux.

XIII. Un cas de Névrose singulière familiale (Myoclonie) avec Glycosurie et Crises Épileptiformes, par MM. LENOBLE et AUBINEAU.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de névrose singulière que nous avons vu se développer et se modifier sous nos yeux pendant six années consécutives. Nous pensons qu'il s'agit d'une *myoclonie* à allures particulières et nous exposerons les raisons qui paraissent militer en faveur de cette conception. Nous ferons observer tout de suite que ces arguments sont d'ordre essentiellement clinique, l'examen histologique des divers appareils n'ayant rien montré d'anormal. Mais ici encore, le symptôme capital des myoclonies, le *tremblement* bien qu'atténué et transitoire, nous permet, semble-t-il, l'affirmative. Enfin, nous verrons qu'il s'agit d'une affection ayant frappé plusieurs membres de la même famille avec des allures différentes pour chacun.

(1) Depuis j'ai appris par sa femme qu'il avait toujours mal parlé et qu'il était d'intelligence un peu lente.

l'eux, mais dont les diverses variétés se rattachent entre elles par quelques-uns des signes observés.

OBSERVATION. — SOMMAIRE. — Début à l'âge de 3 ans par des maux de tête et de la polydipsie. A 14 ans, stigmates de dégénérescence. Exagération des réflexes, vertige rotatoire, tremblement des mains et des doigts, crises épileptiformes avec projection par terre.

A 17 ans, apparition d'une glycosurie permanente avec persistance ou exagération des signes précédents.

Mort à 19 ans de tuberculose pulmonaire. Absence absolue d'allérations macroscopiques ou histologiques des divers appareils.

Sal... Marie-Claudine. Le père est mort à 57 ans d'un cancer à l'estomac. La mère, actuellement âgée de 52 ans, est bien portante. Les grands-parents étaient bien portants, mais un frère du père est mort d'un cancer dans la bouche, une tante paternelle mourrait; un oncle maternel est mort de la poitrine. Il n'y a pas de consanguinité chez les parents.

Un frère aîné du sujet a fait à l'âge de 3 ans, une maladie à la suite de laquelle il présenta de la polydipsie, buvant de 6 à 7 litres d'eau par jour. Ce frère a été vu par Morvan (de Lannilis) en 1889 à une seule reprise. Au cours de la maladie il fit trois attaques épileptiformes à 15 jours ou 3 semaines d'intervalle. Il se plaignait, lui aussi, de violents maux de tête; à la suite de la troisième attaque, il resta dans le coma et mourut au bout de 3 jours à l'âge de 22 ans.

Il existe 3 autres enfants : un fils de 19 ans, bien constitué, mais atteint de nystagmus-myoelonie; il est actuellement marin. Une fille de 9 ans qui aurait depuis une année environ des crises nerveuses, au cours desquelles elle n'écume pas, mais qui s'accompagneraient parfois de pertes de connaissance.

Elle-même a fait à l'âge de 2 à 3 ans une affection indéterminée qui a duré 3 semaines et ne s'est pas accompagnée de fièvre; elle n'était pas rouge et n'a pas pelé au moment de la convalescence. Cette affection a déterminé de violents maux de tête qui persistent depuis lors : c'est depuis qu'elle boit de 7 à 8 litres d'eau par jour, son appétit n'est pas extrêmement exagéré, mais elle urine beaucoup. Ces maux de tête reviennent à peu près tous les jours, leur violence est variable, ils peuvent être intenses ou peu marqués. Ils peuvent s'accompagner de cauchemars la nuit. Parfois même, le sujet a des vomissements nocturnes.

Elle n'a jamais été autrement malade; elle n'a jamais eu d'œdème des jambes, mais parfois elle a de la difficulté à ouvrir les yeux le matin.

Depuis l'âge de 7 à 8 ans, la vue a baissé d'abord lentement, mais surtout depuis l'âge de 10 ans.

PREMIER EXAMEN LE 25 AVRIL 1901. — Le sujet est âgé de 14 ans. C'est une fille assez bien développée mais qui n'est pas formée. Elle présente cependant quelques signes de puberté, un peu de poil au pubis. Le visage et le crâne sont assez bien conformés. La dentition assez bonne à la mâchoire inférieure, est défectueuse à la mâchoire supérieure où les deux incisives médianes sont larges, crénelées et rugueuses. La canine gauche est déjetée en arrière, la droite est cariée, le palais est excavé légèrement. Les oreilles sont assez bien faites. L'expression de la figure est normale. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale, pas d'atrophie musculaire, pas de pied bot. La force musculaire est médiocre. La malade parle en hésitant. Sa voix est monotone, elle ne présente pas d'accentuation terminale des mots. L'intelligence est moyenne, le sujet comprend peu le français. Elle a pu cependant apprendre facilement à lire et à écrire.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de thermoesthésie.

Les réflexes patellaires sont exagérés avec trépidation épileptoïde. Tous les réflexes des membres supérieurs sont exagérés ainsi que le réflexe massétérier. Il n'y a pas de signe de Babinski. Pas de signe de Romberg.

Les mains sont maladroites et laissent assez facilement échapper les objets, cependant elle peut exécuter quelques mouvements délicats, comme le fait de ramasser une carte.

Il existe du vertige rotatoire et du dérochement des jambes. Mais il n'y a pas de troubles sphinctériens; au contraire, le frère aîné urinait au lit et dans son pantalon, ce que la mère attribue à ce qu'à l'école il ne pouvait facilement sortir.

Le sujet présente un très léger mouvement intentionnel des mains, mais surtout du tremblement transversal des doigts. La marche est assez facile, mais des chutes sont possibles. Le sujet aurait eu une attaque nerveuse à l'église un jour d'enterrement, elle attribue ce fait à la fatigue, qui du reste se produit facilement chez elle. Elle se plaint

encore de maux de tête sur lesquels nous avons insisté plus haut, de vomissements alimentaires se produisant facilement, de vertiges en particulier après la fatigue, elle marcherait en titubant.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le 25 juillet 1901. — Les maux de tête seraient moins violents. Ils se sont accompagnés d'un vertige rotatoire au cours duquel le sujet a été projeté à deux reprises sur le sol, sans perte de connaissance, sans écume de la bouche. Il n'y pas eu de vomissements. La polydipsie est toujours la même. La céphalalgie siège dans la région de la nuque.

Elle avait des sueurs profuses la nuit et le jour, mais surtout pendant le jour. Malgré la chaleur, les mains sont violettes et la malade se plaint du froid, les doigts sont agités du tremblement transversal; mais il n'existe pas de tremblement intentionnel, bien que la mère prétende qu'elle répand une partie du liquide dans l'action de boire.

Les symptômes précédemment signalés subsistent, mais le sujet insiste surtout sur la sensation du froid qu'elle éprouve, bien que d'autre part elle prétende se sentir très fatiguée par la chaleur.

26 juin 1902. — Les maux de tête sont moins forts, ils ont tendance à se localiser à la nuque. Depuis sa dernière visite, le sujet est tombé à trois reprises, mais il semble que ces chutes soient dues à des heurts sur les pierres. Le sujet a ses règles depuis 4 ou 5 mois : les époques se sont établies normalement et sont régulières. L'état reste le même.

9 janvier 1903. — Le sujet se plaint de douleurs siégeant dans le côté droit de la tête avec exagération de temps à autre.

Elle boit de 8 à 9 litres d'eau par jour. Elle urine beaucoup. Elle se plaint de cauchemars la nuit. Elle est réglée régulièrement depuis un an. Appétit assez bon. Elle se plaint de ressentir parfois des douleurs dans les jambes, surtout du côté droit. A l'heure actuelle, c'est une fille assez forte, bien conformée, avec tous les attributs de la puberté (seins développés, poil au pubis, etc.). Sa taille, pieds nus, est de 1 m. 47. Son poids de 99 livres. Ses hanches sont bien développées. Elle ne présente pas de troubles trophiques, pas d'altérations du système osseux, pas de ganglions. Elle entend bien, elle reconnaît les couleurs. Elle a la nette sensation des odeurs mauvaises : acide chlorhydrique, acide acétique, etc. Elle se plaint toujours de céphalalgie siégeant dans les régions temporale et occipitale droites. Elle ne présente pas de troubles de la déglutition, cependant elle prétend s'étouffer si elle boit trop vite. Les réflexes sont partout exagérés, surtout du côté droit avec ébauche de clonus du pied de ce côté, mais pas de signe de Babinski. La force musculaire est conservée, il n'y a pas de troubles trophiques, pas de troubles de la sensibilité, mais le sujet a fait encore trois chutes, ce qu'elle attribue à ce qu'elle y voit mal. Les extrémités sont violacées, peut-être avec une certaine prédominance à droite : le sujet se plaint du froid et éprouve sans cesse des frissons. Elle a du tremblement des mains et des doigts. Les autres signes persistent sans modification, en particulier il y a toujours du vertige rotatoire.

Le sujet fut revu à diverses reprises, les mêmes signes persistèrent sans modification. Mais en 1904, les urines qui jusque-là ne renfermaient ni sucre ni albumine, *présentèrent une abondante proportion de sucre* qui se maintint jusqu'à la mort. Elle eut en outre *des crises épileptiformes* qui se répétèrent assez fréquemment et au cours desquelles elle se mordait la langue ou les joues. En mars 1906, elle demande à entrer à l'hôpital pour un papillome (?) de la joue droite qui résultait de morsures répétées consécutives à des crises.

Ce néoplasme, opéré par notre collègue le docteur Civel, avait le volume d'une grosse noix. Malheureusement la pièce fut perdue et ne put être examinée histologiquement.

Etat en mars 1906. — Malade bien constituée, assez vigoureuse, mais ayant maigri depuis quelques mois. Le visage est violacé. Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus large que la gauche.

Lorsque la malade est déshabillée, le corps est agité d'un tremblement généralisé qui souvent persiste malgré la chaleur du lit. Elle est du reste très frileuse et ses extrémités sont constamment froides et violacées.

La soif est violente et depuis 2 à 3 ans elle boit de 14 à 16 litres d'eau par jour. Elle a appris à lire et à écrire, mais sa vue s'est tellement affaiblie depuis 2 ans qu'elle ne lit et n'écrit que difficilement. Elle urine au lit depuis un an.

Depuis 5 mois, elle a maigri beaucoup et se plaint d'une sensation de brûlure à l'estomac. Il existe un fort clapotement gastrique et intestinal. Sa dentition est assez bonne (à part les malformations signalées plus haut), mais elle a perdu trois dents qui se sont cariées depuis peu et qu'on a dû arracher, sans que l'ablation ait déterminé de signes d'hémophilie. La voûte palatine et la gorge ne présentent rien d'anormal.

Le cœur a ses limites normales et ne présente aucun signe morbide; le pouls radial égal des deux côtés, bat à 75 reprises par minute. L'appareil respiratoire n'a rien présenté d'anormal, à l'examen, sauf dans les 10 derniers jours, où les poumons étaient remplis de gargouillements. Le nombre de respirations par minute égale 17 sans aucun rythme spécial.

Les réflexes tendineux sont partout exagérés sans trépidation épileptoïde du pied ni phénomène de Babinski. Réflexes cutanés indifférents. La cornée est sensible au toucher, le réflexe pharyngien est conservé.

La quantité d'urine émise en 24 heures est de 12 à 16 litres, avec une forte proportion de sucre. Pendant les derniers temps de son séjour à l'hôpital, la malade qui maigrissait tous les jours, s'affaiblit et mourut au milieu des phénomènes asphyxiques.

EXAMEN DES YEUX. — Il n'y a pas de nystagmus. Les pupilles réagissent faiblement mais nettement à la lumière. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. La vision de l'œil droit est aussi plus mauvaise.

0 — D — V = compte les doigts à 0 m. 50.

0 — G — V = doigts comptés à 2 mètres.

Fond d'œil = *atrophie partielle* des deux papilles, la moitié externe a une teinte blanc nacré. La moitié interne est encore vascularisée (27 avril 1904).

Le 12 avril 1901. — On avait remarqué une atrophie double incomplète du nerf optique plus accentuée à droite.

$$0 - D - V = \frac{1}{10}$$

$$V - G - V = \frac{1}{6}$$

En mars 1906. — Atrophie double du nerf optique.

Réactions pupillaires très faibles.

V — O — D = doigts vus à 0 m. 50.

V — O — G = doigts vus à 0 m. 75.

Inégalité pupillaire probablement due à la différence de vision des yeux.

EXAMEN DES URINES PRATiqué LE 19 MARS 1906 PAR M. LE BAIL. — Volume : 12 litres par 24 heures.

Couleur : incolore.

Aspect : transparent.

Dépôt : insignifiant.

Odeur : normale.

Réaction : acide.

Densité : 1006.

Acidité évaluée en Hel : 0 gr. 32 par litre.

Matériaux dissous fixes : 13 grammes par litre.

Résidu minéral : 3 grammes par litre.

Résidu organique : 10 grammes par litre.

Chlores et chlorures évalués en NaCl : 0 gr. 93 par litre.

Phosphates évalués en acide phosph. anhydre : 0 gr. 22 par litre.

Éléments azotés. Urée : 2 grammes par litre.

Acide urique : 0 gr. 05 par litre.

Éléments anormaux. — Albumine : néant.

Sucre : 7 gr. 14 par litre.

Pigments biliaires : néant.

En résumé : urine sucrée à volume énorme expliquant la faible densité et le peu de matériaux tant azotés que minéraux qu'on y rencontre.

Écriture. — Nous avons parlé à plusieurs reprises du tremblement des doigts signalés chez notre sujet. Voici deux exemplaires de son écriture datés de 1901 et de 1903 où ce tremblement s'affirme. (Fig.).

ACTOPSIE PRATiquÉE 12 HEURES APRÈS LA MORT. — Cadavre amaigri sans infiltration. Ouverture du thorax. Cœur petit à myocarde flasque et décoloré. Plaques d'athérome légères sur la mitrale et sur l'aorte. Poids de l'organe : 195 grammes.

Poumons. — Quelques ganglions volumineux se voient au niveau du hile du poumon gauche. Le poumon gauche présente quelques adhérences du sommet : à l'ouverture, il présente de petites cavérnules au sommet, le reste est infiltré de tubercules à divers degrés de développement. Il y a, en outre, de l'œdème passif. Le poumon droit est normal.

Abdomen. — Rein gauche, poids : 200 grammes. Il est gros et blanchâtre, les étoiles

de Verheyen sont très marquées. Les deux substances sont congestionnées. Le *rein* droit présente les mêmes altérations, son poids est de 195 grammes.

La *rate* est congestionnée, sa pulpe est noire. Poids : 155 grammes.

Le *foie* pèse 1 450 grammes. Il a l'aspect du foie gras. On y trouve une congestion des veines sus-hépatiques. On constate à sa surface quelques plaques blanchâtres pénétrant légèrement dans la profondeur. La bile présente une coloration jaunâtre.

Le *pancréas* ne présente pas d'altérations macroscopiques.

L'*utérus* est extérieurement normal. L'*estomac* est très distendu. Le gros intestin est ptosé. Les *ovaires* paraissent sains.

L'*encéphale* et la *moelle* ont été conservés : ils ne présentent pas d'altérations apparentes. Le poids de l'encéphale est de 1 070 grammes. L'encéphale est plus petit que normalement.

Maria Claudine Salain

Maria Claudine Salain

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES ORGANES. — Fixation. Liquide de Dominici. Inclusion paraffine. Coloration : éosine, hématoxyline. Eosine, hémateïne acide. Bleu de Unna.

Reins. — Il n'existe pas d'altération des tubes, ni des glomérules. Mais on constate un léger degré de congestion des vaisseaux ; les vaisseaux des glomérules et les capillaires situés entre les tubes sont gorgés de sang.

Foie. — Les cellules sont normales, mais les espaces de Kiernan, les veines sus-hépatiques, et les capillaires radiés sont gorgés de sang.

Le *pancréas* ne présente pas d'altérations.

Rate. — Les éléments du tissu lymphoïde sont très abondants. Il n'existe pas de réaction myéloïde.

Cœur. — La fibre musculaire cardiaque ne présente pas d'altérations. Les artères et les veines sont normales.

Ovaires. — Les follicules de de Graaf compris dans la coupe étaient vides de leur contenu. Le reste de l'organe paraît absolument sain.

En somme, à part un degré plus ou moins prononcé de congestion probablement agénique, les organes examinés étaient absolument sains.

L'examen microscopique du *système nerveux* a été pratiqué par notre ami le docteur Nageotte, chef du laboratoire de M. le docteur Babinski. La coloration employée a été la méthode de Pal. Cet examen est resté absolument négatif : les coupes du bulbe, de la protubérance, du cervelet et de l'écorce cérébrale n'ont rien montré d'anormal.

Nerf optique. — Le stroma collagène est épaissi et il existe des boules noires qui sont vraisemblablement liées à une dégénération des fibres. Ces boules sont également réparties sur toute la surface ; il n'y a pas de localisation et les lésions ne portent pas de cachet spécial qui permette de les rattacher à quoi que ce soit. Les coupes ont été traitées par le Marchi et colorées au Van Gieson.

*
* *

En résumé, un sujet à antécédents héréditaires et collatéraux très chargés, présente depuis sa première enfance et sans cause bien définie, une polydipsie progressivement croissante, des maux de tête accompagnés de vertiges à forme rotatoire, de l'exagération des réflexes surtout des membres inférieurs, du tremblement parfois généralisé, parfois localisé à un segment de membre pouvant alors, quoique grossièrement, rappeler les allures du tremblement intentionnel, des crises épileptiformes revenant à intervalle assez éloigné. En même temps la vue baissait peu à peu par suite d'une lésion grave et progressive du

fond d'œil. Enfin dans les urines, qui n'avaient d'abord présenté de remarquable que leur abondance, se montrait une glycosurie de moyenne abondance qui s'installa d'une façon définitive jusqu'à la mort. A l'autopsie, on ne constatait qu'une diminution dans le volume de l'encéphale pesant 1 070 grammes au lieu de 1 256, poids moyen chez la femme. L'examen approfondi du système nerveux, pratiqué par un histologiste de la valeur de M. Nageotte, ne permettait de surprendre aucune lésion, et la sclérose du nerf optique était banale. Les appareils examinés avec les techniques modernes les plus parfaites ne laissaient voir que des altérations communes et sans aucune signification.

L'ensemble des signes cliniques présentés du vivant du sujet en faisait un syndrome du mésencéphale. Toutefois, il est à signaler que jamais nous n'avons constaté chez Claudine S..., de nystagmus, ni de mouvements nystagmiformes. Mais la présence du vertige rotatoire, des crises épileptiformes, du tremblement tantôt généralisé à l'ensemble du corps sous l'influence du froid, parfois restreint aux doigts ne nous paraissait pas laisser de doute sur la région intéressée de l'axe cérébro-spinal. Nous croyons encore à l'heure actuelle et malgré l'absence de toute altération nécropsique, que c'est dans cette région que dans les cas ultérieurs analogues, les techniques de l'avenir permettront de constater la lésion initiale.

Il importe d'attirer l'attention sur le caractère familial de l'affection de Claudine S... Un frère, vu par Morvan (de Lannilis), semble avoir présenté une affection analogue avec une évolution remarquable par sa rapidité et par la brusquerie d'apparition des phénomènes ultimes. Nous n'avons pu nous procurer de renseignements sur ce cas intéressant. Un frère, actuellement vivant et bien portant, est atteint de la variété de maladie nerveuse que nous avons décrite sous le nom de *nystagmus-myoclonie*, dont nous avons rapporté ici même quelques exemples et même un examen nécropsique. Une sœur plus jeune est atteinte de crises épileptiformes.

En nous basant sur l'ensemble des signes et principalement sur les modalités du tremblement survenant sous l'influence d'une excitation extérieure, nous croyons pouvoir être autorisés à considérer Claudine S... comme atteinte d'une variété de *myoclonie* très particulière, probablement très rare, à caractères spéciaux provenant peut-être de la localisation sur le mésocéphale du substratum anatomique encore inconnu des myoclonies.

Comme dans les myoclonies, il a été impossible de constater au microscope la moindre altération du système nerveux. Nous n'attachons en effet qu'une importance médiocre au moindre volume de l'encéphale, le sujet n'étant âgé que de 19 ans au moment de sa mort. Et nous pensons que la banale sclérose du nerf optique ne se rattache qu'indirectement à la maladie fondamentale et doit être placée sous l'influence d'une cause étrangère, peut-être le diabète symptomatique de son affection nerveuse. A ce sujet, peut-être notre observation apportera-t-elle un argument en faveur des auteurs qui se demandent si ce que nous appelons des névroses ne seraient pas placées sous la dépendance d'altérations fonctionnelles, peut-être d'origine congénitale, des glandes dont l'élaboration défectueuse retentirait sur le système nerveux central.

Comme dans les myoclonies, le syndrome s'est développé chez un sujet possédant des stigmates de dégénérescence. Nous partageons à ce point de vue l'opinion de notre maître, le professeur Raymond, opinion admise également par notre ami, le professeur Mirallié (de Nantes), qui fait des myoclonies un groupe morbide complexe greffé sur un fond de dégénérescence.

Comme il est possible de le voir dans les myoclonies, certains réflexes neuromusculaires sont exagérés. Enfin le sujet est d'une vieille famille bretonne, arçonnais, qui nous paraît d'une grande valeur.

Comme dans les myoclonies encore, nous assistons à des modifications des caractères du symptôme fondamental, le tremblement; c'est ainsi que l'ébauche de clonus du pied, signalé au début de l'observation, n'existait plus aux examens ultérieurs. C'est ainsi encore que même au fort de l'été, le sujet, particulièrement sensible au froid, dévêtu dans une salle d'examen à température élevée, ou découvert dans son lit, était agité d'un tremblement généralisé d'amplitude notable.

Mais le syndrome myoclonie revêt ici une caractéristique particulière due à de quelques symptômes surajoutés et que l'on ne constate pas d'ordinaire dans ce groupe morbide. C'est d'abord la polydipsie, accompagnée de polyurie et plus tard de glycosurie. Mais de pareilles modifications dans le métabolisme urinaire ne sont pas faits pour réduire à néant notre manière de voir. Morvan (de Lunel) a signalé dans sa *chorée fibrillaire*, qui n'est, de son aveu même, qu'une myoclonie, la possibilité de l'albuminurie qu'il considère comme faisant partie constituante de son syndrome et il la place sous la dépendance d'un trouble des vaso-moteurs provenant directement de la maladie nerveuse. Lundberg d'Upsala, dans son important ouvrage sur l'épilepsie-myoclonie progressive (1903), parle de la possibilité d'albuminurie et d'indicanurie.

Il n'est pas jusqu'aux crises épileptiformes elles-mêmes qui ne se rencontrent dans ce vaste groupe morbide. Nous en avons signalé des cas dans le nystagmus-myoclonie et il existe une variété particulière de myoclonies dont ces attaques forment pour ainsi dire la base fondamentale, c'est l'Unverricht's Myoclonia.

Nous attachons une importance particulière à l'absence de *nystagmus* que nous n'avons jamais observé dans les nombreux et divers examens pratiqués chez Claudine. Nous avons fait de ce symptôme la partie la plus importante de la variété particulière par nous décrite en 1906 sous le nom de nystagmus-myoclonie. Mais il est intéressant de constater que si ce signe manquait chez Claudine, il existe chez un de ses frères notoirement atteint de ce syndrome. On peut en conclure que les divers types de myoclonies, si tranchées qu'elles paraissent être par ailleurs, se confondent et se fusionnent pour constituer un groupe complexe et déjà touffu. Nous pensons que le type clinique si particulier que nous faisons connaître aujourd'hui en présente un aspect inédit dont la caractéristique est vraisemblablement son exceptionnelle rareté, puisque nous n'en avons observé qu'un exemple et qu'à notre connaissance il n'en existe pas d'autre observation dans la littérature médicale.

XIV. Note sur un cas de Rhumatisme Chronique associé à l'Hémiplégie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie, par C. PARRON et J. BAIATU (de Bucarest).

Dans la séance du 1^{er} février 1906 de cette Société, MM. ACHARD et RIBOT présentaient une malade atteinte depuis deux ans d'une hémiplégie gauche avec contracture de nature organique. La même malade présentait en outre des signes de rhumatisme chronique à poussées subaiguës. La première atteinte du rhumatisme était survenue deux ans avant l'ictus apoplectique et s'était localisée exclusivement au genou droit. Elle fut d'ailleurs de courte durée. Mais une année et demie après l'apparition de l'hémiplégie, la malade eut une nouvelle atteinte de rhumatisme qui intéressa cette fois la plupart des articulations du

côté droit. Depuis lors, le processus ne s'est jamais éteint et il a laissé des déformations caractéristiques.

A la main droite, en effet, les petites jointures des doigts sont noueuses; les articulations des phalanges et des phalanges présentent des tuméfactions élastiques formées par les synoviales gonflées. Les doigts dans leur ensemble sont légèrement déviés vers le bord cubital. L'épaule, le coude, le poignet de ce côté sont douloureux et la malade évite tout mouvement de ces jointures.

Quant au côté paralysé, il ne présente rien de semblable. Il n'est pas le siège de douleurs. Les doigts de la main, lorsqu'on les a redressés pour effacer l'attitude fléchie résultant de la contracture, apparaissent indemnes de déformations articulaires.

Les auteurs insistent avec raison sur l'importance de leur cas et rappellent que si, dans certains cas, tel ou tel processus pathologique s'est localisé de préférence du côté paralysé, on peut observer aussi le contraire. Ils citent à cet appui les cas de Barthélemy, Raviart, Launois, Féré, Janin de Saint-Juste, Jolly, Thibierge dans lesquels des éruptions varioliques, rougeoliques, scarlatinales, d'urticaire ou de syphilis se sont localisées avec prédominance du côté non paralysé, ainsi que les recherches de l'un de nous qui a vu que le vaccin prend mieux dans la plupart des cas du côté respecté par la paralysie.

Ils invoquent enfin les différents facteurs qui peuvent favoriser cette localisation en général et pour leur cas spécial (température plus élevée de ce côté, ce qui pourrait tenir aussi au rhumatisme lui-même) activité et d'une fatigue plus grande, exposition plus fréquente au froid, différence de circulation entre les deux côtés, etc.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. Marinesco, un malade dont l'observation présente beaucoup d'affinité avec celle de MM. ACHARD et RIBOT.

Étant donnée l'importance que présente, pour la pathologie générale et pour la neuropathologie, la question de l'influence du système nerveux sur la localisation des différents processus morbides, il nous a semblé utile de rapporter nous aussi l'observation de notre malade.

Il s'agit d'un homme atteint d'hémiplégie gauche sans troubles de sensibilité avec exagération des réflexes tendineux, abolition du réflexe abdominal et crémastérien (du côté paralysé) signe de Babinski, donc d'une hémiplégie organique. En même temps nous constatons la présence d'un rhumatisme chronique déformant.

Nous ignorons malheureusement la date de l'apparition de l'hémiplégie, le malade étant dans un état dementiel. Il semble pourtant, d'après les informations que nous avons pu recueillir, que le rhumatisme a précédé cette paralysie.

Quoi qu'il en soit on est frappé tout de suite par la différence qui existe entre les membres du côté hémiplégique et ceux du côté opposé au point de vue des déformations qui prédominent d'une façon manifeste de ce dernier côté. Les déformations peu prononcées aux orteils où on ne remarque pas d'ailleurs une différence manifeste entre les deux côtés sont, par contre, très manifestes aux doigts.

Pour mieux faire ressortir les différences, nous décrirons successivement chaque doigt du côté droit et du côté gauche à part. Le pouce droit présente un léger épaississement de la partie externe de l'extrémité supérieure de sa première phalange ainsi qu'une nodosité ayant les dimensions d'un petit pois sur la face dorsale de l'extrémité supérieure de la phalange terminale. Le pouce du

côté hémiplegique présente également deux épaississements occupant une plus ou moins symétrique à celle du côté droit, mais les dimensions de ces épaississements n'atteignent pas la moitié de celle du côté droit.

L'index droit présente un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de ses deux premières phalanges. L'extrémité supérieure de la phalange terminale présente sur la face dorsale deux nodosités, dont l'une, externe, ayant les dimensions d'un noyau de cerise et l'autre, interne, un peu plus petite. L'index gauche ne présente qu'un léger épaississement de l'extrémité supérieure de la seconde phalange et un épaississement un peu plus accusé de celle de la phalange terminale. Mais le relief de ce dernier épaississement n'atteint pas la moitié de celui qu'on observe du côté droit et on ne trouve pas les deux nodosités de ce dernier côté.

Le médius droit présente un épaississement circulaire de l'extrémité supérieure de la seconde phalange et l'articulation respective est ankylosée. La troisième phalange manque par suite d'un accident. Du côté paralysé on observe un épaississement très peu marqué de l'extrémité supérieure de la seconde phalange sur sa face palmaire, ainsi qu'un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de la troisième phalange sur sa face dorsale.

L'annulaire droit présente lui aussi un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de la seconde phalange, ainsi qu'un épaississement plus prononcé, irrégulier et formant vers sa partie moyenne une nodosité des dimensions d'un petit pois, de l'extrémité supérieure de la phalange terminale sur sa face dorsale. Du côté gauche on trouve un épaississement peu prononcé de l'extrémité supérieure de la seconde et à peine marqué de la troisième phalange.

Le petit doigt présente du côté droit une nodosité bilobée de l'extrémité radiale de la troisième phalange. Du côté gauche on ne trouve qu'un épaississement à peine marqué.

Le malade présentait en outre le signe du sourcil assez manifeste, surtout du côté droit. Il succomba récemment. Nous avons trouvé des altérations thyroïdiennes sur lesquelles l'un de nous se propose de revenir ultérieurement.

Notre cas, comme celui d'ACHARD et RIBOT, tend à prouver qu'une paralysie d'origine cérébrale (et il doit en être de même pour les paralysies spinales ou névritiques) peuvent influencer l'évolution des déformations rhumatismales. Les uns ou les autres des facteurs invoqués par ces auteurs ont pu intervenir aussi dans notre cas. Il est en outre bien probable que dans les déformations articulaires interviennent des phénomènes de réaction de la part de l'organisme, ce qui pourrait, conformément à l'opinion soutenue par l'un de nous dans un travail antérieur, expliquer encore la prédominance des déformations du côté non paralysé.

Quoi qu'il en soit, il nous semble utile d'attirer à notre tour l'attention sur les faits, étant donnée leur grande importance pour l'étude de l'influence que le système nerveux exerce dans les phénomènes trophiques.

Notre cas peut encore apporter un certain appui à l'idée d'un rapport entre le rhumatisme chronique et les altérations thyroïdiennes, mais nous n'insisterons pas ici plus longtemps sur ce point.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 10 juin 1909.

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations de pièces et de coupes. Projections.

M. ALQUIER, Sur la genèse des lésions de la moelle dans un cas de syphilis nerveuse à marche rapide. — II. M. P. MERLE, Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique. — III. MM. LHERMITTE et GUCCIONE, Lésions de la névroglie, des cylindraxons et des vaisseaux dans la sclérose en plaques. (Discussion : M. ALQUIER). — IV. MM. G. DELAMARE et P. MERLE, Sur l'anatomie pathologique de l'épendyme cérébral (état cryptique, kystes, état varioliforme). — V. MM. LECÈNE et ROUSSY, Tumeurs de l'hypophyse dans l'acromégalie. — VI. M. ROUSSY, Présentation de pièces provenant d'un cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur la genèse des Lésions de la Moelle dans un cas de Syphilis nerveuse à marche rapide, par M. L. ALQUIER.

Un homme de 44 ans, syphilitique depuis 10 ans, pris de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et en ceinture, puis d'une paraplégie spasmodique, qui, en un mois, devint complète et emporta le malade 15 jours plus tard, après être devenue flasque les derniers jours.

A l'autopsie, myélomalacie à foyers multiples disséminés de la région cervicale moyenne à la région sacrée. Quelques vaisseaux sont entourés d'un manchon lymphocytaire, suffisant pour affirmer la nature syphilitique des lésions. Dans les foyers, on trouve des petits vaisseaux oblitérés ou rétrécis, autour d'eux de nombreux capillaires dilatés avec de petites hémorragies. Mais, les troubles circulatoires ne paraissent pas suffisants pour expliquer toutes les lésions nécrotiques, dont la forme, l'étendue, l'intensité, varient d'une coupe à l'autre, ce qui ne cadre guère l'aspect, avec habituel des lésions par trouble circulatoire. On est donc en droit de se demander si les toxines de la syphilis n'entrent pas en ligne de compte dans la genèse des lésions observées dans ce cas.

II. Atrophie musculaire progressive spinale, syphilitique par M. PIERRE MERLE.

C'est un fait aujourd'hui reconnu que la syphilis, par lésions médullaires, peut entraîner des atrophies musculaires. Son histoire est cependant encore de date récente. Après Hammond, Graves, Niepce et surtout depuis l'observation de Raymond (4), d'assez nombreux auteurs ont apporté des faits cliniques et anatomo-pathologiques.

L'importance de cette étiologie dans les atrophies musculaires progressives a

(1) RAYMOND, *Société médicale des Hôpitaux*, février 1893.

été bien mise en lumière par Léri (1) et ce chapitre paraît devoir s'augmenter encore, attirant à lui de nombreux cas qui auraient été autrefois considérés comme appartenant aux atrophies dégénératives du type Duchenne-Aran.

Dans le travail de démembrement des poliomyélites antérieures chroniques, démembrement si profond que l'on peut se demander avec Pierre Marie s'il restera un seul cas bien authentique de dégénération par destruction autonome des grandes cellules des cornes antérieures (2), la syphilis est un des derniers bénéficiaires. Le domaine des atrophies musculaires « protopathiques » de Charcot se trouve de ce fait encore réduit au profit de cette variété d'atrophie « secondaire ».

La conception qui faisait des poliomyélites antérieures chroniques une dégénération spontanée atteignant primitivement le système anatomique des cellules ganglionnaires de la moelle ne paraît plus appartenir qu'à un bien petit nombre de faits et semble même douteuse : dans la recherche des antécédents infectieux et toxiques la syphilis est une des premières causes qui doive préoccuper le clinicien. Certains des cas les plus obscurs comme étiologie lui appartiennent peut-être même encore, malgré le silence des commémoratifs qui restent muets sur des accidents si souvent ignorés ou méconnus.

Le rôle de l'infection syphilitique dans la production des lésions est certainement complexe et l'atrophie musculaire spinale d'origine syphilitique n'appartient pas à un seul type. Le poison syphilitique est-il capable d'une action élective sur les cellules de la substance grise, est-il capable de les altérer sans causer de grands désordres dans le reste de la moelle : cette dissociation physiologique d'une atteinte toxique n'aurait rien de surprenant, mais la preuve en est naturellement difficile à fournir. La question se pose cependant très nettement en présence de certaines atrophies musculaires survenant chez des tabétiques ou des paralytiques généraux. Les cas où il existe une méningo-myélite avec altérations vasculaires sont d'une interprétation plus aisée et d'un contrôle anatomo-pathologique plus facile à préciser. Mais là encore les variétés sont nombreuses, le rôle des altérations musculaires, de la méningite et des radiculites, le plus ou moins d'intensité des lésions, la localisation ou la généralisation du processus donneront des aspects cliniques et anatomo-pathologiques différents. Le nombre des cas suivis d'autopsie est encore restreint et la classification des différentes formes ne peut être qu'ébauchée. Les observations recueillies jusqu'à présent montrent, par leurs titres mêmes (syphilis spinale à forme amyotrophique, amyotrophie d'origine syphilitique, amyotrophie chez des syphilitiques, atrophie musculaire au cours d'affections parasymphilitiques du système nerveux), que les faits ne sont pas entièrement superposables les uns aux autres.

Le cas suivant, que nous avons pu examiner cliniquement et anatomiquement dans le service de notre maître M. le professeur Pierre Marie, diffère assez sensiblement de ceux publiés jusqu'ici par les symptômes et par les lésions. La recherche de la place qu'il doit occuper parmi les cas voisins, surtout au point de vue anatomo-pathologique, nous permettra de réunir les principales données de la question.

OBSERVATION. — R..., 64 ans. N'a rien de particulier à signaler dans ses antécédents avant l'âge de 20 ans. A cette époque il contracte une blennorrhagie.

(1) LÉRI, *Congrès des aliénistes et Neurologistes de Bruxelles*, 1903.

(2) Pierre MARIE, *Traité de Médecine Charcot-Bouchard*, 1894.

Un an plus tard il a un chancre à la verge et peu après toute une série d'accidents secondaires, plaques muqueuses, roséole, et au bout de quelques mois de nombreuses lésions cutanées qui durèrent et récidivèrent plusieurs années. On voit encore leurs cicatrices. Le traitement paraît avoir été très insuffisant.

Marié 7 ans après l'époque où il contracta la syphilis, il eut une fille bien portante et sa femme n'eut pas d'autres grossesses.

Il n'a jamais eu d'autres maladies.

Il reste parfaitement bien portant jusqu'en 1889, 25 ans après le début de la syphilis. Il s'aperçoit à ce moment de la faiblesse de ses membres, et peu de temps après ses membres supérieurs se fatiguent aussi de façon anormale. L'atrophie n'apparaît pas encore à ce moment : il ne s'en aperçoit nettement qu'un an environ après le début fonctionnel.

Premier examen, 1 an après le début de la maladie. — Le premier examen, pratiqué à l'infirmerie, est relevé 4 ans après le début de la maladie. L'atrophie musculaire est surtout marquée pour les mains, la gauche est un peu plus atteinte, c'est l'éminence thenar qui est la plus atrophiée, puis l'éminence hypothénar et les interosseux. Les avant-bras sont moins amaigris. Le bras droit est diminué de volume plus que le gauche, et cette prédominance à droite se retrouve pour les membres inférieurs. Le deltoïde participe à l'atrophie ainsi que les muscles de l'épaule : l'épaule droite surtout se détache et commence à être aillée. Les membres inférieurs sont atrophiés en masse, à droite plus qu'à gauche, les cuisses sont plus atteintes dans leur portion inférieure, les jambes sont très amaigrées. Le malade est grand, porté sur des échasses, un genou valgum bilatéral donne un écartement de 15 centimètres pour les pieds, quand les genoux sont au contact. L'examen de la colonne vertébrale révèle une légère cyphoscoliose. Les côtes sont très obliques ; il existe une légère dépression en taille de guêpe. La portion inférieure de la cage thoracique fait une saillie marquée en avant, l'abdomen se creusant au-dessous, avec un pli large et profond, intermédiaire.

Les pectoraux sont aplatis.

La tête est un peu penchée en avant, mais les muscles de la nuque restent vigoureux et résistent aux efforts de flexion. Le sterno-cléido-mastoldien est très bien conservé.

Le facies est uniformément émacié, creusé sous les pommettes. Les muscles peauciers superficiels paraissent atteints. La langue peut être tirée dans toutes les directions, les lèvres sont mobiles, le malade peut siffler, souffler, il ferme correctement les yeux. Les masticateurs restent très forts.

La station debout est possible, avec une certaine difficulté qui n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux.

La marche est difficile, les jambes sont lancées en avant et les pieds retombent brusquement la pointe en avant, en steppant.

Assis sur une chaise, le malade ne peut se relever qu'en s'aidant de ses membres supérieurs. Pour se rasseoir il se laisse tomber brusquement. Couché par terre il se



FIG. 1. — L'amaigrissement était encore plus prononcé à la fin de la maladie (3 ans après cette photographie). Les mains très atrophiées, plates, ne sont pas en griffe. — Les membres inférieurs sont très atrophiés. — Caractère de généralisation presque complète de l'atrophie.

relève difficilement, mais n'est cependant pas obligé de prendre appui sur ses jambes et ses cuisses.

Dès cette époque existent des contractions fibrillaires dans les différentes masses musculaires, particulièrement marquées dans les deltoïdes.

Deuxième examen, 9 ans après le début. — L'atrophie musculaire n'a cessé de faire des progrès depuis le premier examen. Quoique assez lentement.

L'amaigrissement a été de 5 kilogr. 400.

La marche est devenue de plus en plus difficile et, depuis 2 ans, le malade est obligé de se servir de béquilles qui lui permettent encore d'aller et venir et même de faire quelques promenades en dehors de l'hôpital.

L'aspect général du sujet est le même avec une maigreur généralisée, encore plus intense.

Les mains restent les plus atteintes; la face palmaire complètement aplatie, les espaces interosseux creusés, cependant les doigts restent étendus et libres dans leurs mouvements, de menus travaux sont encore possibles; sans les troubles de la santé générale qui l'ont amené à l'infirmerie, le malade travaillerait encore dans l'atelier de bourrellerie où il s'occupe d'ordinaire. Il n'y a pas de main en griffe comme dans la maladie typique Duchenne-Aran, pas de prédominance d'un groupe musculaire mieux conservé; là, comme pour le reste des membres l'atrophie s'est produite d'une façon globale.

Grâce aux mensurations prises au moment du premier examen nous avons pu rendre compte de l'évolution de l'atrophie pour les divers segments.

Au début l'atrophie était plus marquée pour le côté droit (sauf en ce qui concerne les mains). Elle a progressé plus rapidement du côté gauche qui se trouve actuellement le plus atteint.

Le bras gauche (région moyenne du biceps) était de 2 cent. 5 plus volumineux que le droit, actuellement il est au contraire de 2 centimètres plus petit: il a diminué en 5 ans de 5 cent. 5 pendant que le bras droit ne diminuait que de 1 centimètre.

Les avant-bras ont un peu moins diminué que les bras: le gauche de 4 centimètres, le droit de 1 centimètre.

L'atrophie des muscles des mains paraît également avoir fait moins de progrès proportionnellement. On voit donc que l'atrophie musculaire s'est propagée de la partie distale des membres vers leur partie proximale.

La même évolution se retrouve pour les membres inférieurs. La cuisse gauche était au premier examen, de 1 cent. 5 plus volumineux que la droite, elle est actuellement de 1 centimètre plus petite: elle a maigri de 6 cent. 5 alors que la droite n'a diminué que de 5 centimètres. Le mollet gauche a diminué de 6 centimètres et le droit de 2 centimètres.

La taille a diminué de 3 centimètres.

La force segmentaire est naturellement très réduite. Aussi bien pour la flexion et pour l'extension. Elle ne semble pas cependant être exactement superposable à l'état des masses musculaires. C'est ainsi que le bras gauche qui est le plus atrophié est plutôt un peu plus fort que le droit.

L'atrophie des muscles de la paroi thoracique et de l'abdomen a fait également des progrès: il existe actuellement une taille de guêpe mieux marquée.

Les pieds sont creux, formant une saillie dorsale avec tendance à la flexion et à la position en varus équien, rappelant les pieds bots, par atonie musculaire, de certains tabétiques.

Le faciès s'est encore émacié, mais les mouvements de la langue, des lèvres, la mastication, la force des masticateurs sont conservés.

Réflexes. — Les rotuliens paraissent abolis au premier abord; en cherchant avec grand soin, on s'aperçoit qu'ils existent encore à un faible degré, on obtient une légère contraction centro-latérale des adducteurs du côté opposé.

Les achilléens sont abolis.

Crémastérien. Aucune réaction.

Abdominaux. Existents, très faibles.

Tendineux du membre supérieur. Presque abolis: on obtient encore une légère réponse musculaire par la percussion du tendon olécranien.

Massétériens. Existents.

Cutanés plantaires. En flexion des deux côtés.

Les résultats sont à peu de chose près semblables à droite et à gauche.

Coordination des mouvements. — Aucun trouble.

Sensibilité. — A aucun moment, soit au début, soit pendant l'évolution, il n'a existé de phénomènes douloureux: ce caractère est important à noter.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Sphincters. — Il n'y a pas non plus de troubles sphinctériens. Cependant les mictions sont parfois un peu impérieuses. Quand le malade se trouve pressé, il lui arrive parfois de laisser échapper quelques gouttes d'urine.

Fonctions génitales. — L'érection est possible et permet encore le coït.

Il n'existe enfin aucun trouble de la parole, de la phonation, ni de la déglutition.

Aucun trouble respiratoire. La respiration est surtout abdominale, il y a 20 mouvements respiratoires à la minute.

Le pouls est à 76, régulier, bien frappé.

La pression artérielle est de 16.

L'auscultation du cœur et du poumon, l'exploration du foie et de la rate ne permettent de déceler rien de particulier.

Examen oculaire. — Il n'y a jamais eu de diplopie.

Les pupilles, peut-être un peu paresseuses, réagissent cependant à la lumière.

On note un certain degré de presbyopie.

Intelligence est normale.

Ponction lombaire. — Le liquide, citrin, s'écoule facilement.

Il existe une *lymphocytose* de 7 à 8 éléments par champ d'immersion.

Affection intercurrente, cause de la mort. — Le malade est venu, pendant les derniers temps pour des troubles de la santé générale et notamment pour des troubles dyspeptiques qui durent depuis 4 ou 5 mois : anorexie, digestions lentes, diarrhée noirâtre. Il n'y a cependant pas de vomissements. On ne trouve rien à la palpation de l'épigastre.

La pâleur des téguments, s'ajoutant à l'amaigrissement, donne au sujet un aspect de cachexie très avancée.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	2 700 000
Hémoglobine (Tallquist).....	45
Globules blancs.....	25 000

La formule comporte une polynucléose assez marquée, 85 pour 100 : sur lame on trouve de nombreux hémomacrophages. Les globules rouges sont altérés et en poikilocytose.

Ces données hématologiques s'ajoutant aux signes cliniques sont porter le diagnostic de cancer gastrique. L'état de cachexie s'accroît de plus en plus et le malade finit par succomber.

Autopsie. — On trouve un cancer gastrique, végétant, occupant une surface large comme la paume de la main, dans la région de la grosse tubérosité de l'estomac, atteignant par sa circonférence les bords du cardia.

L'examen attentif du tube digestif, de la vessie ne nous a pas montré les hernies musculaires trouvées par Léri dans un cas d'atrophie musculaire syphilitique ; il les considéra comme résultant d'une atrophie des tuniques musculaires lisses, parallèle à l'atrophie des muscles striés des membres. Cependant le colon descendant et l'anse sigmoïde ont une paroi excessivement mince, transparente, se déchirant avec une extrême facilité aussitôt qu'on y touche et cet aspect vraiment anormal semble susceptible de la même interprétation que le cas de Léri. Cette conception paraît d'autant plus soutenable que l'atrophie musculaire est ici généralisée et correspond à des lésions de la moelle absolument diffuses.

Les masses musculaires sont un peu jaunâtres, mais cependant peu altérées macroscopiquement.

Cerveau. — Paraît macroscopiquement normal, les méninges sont peut-être un peu épaissies.

Moelle. — La moelle est petite, comme rétractée, la diminution de la surface de section est surtout sensible pour la région lombaire qui n'est pas beaucoup plus volumineuse que la moelle dorsale.

Les méninges sont à peu près normales : la méninge postérieure est cependant très légèrement épaissie.

Les racines d'une façon générale sont grêles : les racines antérieures, tout particulièrement, sont d'une petitesse extrême.

Un fait assez particulier qu'on constate par section de la moelle chromée consiste en un élargissement du canal épendymaire qui reste béant, assez large pour introduire dans l'orifice un stylet ou une aiguille à tricoter. Cette cavité épendymaire commence vers la VI^e dorsale et diminue vers la région lombaire inférieure pour disparaître vers la I^{re} ou II^e sacrée.

Nous n'insisterons pas sur l'état des viscères qui ne présentaient pas de lésions apparentes, aucune altération qui puisse faire penser à une localisation du processus syphilitique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Moelle (coloration hématoxyline-éosine, Neurotine van Gieson).* — Nous prendrons comme exemple pour la description des lésions le II^e segment cervical. Les mêmes caractères se retrouvant dans le reste de la moelle.

Il existe de l'épaississement de la pie-mère, mais néanmoins peu marqué. Entre les travées conjonctives, il n'est pas rare de rencontrer de petits amas cellulaires constitués surtout par des lymphocytes. Les cellules n'ont pas de localisations périvasculaires et se montrent plutôt disséminées par petits groupes dans les interstices conjonctifs.

Les vaisseaux méningés ont une paroi légèrement épaissie, surtout en ce qui concerne l'endartère. En aucun point, il n'existe de manchon périvasculaire.

La corne antérieure est rétractée, des deux côtés, très diminuée de volume, se confondant sur les bords avec le tissu ambiant. Par les colorants ordinaires et quand on emploie un grossissement moyen (D. de Zeiss), les cellules ganglionnaires semblent com-

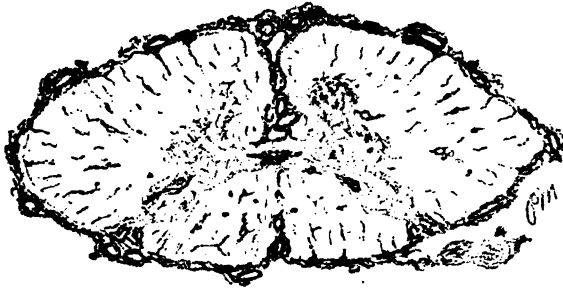


FIG. 2. — Moelle cervicale. 2^e segment. Épaississement méningé léger. Atrophie des cornes antérieures. Sclérose diffuse, légère.

plètement disparues dans la corne gauche, il faut employer l'objectif à immersion pour retrouver les débris cellulaires. Dans la corne droite, quelques cellules apparaissent encore.

L'épendyme présente des cellules épithéliales proliférées et désordonnées. Dans la région correspondant à la dilatation canaliculaire que nous avons signalée macroscopiquement, il y a une cavité entourée de cellules épendymaires s'écartant parfois du pourtour pour former de petits groupes indépendants.

De nombreux corps amyloïdes sont disséminés dans la coupe, de préférence à la périphérie, au voisinage de la méninge.

Dans les coupes colorées au van Gieson, un fait apparaît d'une façon très nette, c'est la multiplication des petits vaisseaux à parois épaissies. Ces altérations des petits vaisseaux sont proportionnellement beaucoup plus marquées que celles qui portent sur les parois des vaisseaux de plus gros calibre et que nous avons signalées dans la méninge.

La sclérose capillaire occupe la substance blanche avec une prédominance pour les cordons postérieurs. La substance grise est aussi parcourue par de nombreux petits vaisseaux multipliés.

Un fait remarquable est l'absence de manchons leucocytaires autour de ces petits vaisseaux. Cependant, dans une coupe du IV^e segment lombaire, nous avons trouvé un petit vaisseau pourvu d'un manchon lymphocytaire.

Dans tous les segments médullaires, les lésions sont identiques et ce caractère est un de ceux sur lequel nous insistons plus particulièrement. Cependant l'épaississement de la méninge est un peu moins marquée pour la région dorsale. Quant à l'atrophie des cellules des cornes antérieures, elle diminue quand on arrive à la région sacrée : elle réapparaît vers la II^e et la III^e sacrée et dans les derniers segments, on les voit atteintes seulement d'altérations dégénératives beaucoup moins accentuées.

Méthode de Nissl. — De même qu'avec la méthode précédente, on constate la disparition presque complète des cellules dans la corne antérieure gauche : on n'en rencontre plus que des vestiges. Dans la corne droite, il est possible de trouver encore quelques cellules presque normales, mais la plupart sont aussi extrêmement altérées, les unes arrondies, réduites presque au noyau, les autres allongées à protoplasma chromophile

dépourvu de granulations. Le nucléole est en général assez bien conservé, quelquefois il est excentrique et placé au bord du noyau. Les cellules les mieux conservées sont presque toujours en chromatolyse et surchargées de pigment jaune.

Dans la région dorsale, les lésions ont une tendance à être plus asymétriques, le côté droit presque aussi atteint que le côté gauche. Sur certaines coupes, il est nécessaire de rechercher soigneusement avec l'objectif à immersion pour découvrir quelques cellules réduites au noyau et à une quantité minime de protoplasma bleuâtre avec surcharge pigmentaire.

Certaines cellules plus volumineuses présentent des lésions de dégénérescence vacuolaire.

Dans la région lombaire, la prédominance des lésions du côté gauche reparait.

Dans les derniers segments de la moelle sacrée, les cellules sont, comme nous l'avons déjà dit, beaucoup mieux conservées mais présentent toujours des lésions d'atrophie pigmentaire.

Les cellules de la colonne de Clarke présentent aussi des lésions considérables. Sur certaines coupes cependant, particulièrement dans la moelle dorsale, elles apparaissent relativement peu altérées.

Méthodes de Weigert et de Weigert-Pal. — Il n'existe aucune dégénération systématisée ni dans les cordons latéraux, ni dans les cordons postérieurs.

Où remarque seulement, particulièrement dans la région cervicale, un peu de pâleur dans le cordon de Goll.

Dans les cornes antérieures, le réseau des fibres myélinisées est extrêmement altéré, les fibres sont grêles, pâles, moniliformes, fragmentées. La raréfaction du réseau donne aux cornes antérieures un aspect clair très caractéristique. Dans la région sacrée, les fibres réapparaissent beaucoup mieux conservées.

Dans la région cervicale et dorsale, il existe dans les cordons antéro-latéraux principalement et dans les cordons postérieurs, au voisinage des racines, des lésions constituées de la façon suivante : par les colorants ordinaires, elles apparaissent formées de vacuoles de diamètre variable, juxtaposées les unes aux autres, tantôt vides, tantôt occupées par un disque de même affinité colorante que les cylindraxs voisins. Par la méthode de Weigert, ces disques sont entourés d'une petite circonférence noire très mince. Il s'agit donc d'une dilatation du cylindraxe entraînant la distension de la gaine de myéline dont l'épaisseur se réduit de plus en plus. La désintégration complète peut se produire et il ne reste plus qu'un trou à la place de la fibre nerveuse. Il n'y a pas trace de corps granuleux et pas de dégénérescence des cordons au-dessous. Ces lésions ont été vues et décrites par Russel, Botten et Collier, par Crouzon (1), par Nomen (2), par Lhermitte (3). Elles ont reçu de Heller le nom de *Lückenfeld*.

Racines. — Malgré la ténuité des racines, particulièrement des racines antérieures, elles sont peu altérées.

Par la méthode de Pal, les tubes nerveux sont bien conservés. Par endroits seulement (racines postérieures de la 11^e cervicale, par exemple), certaines gaines sont raréfiées et fragmentées.

Ce qu'il y a de plus net est une diminution considérable du volume d'un grand nombre de fibres. On en trouve de très nombreuses qui ont à peine le quart du diamètre d'une fibre normale. Elles sont tantôt disséminées parmi les fibres de volume normal, tantôt groupées par faisceaux qui occupent une portion importante du diamètre total. La gaine myélinique, malgré sa finesse, persiste sur toute la longueur de la fibre, bien conservée. Ce processus d'atrophie simple est surtout remarquablement accentué au niveau des segments lombaires et pour les racines antérieures ; dans les racines postérieures, il est un peu moins marqué.

Nerfs. — Dans tous les nerfs examinés (médian, radial, crural, sciatique, sciatique poplité externe, à droite et à gauche) par les colorations ordinaires, par le Pal et par le Marchi, il n'existe aucune altération appréciable.

Muscles. — Nous avons examiné les muscles de l'eminence thénar, le fléchisseur superficiel des doigts, le triceps, le jambier antérieur, le diaphragme.

C'est dans le jambier antérieur que les lésions nous ont paru le plus marquées et cependant elles sont moins accentuées qu'on aurait pu le supposer cliniquement. Les dimensions des fibres comparées entre elles sont assez régulières, quelques fibres un peu

(1) CROUZON, Les scléroses combinées. *Thèse de Paris*, 1904.

(2) NOMEN, Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs. *Congrès de Paris*, 1900.

(3) LHERMITTE, Les paraplégies des vieillards. *Thèse de Paris*, 1907.

plus petites, pas de fibres hypertrophiées. Partout la striation longitudinale et transversale se voit nettement.

Il existe en certains endroits une prolifération des noyaux assez intense, groupes parfois en amas serrés.

En certains points cependant, les fibres musculaires ont disparu et sont remplacées par un tissu scléro-adipeux au sein duquel on retrouve les éléments musculaires fragmentés avec des noyaux en picnose.

Les faisceaux neuro-musculaires présentent aussi quelques altérations portant sur la gaine conjonctive épaissie.

Viscères. — *Foie.* — Il y a un certain degré d'épaississement de la capsule de Glisson envoyant des travées de sclérose dans le parenchyme. Un peu de sclérose périvasculaire apparaît dans les espaces Porte : autour de la veine sus-hépatique, un léger degré de congestion distend les travées. Pas d'infiltration embryonnaire en aucun point.

Rein. — Ne présente pas d'altérations notables.

Estomac. — Le cancer gastrique débute au voisinage du cardia et présente les caractères d'un épithélioma cylindrique à tubes bourgeonnants.

Intestin. — *Vessie.* — L'examen n'a pas permis de déceler autre chose que l'extrême minceur des tuniques musculaires lisses déjà notée au moment de l'autopsie.

A part les lésions de sclérose hépatique, du reste légère et sans caractère spécifique, les viscères ne montrent pas l'atteinte du processus syphilitique.

*
* *

Chez ce malade nous voyons donc un processus d'atrophie musculaire progressive succéder à des lésions chroniques de la moelle marquées surtout par la disparition d'une grande quantité de cellules des cornes antérieures avec altérations profondes de celles qui subsistent. Ces lésions coïncident avec un processus de sclérose méningo-médullaire légère, diffuse, surtout péricapillaire, s'étendant sur toute la moelle avec un remarquable caractère d'uniformité.

L'infection chronique causale ne semble guère douteuse. Le malade a eu la syphilis 25 ans auparavant et jamais d'autres maladies. Le début de l'affection s'est produit à l'âge de 44 ans. Si l'on ajoute à cela la lymphocytose rachidienne, les lésions, légères il est vrai, de vascularité (endovascularité surtout), les amas lymphocytiques existant entre les faisceaux conjonctifs des méninges, la présence d'un ou deux manchons périvasculaires dans la moelle lombaire, on aura, croyons-nous, l'explication des phénomènes : inflammation chronique syphilitique entraînant une sclérose diffuse méningo-médullaire avec altérations consécutives, ou parallèles des cellules ganglionnaires, sans atteinte des faisceaux blancs.

*
* *

Cliniquement, les faits les plus saillants de cette observation sont les suivants :

L'atrophie musculaire s'étend aux quatre membres. La prédominance est nette du côté gauche malgré l'atteinte d'abord plus marquée à droite.

Le début de l'atrophie s'est manifesté pour les membres inférieurs en même temps que pour les membres supérieurs : les premiers troubles fonctionnels ont été des troubles de la marche et de la fatigue des jambes.

L'absence de troubles sphinctériens, de troubles génitaux, de tous symptômes d'irritation de la voie pyramidale donne un tableau clinique limité, comme phénomènes essentiels à la seule atrophie musculaire ; l'examen clinique n'éveille en aucune façon l'idée d'un processus de myélite. Cette atrophie musculaire poursuivant pendant plus de 15 ans son évolution progressive, sans aucun trouble médullaire, est bien de celles qui pourraient faire croire à une dégénération systématique des neurones trophiques de la moelle.

L'absence de réflexes n'est pas absolument complète. La réaction controlatérale des adducteurs et une très légère réponse des quadriceps ont pu être obtenues.

L'absence de symptômes d'ataxie, de douleurs, de troubles sphinctériens, d'altérations de la sensibilité éloignent l'idée de tabes.

L'absence de signes oculo-pupillaires s'ajoutant à l'absence de signes médullaires et cérébraux montrent qu'il ne s'agit pas de syphilis diffuse des centres nerveux comme elle se présente d'ordinaire en clinique. Mais la notion étiologique, la lymphocytose rachidienne constituent une indication capitale qui permet, dès l'examen clinique, de rapprocher ce cas de ceux réunis par Léri dans le groupe des atrophies musculaires syphilitiques.

Notons enfin qu'il n'y eut jamais de phénomènes douloureux et jamais aucun symptôme bulbaire.

Si nous rapprochons le cas de notre malade de ceux rapportés jusqu'ici, nous trouvons des ressemblances et des dissemblances qui s'expliquent pour la plupart par les caractères anatomo-pathologiques.

Le début s'est produit 20 ans après le chancre : c'est un peu plus longtemps que ne l'a relevé Léri dont la statistique indique, en général, un délai de 7 à 15 ans. La sclérose diffuse sans infiltration périvasculaire, sans lésions de syphilis typique en évolution, indique un processus chronique qui a mis probablement fort longtemps à déterminer les symptômes cliniques.

Le début par des phénomènes parétiques précédant l'atrophie est important à considérer pour plusieurs auteurs : nous avons trouvé ce caractère assez nettement dans notre cas, particulièrement en ce qui concerne les membres inférieurs.

Les douleurs ont été relevées dans plusieurs observations (1) : elles manquent totalement chez notre malade. L'importance de ces douleurs, notée à juste titre par Léri comme un appoint pour le diagnostic de l'origine syphilitique des lésions, concernent des cas où il y a surtout méningo-radculite ; le fait est manifeste dans l'observation de Lannois et Porot, qui comporte un examen anatomo-pathologique et sur lequel nous reviendrons un peu plus loin. Mais il s'agit là d'une modalité particulière des lésions qui ne répond pas à tous les cas.

L'atteinte des membres inférieurs, en même temps et d'une façon aussi intense que celle des membres supérieurs, est aussi très particulière : l'atteinte des membres inférieurs est très exceptionnelle dans l'atrophie musculaire, type Duchenne-Aran, quand elle se produit elle est très tardive, « elle a dans ce cas déjà détruit en grande partie les muscles du membre supérieur et du tronc » (Dejerine et Thomas). On trouve cependant les membres inférieurs atrophies dans certaines observations de poliomyélite chronique, notamment dans un cas de Dejerine (2) où elle était masquée par de l'œdème. Ce caractère d'atrophie en masse des quatre membres différencie également très nettement notre cas des atrophies musculaires Duchenne-Aran, les plus fréquemment observées. La main n'est pas non plus la main en griffe avec hyperextension des premières phalanges et flexion des deux dernières, les doigts restent étendus, dans une position voisine de l'état normal, l'atrophie portant sur tous les groupes musculaires d'une façon à peu près semblable. Rappelons que la main succulente a été signalée par

(1) VIZZIOLI, *Annali di Neurologia*, an XVI, 1893 ; — LANNOIS et LÉVI, *Echo médical de Lyon*, 1900 ; — LANNOIS et POROT, *Revue de Médecine*, 1906 ; — JEAN CHARCOT, L'atrophie musculaire type Aran-Duchenne, *Thèse*, 1895 (Obs. III.)

(2) DEJERINE, *Société de Biologie*, 1895.

Lannois et Porot dans une observation où existaient d'importantes lésions de l'axe gris.

La limitation stricte du syndrome à l'atrophie musculaire différencie également notre cas de certaines autres formes qui comportaient :

Des symptômes d'irritation de la voie pyramidale (Raymond) ;

Des signes de tabes (1) (sans parler de l'atrophie musculaire chez des tabétiques avérés) ;

Des symptômes oculaires, diplopie notamment ;

Des symptômes cérébraux traduisant une atteinte diffuse de l'encéphale (céphalée) ou des lésions localisées (épilepsie jacksonnienne (Lannois et Porot) ;

Des troubles bulbaires (Raymond, Rendu) (2).

Enfin, en ce qui concerne l'évolution, la rapidité qui a été donnée comme un signe de l'origine syphilitique des atrophies musculaires par méningo-myélite, elle ne semble pas avoir une importance capitale : « l'évolution la plus lente peut s'observer dans ces cas » (Léri). Cette observation paraît en être un exemple.

*
* *

Au point de vue anatomo-pathologique, la plupart des cas d'atrophie musculaire spinale dus à la syphilis, semblent se rapprocher du cas de Raymond dont nous rappelons les principaux caractères :

La lésion était nettement prédominante dans la région cervicale, affectant surtout le secteur antéro-externe de la moelle : il s'agissait surtout d'infiltration cellulaire très abondante des vaisseaux des méninges et des racines. Ces lésions avaient entraîné des phénomènes de désintégration et, consécutivement, des dégénération dans les faisceaux blancs, surtout marquées dans le pyramidal croisé.

On trouve les mêmes caractères dans la description et les figures données par Léri (3), par Nageotte (4).

La notion de radiculite apparaît plus nettement dans l'observation de Lannois et Porot : cette radiculite donne les douleurs, elle contribue aussi à expliquer l'atrophie des cellules des cornes antérieures par dégénérescence rétrograde.

Dans tous ces cas il s'agit de méningo-myélite vasculaire très intense avec infiltration abondante de cellules, lésions capables de provoquer des zones de nécrose et des dégénération des cordons blancs.

Un autre groupe de faits est constitué par certaines atrophies musculaires au cours du tabes et de la paralysie générale et se trouvent pour ainsi dire au pôle opposé de la question.

Au cours du tabes, des altérations de la substance grise ont été relevées par de nombreux auteurs (Charcot et Pierret, Leyden, Condoléon, Schäffer, Chrétien et Thomas, Raymond et Philippe, Koch et Pierre Marie, Buzzard).

(1) G. LION, Atrophie des interosseux chez un malade atteint de méningo-myélite syphilitique, *Société médicale des Hôpitaux*, 1893.

(2) RENDU, Remarques après la communication de M. Raymond, *Société Médicale des Hôpitaux*, février 1893.

(3) LÉRI, Atrophie musculaire progressive spinale, *Traité de Médecine Charcot-Bouchard*, 1904.

(4) NAGEOTTE, *Histologie pathologique de Cornil et Ranvier*, t. III.

Cette question a récemment fait l'objet d'une discussion à la Société royale de Médecine de Londres et d'un article de Lhermitte (1).

Wilson (2) apporte deux cas d'atrophie musculaire chez des tabétiques avec grosses lésions des cellules des cornes antérieures et altérations des nerfs périphériques : il expose à ce propos la façon dont il s'explique les phénomènes :

Il semble que le processus méningé ne doive pas être mis en cause, étant données sa grande fréquence au cours du tabes et la rareté relative de l'amyotrophie chez les tabétiques. Les lésions du nerf radiculaire de Nageotte devraient donner une atrophie à type radiculaire, ce qui n'est pas observé en réalité.

« Il y a là un processus chronique médullaire très voisin de celui qui est à la base de l'amyotrophie du type Aran-Duchenne. L'amyotrophie relève de la même cause que la sclérose des cordons postérieurs : ce sont deux manifestations de la syphilis sur la moelle.

« La syphilis peut donner de la sclérose des cordons, de la méningo-encéphalite, des destructions des cornes antérieures avec ou sans lésions vasculaires. »

Les mêmes notions ont été défendues par Raymond, par Souques (à propos d'un malade atteint de sclérose combinée). Ajoutons que Wilson est d'avis que les lésions cellulaires sont indépendantes des lésions artérielles, Lapinski (3) les attribue à l'ischémie de la moelle, en s'appuyant sur leur topographie en foyer, sur l'absence de réaction névroglique.

Au cours de la paralysie générale, d'assez nombreuses observations notent l'atrophie musculaire (4).

Ces faits montrent que la syphilis, comme l'indique Wilson, peut produire toute une série de lésions d'intensité et de rapidité évolutive très variable, depuis la méningo-myélite la plus caractérisée jusqu'aux processus cliniques les plus lents parmi lesquels la destruction progressive des cellules ganglionnaires.

Notre cas semble être un échelon intermédiaire. Nous nous sommes demandé si les lésions que nous avons décrites pouvaient représenter le résultat cicatriciel d'une myélite autrefois plus caractérisée avec périvascularité. L'évolution et les signes cliniques ne s'accordent guère avec cette hypothèse : un pareil processus eût laissé des traces dégénératives dans les cordons blancs. Nous croyons qu'il s'agit bien plus certainement d'un processus d'inflammation assez atténuée, assez longtemps prolongée pour donner cette sclérose discrète, diffuse, surtout péricapillaire, lésant les cellules soit directement, soit par l'intermédiaire de l'atteinte vasculaire.

Toutes ces données anatomo-cliniques, malgré leur variété, montrent, par des transitions insensibles, l'unité du processus pathogénique syphilitique sur la moelle et sur ses enveloppes.

(1) LHERMITTE, Certaines atrophies musculaires du tabes sont d'origine syphilitique, *Semaine médicale*, 1908, p. 615.

(2) WILSON, The pathology of tabetic amyotrophie, *Royal Soc. of Med.*, Londres, 1908.

(3) LAPINSKY, Ueb. die affection der Vorderhörner bei tabes dorsalis, *Arch. f. Psychiatrie*, 1905, XL, 2 et 3.

(4) RENDU, Amyotrophie Aran-Duchenne chez un paralytique général, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1893, et *Semaine médicale*, 1893, p. 57; — VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE, *Société anatomique*, juillet 1904; — RIEBETH, *München Med. Wochenschrift*, 1895; — SCHUSTER, *Neurolog. Centralblatt*, 1895; — HOCHÉ, *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Baden-Baden*, 1894.

III. Lésions de la Névrogliose des Cyndraxes et des Vaisseaux dans la Sclérose en plaques, par MM. J. LHERMITTE et A. GUCCIONE.

Nous avons étudié 3 cas de sclérose en plaques des plus typiques au point de vue clinique et dans tous nous avons constaté des lésions identiques portant sur les vaisseaux, la névrogliose, les cyndraxes.

Sur des coupes longitudinales de la moelle, au niveau des foyers de sclérose et colorées par la méthode de Bielchowsky, on constate une diminution numérique des cyndraxes. Ceux qui persistent sont très altérés et présentent des dilatations considérables réunies par des fibrilles très fines. Au niveau des ramifiements on peut voir parfois la fibrillation du prolongement nerveux ainsi que l'a constaté M. Thomas, ou son enroulement. En de certains endroits, les cyndraxes très réduits dans leurs dimensions se divisent, s'enroulent et s'enchevêtrent irrégulièrement.

Dans l'encéphale, les plaques de sclérose présentent également des modifications cyndraxiales : raréfaction, irrégularité, etc.

Au point de vue de la névrogliose, étudiée suivant notre nouvelle méthode, nous avons constaté que la prolifération de ses éléments se faisait sous forme de fibres parallèlement disposées par rapport aux conducteurs nerveux dans la moelle, tandis que dans le cerveau la végétation névroglique se présentait presque exclusivement sous l'aspect de cellules volumineuses traversées par des fibrilles hypertrophiées. Les cellules-araignées étaient nombreuses au niveau des foyers de sclérose.

Pour ce qui est des vaisseaux, nous avons pu mettre en évidence dans tous les cas, au niveau de la moelle et surtout dans l'encéphale, des altérations manifestes. Celles-ci consistent au niveau des plaques anciennes dans un épaississement très marqué des tuniques vasculaires, parfois accompagné de dégénérescence hyaline ainsi que d'une légère infiltration de la gaine adventitielle par des cellules rondes et des plasmazellen.

Dans les plaques jeunes de l'encéphale, cette infiltration cellulaire de l'adventice des vaisseaux est portée à un haut degré. On constate alors un épais manchon constitué surtout par des plasmazellen bien visibles par la méthode de Unna-Pappenheim et quelques lymphocytes. On peut saisir la transformation de ces plasmazellen en fibroblastes dans l'épaisseur même de la tunique du vaisseau lésé et c'est, selon nous, à cette transformation de la cellule plasmatique en cellule conjonctive adulte qu'est dû l'épaississement fibreux des parois vasculaires au sein des plaques de sclérose anciennes.

Ces constatations démontrent que, au moins certaines scléroses en plaques relèvent d'un processus inflammatoire qui atteint inégalement tous les éléments des centres nerveux, et permettent de rapprocher ces faits des encéphalo-myérites toxi-infectieuses dont les lésions sont plus destructives.

M. ALQUIER. — Dans ce que vient de nous dire mon ami Lhermitte, il est un petit point que je suis heureux de pouvoir confirmer. Dans son cas, les plasmazellen sont, dit-il, plus abondantes dans le cerveau, où les lésions sont plus jeunes que dans la moelle. Toutes les fois qu'il m'a été donné d'observer des plasmazellen, soit dans des maladies telles que la paralysie générale, soit dans certaines inflammations expérimentales, je les ai trouvées surtout abondantes dans les formes subaiguës, et dans les poussées subaiguës de la maladie. C'est là, je crois, une loi générale, dont le fait qui vient d'être signalé n'est qu'un exemple particulier.

IV. Recherches sur l'anatomie pathologique de l'Épendyme Cérébral
(*État cryptique ; Kystes ; État varioliforme*), par MM. Gabriel DELAMARRE et Pierre MERLE. (Travail du Laboratoire de M. le professeur Pierre MARIE.)

ÉTAT CRYPTIQUE

Chez cinq vieillards dont les cerveaux étaient lacunaires ou vermoulus, nous avons observé, à la partie antérieure du ventricule latéral, au-dessus du corps strié, une ou deux petites cryptes, peu excavées, capables tout au plus de loger un grain de chènevis. Leur fond est grisâtre et habituellement plat; leur orifice est bordé par un liseré circulaire, blanchâtre et à peine surélevé.

L'examen histologique prouve qu'il ne s'agit pas d'une ulcération, mais d'une invagination de l'épithélium épendymaire dont les cellules sont intactes et quiescentes. Cette invagination se produit presque toujours au-dessus d'une gaine périvasculaire dilatée et entourée d'une névroglie parfois presque aussi vacuolisée et fenêtrée que celle de l'« état vermoulu » du cortex. L'épithélium semble s'effondrer ou s'enfoncer dans la zone raréfiée comme font les méninges et la couche superficielle de l'écorce dans les pseudokystes de l'état vermoulu.

Il va sans dire que cette analogie n'implique pas forcément une identité de nature entre les deux processus. Il convient même de noter que les cryptes sont loin d'être constantes chez les sujets atteints d'état vermoulu et qu'elles peuvent se rencontrer dans d'autres circonstances morbides.

La raréfaction névroglie sous-épendymaire qui, presque toujours, semble conditionner les dépressions cryptiques, n'a rien de commun avec la nécrose lacunaire et ne saurait en aucune façon être regardée comme la conséquence d'une oblitération vasculaire.

À l'œil nu, l'état cryptique ne peut être confondu avec l'état varioliforme que sur les pièces fraîches ou formolées; cette erreur est, en réalité, facilement évitable parce que notre crypte est toujours plus profonde que la zone ombiliquée des pustules de Pierre Marie et parce que son bord n'est ni aussi blanc, ni aussi large que la collerette marginale des plaques varioliformes.

Les parties saines, arrondies ou elliptiques, respectées par la pachyépendymite aréolaire se reconnaissent aisément à ce fait qu'elles sont entourées d'une zone surélevée très étendue.

Au microscope, les cryptes se distinguent à première vue des dépressions banales et relatives, intermédiaires aux saillies vasculaires, aux colonnes (*état columnaire*) ou aux granulations. Dans les deux premiers cas, l'épendyme et la névroglie marginale sont normaux; dans le dernier, on trouve une sclérose névroglie pure, exceptionnellement compliquée par la présence de corps amyloïdes.

Les festons de l'« état plissé » sont plus petits et beaucoup plus nombreux que les dépressions de l'état cryptique; les fibres de la névroglie sous-épithéliale ne sont plus rectilignes; elles ont l'aspect d'éléments malléables qui, après avoir été étirés, sont revenus sur eux-mêmes.

Il est peut-être plus délicat, mais assurément possible de différencier les invaginations cryptiques, probablement passives des invaginations essentiellement actives, génératrices de certains états réticulés et de certaines formations glanduliformes.

Si, le plus souvent, comme nul ne l'ignore, l'état réticulé résulte d'un processus de sclérose névroglie et si les glandules proviennent d'un bourgeonnement épithélial, il arrive plus rarement, comme Jeremias et nous-mêmes l'avons observé, qu'ils résultent d'invaginations épendymaires.

On ne peut alors examiner quelques préparations sans trouver toutes les transitions entre la simple dépression cupuliforme et les culs-de-sac glandulaires les plus typiques. On assiste en quelque sorte à l'isolement et à la fermeture du segment épithélial invaginé. La névroglie d'alentour n'est pas alvéolisée et les gaines périvasculaires ne sont pas dilatées.

KYSTE ET OEDÈME SOUS-ÉPENDYMAIRES

Sur un épendyme qui présentait quelques minuscules granulations (épendymite granuleuse banale par hypertrophie et hyperplasie névroglie) et de nombreuses formations glandulaires résultant du bourgeonnement de l'épithélium de revêtement, nous avons observé un petit kyste arrondi, de la taille d'un pois, qui saillait vers la cavité ventriculaire à la manière d'une phlyctène et contenait un liquide clair comme de l'eau, très peu albumineux et dépourvu de tout élément figuré (leucocyte, microbes, vers).

Sa paroi était, par places, constituée par une assise de cellules épithéliales cubiques identiques aux éléments qui revêtaient les glandules ordinaires. Ailleurs, ces cellules étaient devenues endothéliales ou avaient disparu et la cavité se trouvait limitée par la névroglie fibrillaire. Cette dernière éventualité s'étant produite presque partout, un premier examen n'avait pas manqué de conduire à regarder ce kyste comme une simple hydropisie partielle, localisée, de la névroglie sous-épendymaire.

La névroglie bordante était d'ailleurs, et sur une assez grande étendue, le siège d'un œdème considérable et concentrique qui dissociait les cellules-araignées et permettait de suivre avec une merveilleuse facilité leurs innombrables prolongements protoplasmiques. Des éléments cellulaires isolés dans cette « boule d'œdème, spontanée », les uns étaient pourvus d'un seul noyau arrondi, les autres, les plus nombreux, possédaient deux, trois ou même six noyaux normaux dans leur forme, leur taille et leur architecture chromatinique.

Toutes les gaines périvasculaires étaient très dilatées et entourées d'une couronne de corpuscules amyloïdes.

Avec son œdème, sa formation kystique uniloculaire, ses cellules multinucléées, ce tissu pathologique ne laisse pas de présenter quelque ressemblance avec celui de certains gliomes; il en diffère cependant par le manque absolu de cellules atypiques.

Les œdèmes inflammatoires des épendymites aiguës sont beaucoup plus diffus; ils se rencontrent pas en un seul point et chacune des zones atteintes est, individuellement, de dimensions beaucoup plus restreintes que celle qui nous occupe. Il n'y a pas de cellules épithéliales bordant les cavités microscopiques; il n'y a pas de liquide aqueux mais un exsudat, des microbes, de la nécrose, des leucocytes interfibrillaires et surtout de nombreuses vaisseaux.

Les foyers de ramollissement sous-épendymaires apparaissent comme de petites cavités, parfois vides ou remplies de cellules pigmentaires, à parois irrégulières, anfractueuses, les vaisseaux très sclérosés sont fréquemment oblitérés.

Les kystes consécutifs aux épendymites adhésives, aux symphyses peuvent contenir une gelée blanchâtre et possèdent un revêtement épithélial qui, souvent, devient endothélial, mais ils sont intracentriculaires et l'examen à l'œil nu permet déjà de comprendre qu'ils n'ont rien de commun avec les kystes sous-épendymaires qui nous occupent.

Nous aurions volontiers quelque tendance à regarder cette épendymite œdémateuse kystique comme une forme morbide, intermédiaire aux œdèmes inflammatoires et aux œdèmes véritablement néoplasiques.

Elle n'est en tout cas pas très fréquente, puisque nous ne l'avons jusqu'à présent observée que trois fois. Dans les deux derniers cas, il a été impossible de mettre en évidence une bordure épithéliale sur la paroi kystique et l'œdème était beaucoup moins considérable; il n'y avait pas de cellules névrogliques plurinucléées.

ÉTAT VARIOLIFORME

Il n'est pas rare, chez les vieillards, de trouver sur des ventricules latéraux sains, réticulés ou partiellement symphysés, les plaques varioliformes de Pierre Marie, dont la teinte blanche tranche vivement sur la coloration brune du matériel chromé, alors qu'elle se devine assez malaisément sur les pièces fraîches ou formolées.

Quand elles sont peu abondantes, et c'est le cas de beaucoup le plus habituel, ces plaques varioliformes apparaissent avec une certaine prédilection sur le trajet des arborisations vasculaires de la corne occipitale du ventricule latéral, où l'on en peut compter une, deux, trois, quatre ou six qui sont grandes comme des grains de millet ou des lentilles.

Lorsque leur nombre augmente, elles se disséminent sur toute la surface des ventricules latéraux, atteignent même le septum lucidum sans d'ailleurs jamais parvenir aux III^e et IV^e ventricules. Elles se rapprochent, se répartissent en amas ou il leur adrient de se chevaucher et de se souder par leurs bords devenus mitoyens.

Arrondis et ombiliqués, les éléments typiques sont plats et bruns en leur centre tandis qu'à la périphérie ils sont cerclés par une collerette argentée, à peine saillante et presque toujours parsemée de fines stries transversales ou obliques.

À côté de ces formes schématiques, on trouve d'autres figures plus simples ou plus compliquées qui résultent de l'évolution des éléments et de leur confluence.

La forme rudimentaire est représentée par les plaques très jeunes, minuscules, bombées dont l'ombilication est nulle ou à peine perceptible.

Par son développement centripète, la collerette atteint le centre de la plaque, on se

trouve en présence d'une formation dénuée d'ombilication et, par suite, simplifiée qui ne laisse pas d'offrir quelque ressemblance avec une tache de bougie.

Un premier type complexe se trouve réalisée par l'apparition d'un bouton initial dans le centre d'une pustule préalablement ombiliquée.

La fusion de ce bouton central avec la collerette marginale produit un élément simplifié, analogue à celui qui a été précédemment décrit.

La superposition de deux pustules qui se chevauchent sous des incidences variables engendre une seconde variété complexe; la soudure de deux pustules voisines en produit une troisième. De la soudure polaire, résulte un élément polycyclique, allongé; de la soudure équatoriale, un élément polycyclique élargi.

Un quatrième et dernier aspect se réalise par la coalescence de plusieurs pustules qui produisent une vaste plaque irrégulière et inégale, opalescente par place, transparente par endroits.

Il est indispensable de connaître ces diverses apparences afin d'éviter les plus complexes d'entre elles au début de l'étude histologique.

Si, en effet, les premières recherches microscopiques portent sur les coupes sériees d'une pustule bien ombiliquée, isolée et prise sur un ventricule normal, on saisit facilement la différence structurale des zones périphérique et centrale sans risquer de compter parmi les lésions essentielles des altérations accessoires ou contingentes ni d'être désorienté par des images trop compliquées ou apparemment variables.

Sur une coupe colorée avec l'hématoxyline d'Ehrlich et le mélange de van Gieson et passant par l'équateur d'une plaque franchement ombiliquée, nous voyons que la surface épendymaire se déprime légèrement au niveau de l'ombilication centrale pour se relever au niveau des bords de la plaque varioliforme, là où la section rencontre la collerette périphérique.

Lorsque la pièce est bien fixée et dépourvue, ce qui est rare, d'autres altérations, l'épithélium apparaît normal. Ces conditions n'étant pas toujours réunies, il arrive de constater que, soit au centre, soit dans toute l'étendue de la plaque et même dans ses alentours, les cellules de revêtement ont desquamé ou se sont aplaties. Il est, par contre, beaucoup plus exceptionnel de les voir proliférer et produire des glandules sous-jacentes à la plaque varioliforme.

L'étude de la couche sous-épithéliale révèle l'existence de deux bandes fibrillaires, longitudinales, parfois ondulées qui s'épaississent et forment des bourrelets plus ou moins saillants aux extrémités de la plaque et qui s'arrêtent l'une et l'autre à quelque distance de la partie centrale, amincies. Ce sont elles qui donnent leur relief aux collerettes bordantes et, de fait, si, au lieu d'examiner une coupe équatoriale de pustule ombiliquée, on regarde une section polaire, passant par le bourrelet périphérique, on n'a plus qu'une bande fibrillaire ininterrompue, à légère convexité supérieure.

L'épaisseur et la longueur des bandes fibrillaires sont proportionnelles aux dimensions de la pustule et de son bourrelet. Minces et courtes aux pôles d'une petite plaque, elles deviennent très épaisses et très longues sur les grandes plaques; on peut les voir se souder bout à bout ou face par face, suivant qu'il s'agit d'une coalescence marginale ou d'une superposition.

En général très homogènes, constituées par des fibres tassées les unes contre les autres et pauvres en noyaux, ces bandes sont quelquefois formées d'amas fibrillaires plus lâches, séparés par des fentes allongées, contenant des fibres irrégulières de noyaux allongés ou aplatis à la manière des éléments endothéliaux.

Parfois régulières et pourvues d'un double contour à bords parallèles, les bandes fibreuses deviennent souvent irrégulières et se hérissent, surtout vers la profondeur, de nodosités.

Ces faisceaux se colorent électivement par les principaux réactifs du tissu conjonctif (fuchsin du van Gieson, carmin d'indigo du Cajal, bleu de méthyle du Mallory).

Jointes aux caractères morphologiques précédemment énumérés, ces affinités tinctoriales permettent d'affirmer la nature connective des tracts auxquels les plaques varioliformes doivent probablement leur blancheur nacrée et leurs reliefs.

Pour expliquer l'existence de cette sclérose conjonctive sous-épithéliale, on ne peut guère invoquer une transformation collagène des fibres de la névroglie marginale; il est plus simple et plus naturel de chercher du côté des vaisseaux. Si les artères et les veines sont souvent intactes, les capillaires superficiels sont souvent très épaissis, presque oblitérés par une cirrhose fibreuse, paucicellulaire. Il n'est pas inouï d'en voir partir un ou plusieurs faisceaux conjonctifs qui irradiant horizontalement dans la névroglie sous-épendymaire et semblent représenter le premier stade du processus qui nous occupe.

L'étude des coupes sériees montre le bien-fondé d'une semblable supposition en l'air-ant de temps à autre, apercevoir l'indiscutable continuité d'une bande conjonctive varioliforme avec l'adventice d'un vaisseau sclérosé.

Ainsi, histologiquement, l'épendymite varioliforme se peut définir une sclérose conjonctive d'origine vasculaire. Mais n'est-elle que cela et ne comporte-t-elle pas un certain degré de sclérose névroglique, témoin de sa parenté avec la plupart des autres inflammations ventriculaires chroniques ?

Il est hors de doute qu'on trouve souvent une condensation de la névroglie marginale qui se montre hyperchromatique et peu riche en cellules. Cette zone densifiée semble même, en certains cas, s'amincir au niveau de l'ombilication et s'épaissir au niveau du bourrelet. Tandis que l'épithélium décrit une courbe de très grand rayon dont la cavité regarde en haut, le bord inférieur de la névroglie tassée et surcolorée dessine une courbe à concavité tournée en bas, de telle sorte que l'ensemble figure une lentille biconcave.

La majorité des fibres névrogliques est longitudinale; il en est seulement quelques-unes qui, obliques ou presque verticales, constituent de petites colonnettes rétrécies à leur partie moyenne, épanouies en gerbe à leurs deux extrémités superficielle et profonde. Lorsque cette particularité se produit au niveau du bourrelet, les fibres névrogliques s'arrêtent juste au-dessous de la bande conjonctive. Il est important de noter que ces altérations de pachyépendymite ne se localisent guère exclusivement au territoire d'une plaque, et qu'elles peuvent faire complètement défaut dans les pustules les plus caractéristiques. Nous avons même observé des états varioliformes dans lesquels la névroglie était lâche ou vacuolisée.

A l'œil nu, les plaques varioliformes ne seront pas confondues avec les dépressions arrondies ou irrégulières de l'épendymite alvéolaire qui sont plus profondes, ne possèdent pas de collerette blanche, mais sont entourées par le réseau que forment les anastomoses et la confluence des trabécules intermédiaires.

Les îlots de pachyépendymite sont beaucoup plus épais; ils n'ont ni la transparence, ni la teinte laiteuse des grandes plaques varioliques.

Histologiquement, le diagnostic est grandement facilité par l'emploi de la méthode de van Gieson. Les bandes rouges ainsi obtenues ne peuvent guère être confondues avec les fibromes de Jeremias que par un observateur inattentif ou inexercé.

V. Tumeur de l'Hypophyse dans l'Acromégalie (tentative opératoire. par MM. P. LECÈNE et G. ROUSSY. (Présentation de pièces.)

La pièce que nous présentons provient d'un malade atteint d'acromégalie et qui fut pendant plusieurs années hospitalisé dans le service du professeur Pierre Marie à Bicêtre. L'intérêt de cette communication réside dans le fait qu'on a tenté chez ce malade une intervention chirurgicale. En présence de l'augmentation des phénomènes de compression cérébrale, se manifestant par de la cécité complète d'un œil, de l'hémianopsie temporale de l'autre côté et des crises d'épilepsie de plus en plus fréquentes, il était, semble-t-il, légitime de chercher à aborder la tumeur hypophysaire et à essayer d'en faire l'ablation.

Cette opération fut pratiquée le 10 avril 1909 par M. Lecène. Après rabattement ostéoplastique du nez et trépanation des sinus frontaux (voie transnasoséthmoïdale), on put arriver à ouvrir le sinus sphénoïdal. Celui-ci fut trépané sur sa paroi postérieure et on put à la curette mousser enlever une certaine quantité de la tumeur hypophysaire (7 gr.). Le malade supporta bien cette grosse opération; pendant un mois il y eut une amélioration notable, puisqu'on n'observa qu'une seule crise (et encore incomplète) d'épilepsie généralisée; l'état de la vision resta stationnaire. Au bout de 4 semaines apparurent de la somnolence, de l'abattement avec fièvre légère, et le malade succomba 37 jours exactement après l'opération. La plaie cutanée était complètement cicatrisée et il ne persistait qu'un peu d'écoulement muco-purulent par les fosses nasales.

A l'autopsie de la cavité crânienne, on trouva à la base du crâne une tumeur de forme irrégulière avec plusieurs prolongements pédiculés et présentant à sa partie antérieure une portion rénitante qui, à l'ouverture, contenait du pus.

Cette tumeur, du volume d'un œuf de poule, débordait de toutes parts les limites osseuses de la selle turcique et comprimait fortement les deux nerfs optiques dont le gauche notamment, enchâssé dans la tumeur, était transformé en une petite lame mince et aplatie. Latéralement, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur les coupes macroscopiques de la pièce, la tumeur avait envahi de chaque côté les sinus caverneux; les deux carotides restées perméables étaient englobées dans le néoplasme. En haut, la tumeur avait poussé un prolongement envahissant la base du cerveau et s'étendait, dans les deux hémisphères, jusqu'au bord inférieur du genou du corps calleux. Leptoméningite légère localisée à la base de l'encéphale.

Nous n'insisterons pas aujourd'hui sur les caractères histologiques de cette tumeur dont l'étude n'est pas terminée et qui sera l'objet d'un travail ultérieur; mais d'après les premiers renseignements à nous fournis par les coupes histologiques, on peut admettre qu'il s'agit très vraisemblablement d'une tumeur maligne à type d'épithélioma glandulaire.

Nous nous bornons pour l'instant à présenter cette pièce macroscopique à titre de document.

VI. Présentation de pièces provenant de l'autopsie d'un cas de **Dysostose cléido-cranienne héréditaire**, par MM. G. ROUSSY et AMÉVILLE.

Les pièces présentées proviennent de l'autopsie d'un malade à propos duquel MM. Pierre Marie et Sainton avaient isolé et décrit la dysostose cléido-cranienne héréditaire en 1897. Jusqu'à présent, c'est la première autopsie de ce genre qui ait été pratiquée en France, et celles en nombre très restreint faites à l'étranger sont incomplètes à bien des points de vue.

L'insuffisance de documents porte particulièrement sur les examens de pièces fraîches. C'est pourquoi, avant de procéder à un examen anatomo-pathologique plus complet de ce cas, nous avons jugé intéressant d'apporter à la Société les pièces suivantes, en ne relevant que les malformations les plus apparentes :

1° *Tête*. — Sur ce crâne appartenant à un sujet de 52 ans, on trouve la fontanelle antérieure encore largement ouverte, comblée par une membrane mince qui n'adhère fortement ni aux plans cutanés, ni à la dure-mère. Les autres fontanelles sont obturées, mais au niveau de la suture lambdaïdoïde et même de la suture interpariétale, il existe de très nombreux os wormiens.

Le diamètre transversal maximum de la base du crâne dépasse de 5 millimètres le diamètre antéro-postérieur, et lui donne l'aspect brachycéphalique le plus marqué.

L'étagage moyen de la base crânienne fait une forte saillie au-dessus des autres points de la base. La synostose qui unit l'apophyse basilaire de l'occipital au corps du sphénoïde forme en haut une saillie angulaire très prononcée, au niveau de laquelle il existe une petite tumeur osseuse (chordome de Virchow).

Les apophyses mastoïdes sont très effacées.

Au niveau de la face il faut noter un prognathisme marqué avec d'énormes irrégularités d'implantation des dents. L'apophyse zygomatique est séparée de l'os molaire de chaque côté par un hiatus de 7 à 8 millimètres. Les os propres du nez ne viennent à l'union sur la ligne médiane qu'à 3 millimètres de la racine. La voûte palatine est très fortement ogivale.

Les muscles de la région : peuciers de la face, masticateurs, muscles du cou étaient très bien développés.

2° *Ceinture scapulaire*. — La clavicule droite n'est représentée que par une

petite tige osseuse de 63 millimètres de long, rattachée en dedans au sternum, et en dehors à l'acromion par des trousseaux fibreux, et plus rapprochée du sternum que de l'acromion. Par contre, la clavicule gauche est à peu près normale dans sa forme et sa courbure; seule manque de ce côté l'épiphyse de l'extrémité sternale. Pas de ligament interclaviculaire.

A noter, au niveau de l'articulation scapulo-humérale droite, une diminution notable dans l'étendue de chacune des deux surfaces articulaires, très apparente par rapport à celle du côté gauche.

Pour ce qui a trait aux muscles prenant insertion sur la ceinture scapulaire, on remarque qu'à droite les chefs claviculaires du sterno-mastoïdien, du trapèze, du deltoïde et du grand pectoral, s'insèrent avec leur épaisseur normale, en partie sur la tige osseuse claviculaire, en partie sur les ponts fibreux, qui constituent ainsi des intersections aponévrotiques aux fibres de ces muscles.

A gauche, ces muscles s'insèrent normalement. Des deux côtés les muscles sous-claviers sont très bien développés, particulièrement à droite.

3° *Cerveau et moelle.* — Le cerveau est beaucoup plus large, beaucoup plus étalé que le cerveau d'un brachycéphale normal. La protubérance est énorme. ses dimensions sont dans tous les sens augmentées et dépassent d'un tiers celles d'une protubérance normale.

La moelle présente une cavité centrale syringomyélique très marquée: le diagnostic de syringomyélie a, du reste, été fait pendant la vie, en raison de l'existence de la « main en pince » décrite par Pierre Marie et Guillain.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 1^{er} juillet 1909

Présidence de M. ACHARD

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la séance du 3 juin 1909. — M. CLAUDE, Deux cas de chorée persistante avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux.

Communications et présentations.

I. M. ALQUIER, Parathyroïdes et maladie de Parkinson. (Discussion : MM. CLAUDE, ROUSSY, ALQUIER.) — II. M. SOUQUES, Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire. — III. M. CANTONNET, L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens. — IV. M. SICARD, Torticolis mental. (Discussion : MM. BABINSKI, DÉJÉRINE, BRISSAUD, RAYMOND, Henry MEIGE.) — V. MM. BRISSAUD et BAUER, Torticolis mental traité par la méthode de rééducation psychomotrice. — VI. MM. BRISSAUD et BAUER, Tabes avec arthropathie suppurée (Discussion : M. RAYMOND.) — VII. M. HOUZEL, Syndrome de Weber traumatique. Opération. (Discussion : M. GUILLAIN.) — VIII. MM. JUMENTIÉ et CHENET, Troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de Friedreich. (Discussion : M. DÉJÉRINE.) — IX. MM. JUMENTIÉ et CHENET, Chorée de Sydenham avec troubles organiques. — X. MM. JUMENTIÉ et CHENET, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — XI. M. CHABROL, Sarcome du quatrième ventricule. — XII. MM. BRISSAUD et SALIN, Tics à début tardif et mouvements choréiques névropathiques. — XIII. MM. BRISSAUD et FOIX, Paralysie infantile avec cyanose et pseudo-hypertrophie. — XIV. M. NOÏCA, L'hyperexcitabilité tendineuse, la motilité volontaire et la contracture dans la paraplégie spasmodique. — XV. M. BOINET, Tremblement opothérapique dans la maladie d'Addison. — XVI. M. EGGER, Paralysie du mouvement automatique avec conservation du mouvement volitionnel.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 3 JUIN 1909.

Deux cas de Chorée persistante avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux, par M. HENRI CLAUDE.

Dans la dernière séance de la Société j'ai fait allusion, à propos de la communication de notre collègue Thomas, à ces cas de chorée persistante qui commencent avec les allures de la chorée vulgaire ou de Sydenham et qui se prolongent pendant si longtemps qu'on serait tenté de les considérer comme des cas de chorée chronique. Ces faits sont peu connus, c'est pourquoi je crois qu'il n'est pas sans intérêt d'insister sur leurs caractères.

En effet, la plupart des auteurs classiques déclarent qu'à côté des récurrences fréquentes dans la chorée des enfants et des jeunes gens, on peut voir des formes dans lesquelles les accidents moteurs persistent, mais ils ne citent pas de faits précis, et n'indiquent pas les caractères qui différencient ces cas des chorées chroniques. C'est que les observations relatives à ces chorées, que je propose d'appeler prolongées ou persistantes pour les distinguer précisément de la chorée chronique survenant à l'âge adulte, sont fort peu nombreuses. Dans la thèse de Huet, qui constitue encore le plus important travail sur la chorée chronique, et où l'auteur s'efforce, à la suite de Charcot, d'assimiler la chorée chronique des

adultes ou de Huntington, à la chorée vulgaire, je n'ai pu relever qu'un petit nombre de cas de chorées ayant apparu dans l'enfance ou l'adolescence et qui persistaient encore après plusieurs années. Rafz (1832) admit l'existence d'accidents choréiques qui, développés dans le jeune âge, se prolongeraient d'une façon chronique. G. Sée, dans son mémoire de 1850, déclare que l'on voit chez l'adulte et même, très rarement il est vrai, chez l'enfant, des chorées qui se prolongent 4, 10, 12 ans, rebelles à tout traitement et peuvent devenir chroniques, sans modifier la nutrition, sans produire aucun trouble intellectuel important. Huet pense qu'à mesure que le sujet s'éloigne de la puberté, les accidents choréiques ont plus de tendance à passer à l'état chronique. Il cite deux observations de chorées persistantes, dues à Charcot, relatives à un enfant de 10 ans et à une jeune fille de 16 ans, une observation de Berdinet, une de Klippel et Ducellier, un cas de Hoffmann. Les observations éparses dans la littérature sont toutes relatives à des sujets adultes.

Dans son *Traité* (2^e édition, 1908) des maladies nerveuses, Oppenheim admet que si la chorée peut durer fort longtemps et même toute la vie chez l'adulte, il est excessivement rare d'observer une chorée permanente, stationnaire chez les enfants.

Les deux cas que je rapporte sont relatifs à des malades atteints de mouvements choréiques, d'ailleurs légers, depuis l'âge de 14 ans, mais ce qui fait l'intérêt de ces cas, c'est que le désordre moteur s'accompagne de symptômes dénotant une altération organique légère des centres nerveux. On pourrait se demander, si, d'une façon générale, la persistance de la chorée n'est pas due précisément à une intensité plus grande des lésions encéphalo-méningées qui paraissent exister à l'origine de presque tous les cas de chorée vulgaire.

OBSERVATION I. — V... Léon, 18 ans, jardinier, est atteint de mouvements choréiques depuis 4 ans. Son père est mort de tuberculose pulmonaire, sa mère est très bien portante. Le grand-père était épileptique. Pas de convulsions dans l'enfance, a toujours été fort et d'une bonne santé. Contracta la variole à 12 ans, et eut à cette époque de l'albuminurie. A 14 ans, il fait un abcès de l'aisselle avec fièvre, état général mauvais, et il se fit une large incision. A la suite, il aurait éprouvé un malaise général, des douleurs dans les jambes, une gêne de la marche et des troubles de la déglutition, enfin, c'est à cette époque qu'on remarqua chez ce jeune homme, l'apparition des mouvements nerveux. Les nuits étaient mauvaises, il était agité, avait des cauchemars. Cet état maladif, mal caractérisé aurait duré environ deux mois ; puis il se rétablit et reprit son travail, mais il conserva toujours des mouvements involontaires dans la figure et les membres.

Le malade est un grand garçon, fort, bien constitué. Il est intelligent, a passé son certificat d'études ; il lit volontiers et occupe ses loisirs à étudier la musique. Actuellement les mouvements sont peu accusés, mais ils sont variables suivant les moments. Pendant une période il avait surtout des mouvements dans la figure et tirait par instants la langue hors de la bouche. Quand je l'examine, il présente surtout des mouvements dans la figure qui grimace surtout à gauche, dans les bras et dans les mains ; parfois il a un brusque sursaut de tout le corps pendant qu'il est assis. Il ne peut rester tranquille sur un siège. Ces mouvements ne le gênent pas pour travailler de son métier de jardinier, toutefois il dit qu'il se fatigue vite. On remarque également une certaine dysarthrie, il articule mal, prononce indistinctement certaines syllabes ; il lui arrive souvent d'avaler de travers. On ne remarque pas de paralysie des lèvres, de la langue ou du voile du palais. Il y a quelques semaines il eut une sorte d'étourdissement dans la rue et on dut le soutenir et l'aider à marcher pendant quelques minutes. Cet incident n'eut pas de suites.

On ne trouve pas de diminution de la force, pas de troubles de la sensibilité. À droite le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont forts ; à gauche, on peut à peine obtenir une ébauche de contraction musculaire à la percussion du tendon rotulien. Enfin, à droite, en excitant le bord externe du pied on obtient une légère extension de l'orteil. Jamais de déterminations articulaires, ni cardiaques. Migraines vives, fréquentes. Pas d'incoordination, pas de phénomènes cérébelleux.

En somme, mouvements choréiques survenus il y a quatre ans, à la suite d'un état infectieux, persistant depuis cette époque, plus ou moins forts, ne gênant pas le travail, mais assez accusés pour avoir décidé les parents à venir de province consulter à Paris. Signes d'altérations du faisceau pyramidal droit.

OBSERVATION II. — Tab..., 18 ans, couturière. Pas d'hérédité similaire. Parents bien portants. Quatre sœurs, dont trois plus âgées, bien portantes. Pas de maladies dans l'enfance. Début de la chorée à l'âge de 14 ans, avant l'établissement des règles qui survinrent 6 mois plus tard. Apparition des accidents attribuée à une frayeur. Pas de fièvre, mais maux de tête très violents, et quelques douleurs dans les jambes au moment du début. Aurait eu aussi un écoulement d'oreille. Peu de temps après l'apparition des mouvements choréiques qui furent généralisés, elle parait avoir eu une paralysie de la III^e paire (déviation de l'œil gauche en dehors, et ptosis) et une parésie faciale, caractérisée par l'abaissement de la commissure gauche, de la gêne de la parole et de l'embarras de la langue. Soignée pendant 3 mois dans différents hôpitaux, elle put travailler beaucoup plus tard pendant un an et demi. Elle affirme, ainsi que ses parents, que bien qu'ayant été améliorée, elle n'a jamais cessé d'avoir ses mouvements, et depuis un an elle a renoncé à travailler parce qu'elle se sent faible, et qu'elle est maladroite.

Actuellement, agitation motrice généralisée, mouvements respiratoires bruyants, gêne de la déglutition, mais accentuation des mouvements du côté gauche, au membre supérieur comme au membre inférieur. Exagération par l'émotion, la fatigue; arrêt incomplet des mouvements et de peu de durée sous l'influence de la volonté. Cessation des mouvements pendant le sommeil, qui est souvent agité. La mémoire est un peu diminuée, mais l'intelligence est parfaite; il n'y a ni excitation ni dépression. Pas de paralysie, mais très légère tendance aux mouvements syncinétiques à gauche. Dynamomètre 20 à gauche, 25 à droite. Fatigue assez rapide à gauche. Pas d'atrophie musculaire, légère hypotonie se traduisant par une flexion un peu plus accusée de l'avant-bras gauche sur le bras. L'expérience de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, montre d'une façon inconstante le soulèvement du pied gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont plus forts à gauche. Les réflexes radiaux sont égaux d'intensité. L'olécranien gauche est plus fort. Le réflexe de l'orteil se fait en flexion des deux côtés. Pas de signe du peaucier; réflexes abdominaux normaux. Pupilles égales, réagissant normalement. Pas de troubles de sensibilité, céphalées presque constantes. De temps en temps la malade éprouve des étourdissements, surtout quand elle est debout et elle voit double, la fausse image lui paraissant à gauche et un peu au-dessus de la vraie, les étourdissements avec diplopie transitoire, s'accompagnent parfois de nausées. L'ouïe est bonne. Pas de lésions organiques, rien au cœur. La ponction lombaire a montré une lymphocytose légère, 6 à 8 éléments par champ.

En somme, voici 2 cas de chorée chez deux sujets de 18 ans, persistant depuis l'âge de 4 ans. A l'agitation motrice généralisée, peu accusée il est vrai, s'ajoutent des signes de localisation organique. Chez le premier malade, c'est l'exagération du réflexe rotulien droit et l'extension de l'orteil du même côté. Chez le second malade c'est la paralysie de la III^e et VII^e paire qui s'est produite autrefois, ce sont la diplopie transitoire au moment d'accès de céphalée avec étourdissement, la légère hypotonie du membre supérieur gauche, l'exagération des réflexes et la faiblesse relative des membres gauches. Mais ce qui doit être retenu surtout dans ce cas, c'est la lymphocytose qui prouve bien l'existence d'un état méningé persistant.

S'il existe toutes les formes de transition entre les diverses variétés classiques qui se traduisent par le syndrome choréique, il semble qu'une place doit être faite à côté de la chorée vulgaire, passagère ou récidivante des jeunes gens ou des enfants, à la chorée persistante qui survient chez ces jeunes sujets, car cette forme de chorée se distingue de la chorée chronique des adultes, et surtout de la chorée héréditaire, par une moindre intensité des symptômes, par l'intégrité des facultés intellectuelles et la conservation d'un bon état général. Comme nous ne possédons pas de documents qui nous renseignent sur son évolution et sa durée, que nous ne pouvons affirmer son incurabilité, il convient de désigner

plutôt cette affection par l'expression de chorée persistante, qui n'implique pas l'idée de chronicité.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Parathyroïdes et Maladie de Parkinson, par M. ALQUIER.

Ces recherches sont basées sur 5 autopsies de parkinsoniennes mortes dans le service de M. le professeur Raymond, et sur l'essai d'opothérapie parathyroïdienne fait sur 6 malades suivis pendant un délai variant de 3 mois à 3 ans.

Des 5 malades autopsiées, 4 étaient des parkinsoniennes indiscutables, la 5^e présentait à l'autopsie des lacunes de désintégration situées dans les noyaux gris centraux, autour de la capsule interne et représente peut-être un mélange de pseudo-bulbaire et de maladie de Parkinson. Dans la névraxe de ces 5 malades, on trouve de petites lacunes de désintégration périvasculaires dans la calotte du bulbe, avec intégrité des cellules des noyaux voisins, et une légère prolifération diffuse de la névroglie dans le bulbe et la moelle. Dans les muscles examinés, lésions d'atrophie, avec vacuolisation ou division fibrillaire des faisceaux musculaires contenus dans certains fuseaux neuromusculaires. Les parathyroïdes, recherchées dans un de ces cas, étaient au nombre de 5, on y voit une assez grande quantité de vésicules graisseuses, et une seule sorte de cellules, petites, sans colloïde, tassées les unes contre les autres, la disposition en cordons n'est nette que par endroits. Cet aspect est l'inverse de ce qu'on observe chez le chien, dans les parathyroïdes laissées en place, après l'extirpation d'une ou de plusieurs d'entre elles, mais il est actuellement difficile d'indiquer sa signification exacte. Dans 4 cas, le thyroïde semble plutôt en hypofonction.

Des 6 malades soumis à l'opothérapie parathyroïdienne, une seule n'a éprouvé qu'une amélioration insignifiante, les autres ont eu une sédation marquée et persistante des douleurs, de l'insomnie et de la raideur, qui, dans un cas peu avancé, a disparu complètement en un mois environ.

M. HENRI CLAUDE. — Les résultats thérapeutiques obtenus par M. Alquier avec l'ingestion de parathyroïdes sont très intéressants. Ils semblent indiquer que certains symptômes de la paralysie agitante résultent d'une insuffisance parathyroïdienne. Or les examens histologiques des glandes à sécrétion interne chez les parkinsoniens permettent-ils de conclure à l'insuffisance glandulaire, c'est là une question qui me paraît devoir être réservée, après avoir entendu la description de l'état des organes que nous a faite M. Alquier. D'ailleurs, d'une façon générale, j'estime, comme je l'ai déjà dit au congrès de Dijon et dans mon étude sur les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques (1), en collaboration avec Schmiergeld, qu'il est très difficile d'apprécier dans l'état actuel de nos connaissances histo-physiologiques, soit l'insuffisance, soit l'hyperfonctionnement des glandes telles que la thyroïde, les parathyroïdes, l'hypophyse. Ce n'est que dans les cas de grosses scléroses atrophiques, de nécrose suite d'hémorragie ou de thrombo-artérite, que l'on peut être très affirmatif sur l'état fonctionnel des organes en question. Les aspects des cellules qu'on trouve notam-

(1) Henri CLAUDE et SCHMIERGELD, Les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques. *L'Encéphale*, n° 1, janvier 1909.

ment dans les parathyroïdes, sont très variables suivant l'âge des sujets, suivant l'espèce animale; il n'est pas douteux que chez les individus âgés ces glandes sont réduites à quelques cordons cellulaires perdus dans les lobules adipeux. Si l'on rencontre un pareil état de ces organes chez un sujet jeune on peut admettre l'hypofonction. Quant à la signification des cellules éosinophiles, elle est également difficile à interpréter. J'ai vu assez souvent dans les parathyroïdes d'épileptiques ces cellules éosinophiles bien développées; en même temps j'observais souvent la présence de colloïde. Comme la glande était volumineuse et que les éléments cellulaires paraissaient doués d'une grande vitalité, j'ai été porté à considérer ces caractères comme l'indice d'un hyperfonctionnement parathyroïdien; mais en formulant des réserves à cet égard, car certains des éléments cellulaires avaient les apparences de la tuméfaction hyaline. D'une façon générale je pense que l'aptitude des cellules à fixer les colorants acides tels que l'éosine, va souvent de pair avec l'activité de la sécrétion colloïde dans les glandes à sécrétion interne, et que l'éosinophilie comme la sécrétion colloïde se rencontrent surtout dans les glandes en état d'hyperfonction, mais cette hypothèse n'est pas démontrée. Nous ne pouvons donc pour le moment que souhaiter que l'on accumule des faits bien étudiés au point de vue clinique et au point de vue anatomique, avant de pouvoir formuler des conclusions précises sur le rôle des diverses glandes à sécrétion interne dans les maladies.

M. GUSTAVE ROUSSY. — La communication de M. Alquier m'incite à dire quelques mots des constatations récentes que je viens de faire sur l'état du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes chez les Parkinsonniens. Ces recherches faites avec M. Clunet et qui seront publiées incessamment nous ont donné des résultats différents de ceux de M. Alquier. Pour le corps thyroïde, dans les 4 cas que nous étudions, il existe un goitre des plus manifestes, de dimension très variable suivant les cas, mais toujours évident; macroscopiquement et tout à fait typique sur les coupes histologiques. Quant aux parathyroïdes, loin de présenter le même aspect que celui qui vient d'être noté par M. Alquier, elles revêtent dans tous nos cas un type identique: aspect semi-diffus, gros placards de cellules éosinophiles dont un grand nombre sont spongiocytaires, sécrétion colloïde abondante, soit dans les interstices cellulaires, soit dans les vaisseaux; aspect qui pourrait être l'expression d'un état hyperfonctionnel. Je demanderai donc à M. Alquier quel était l'état macroscopique et microscopique du corps thyroïde dans chacun de ses cas, car on pourrait se demander si les différences de nos résultats ne relèvent pas justement de l'état différent du corps thyroïde noté par lui et par nous. Je me hâte de dire cependant, que je ne crois pas que les modifications histologiques des glandes parathyroïdes que nous observons chez nos parkinsonniens soient sous la dépendance directe de celles du corps thyroïde. Dans les cas de goitre ordinaire, non parkinsonnien, que nous étudions actuellement, les parathyroïdes sont au contraire petites, très pauvres en cellules acidophiles et en substance colloïde, ce qui semble plutôt aller à l'encontre de l'opinion anciennement soutenue par Gley, des relations fonctionnelles intimes des systèmes thyroïdiens et parathyroïdiens, opinion qui tend actuellement à être abandonnée.

Je voudrais enfin faire une remarque, à propos de ce que vient de dire M. Claude. Comme lui je crois qu'il y a lieu de faire de sérieuses réserves dans le jugement porté d'hyperfonctionnement ou d'hypofonctionnement d'une glande suivant l'aspect histochimique de ses éléments cellulaires. Il est évident

qu'il y a là, pour servir de base à un tel jugement, un fait hypothétique. Cependant il existe des faits tirés soit de la méthode expérimentale, soit de l'observation anatomo-clinique, qui permettent jusqu'à un certain point d'admettre que la tendance chromophile des cellules d'une glande à sécrétion interne, et la surcharge en colloïde, traduisent bien un état d'activité fonctionnelle. Expérimentalement, on peut provoquer une hypertrophie fonctionnelle compensatoire d'une parathyroïde par exemple, en enlevant les trois autres, et observer dans cette parathyroïde augmentée de volume une chromophilie cellulaire intense et une sécrétion colloïde abondante. De même, pour prendre un exemple dans la pathologie humaine, je rappellerai que la glande pituitaire au cours de la grossesse subit des modifications notables ; son hypertrophie coïncidant avec une augmentation du nombre des éléments cellulaires acidophiles et basophiles semble bien démontrer — ou mieux encore pour être plus réservé — autoriser à admettre jusqu'à plus ample informé, qu'il s'agit là d'un état fonctionnel actif de la glande.

M. ALQUIER. — Je compte, très prochainement, reprendre plus en détail les résultats que je viens de résumer ici, et, en les comparant à ceux des autres auteurs, essayer de dresser le bilan des hypothèses concernant la maladie de Parkinson, car nous en sommes encore aux hypothèses, et aucune théorie ne me paraît, à l'heure actuelle, suffisamment démontrée.

La théorie parathyroïdienne a eu au moins un mérite, c'est que l'ingestion de poudre de parathyroïdes desséchées (de préférence aux injections d'extraits) donne à certains malades une sédation plus marquée qu'avec les autres agents thérapeutiques. Mais, il ne s'agit que d'une sédation, non d'une guérison, et l'opothérapie parathyroïdienne ne fait que retarder l'évolution de la maladie. Son action n'est même pas constante.

La teneur des parathyroïdes en vésicules graisseuses semble de faible importance ; dans mon cas, le tissu glandulaire paraissait suffisamment abondant. Je ne puis que répéter qu'il me paraît actuellement impossible d'interpréter les variations histologiques du tissu parathyroïdien.

M. Roussy y trouve de la colloïde, dans ses cas, où existait un goitre. Dans mon cas, le thyroïde était sclérosé, avec de très nombreuses vésicules étouffées par la sclérose. L'état du thyroïde est très variable dans la maladie de Parkinson. Dans ma thèse, en 1903, je trouvais les poids de 20, 55, et 16 grammes avec structure à peu près normale, et 25 grammes avec sclérose légère. Dans les 5 autopsies actuelles, une seule fois le thyroïde est à peu près normal : dans les 4 autres, il présente une sclérose des plus nettes, étouffant de nombreuses vésicules. La colloïde est peu abondante, souvent très pâle ; c'est ce qui me fait penser à l'hypofonction. Quant au volume, 2 fois inférieur à la normale, il lui est supérieur dans les 2 autres cas. Chez la malade qui avait des lacunes de désintégration cérébrale, le thyroïde pesait 80 grammes.

II. Mouvements d'élévation de la Paupière supérieure associés aux Mouvements d'abaissement de la Mâchoire, par M. A. SOROKES. (Présentation du malade.)

J'ai pu retrouver le malade dont j'avais communiqué l'observation dans la séance du 6 mai dernier. M. K..., que je vous présente, a bien voulu se soumettre à l'examen de la société.

Le ptosis partiel congénital de la paupière supérieure gauche est très net chez

ui, et le mouvement d'*élévation de cette paupière* n'a pas varié. Je dois ajouter, à titre de complément, que ce mouvement ne se produit que dans le regard en bas. Il fait défaut, en effet, si le sujet lève la tête ou regarde en haut. D'autre part, le phénomène en question est déterminé, non seulement par l'*abaissement vertical* de la mâchoire inférieure (ouverture de la bouche, mastication), mais encore par la *diduction latérale de la mâchoire vers la droite*, c'est-à-dire quand le ptérygoïdien externe gauche entre en jeu. Enfin, l'intervention du facial est incapable de provoquer l'élévation de la paupière.

Bref, le phénomène est entièrement et exclusivement lié à la mise en action d'une partie des branches du trijumeau moteur (ventre antérieur du digastrique, myélohyoïdien, ptérygoïdien externe) et reste conforme, en cela, à la presque totalité des cas de ce genre.

III. L'Inégalité Pupillaire latente chez les Basedowiens, par M. A. CANTONNET. (Présentation de la malade.)

Lorsqu'on examine des basedowiens à la lumière du jour on constate dans l'immense majorité des cas l'égalité des pupilles. Hartmann (*Thèse de Paris*, 1908-1909) relève 479 observations; 86 fois 0/0 (96 0/0 pour Sainton), les pupilles sont normales et égales. 7 fois 0/0 elles sont dilatées, 2 fois 0/0 elles sont contractées et 4 fois 0/0 elles sont inégales, et cela toujours en rapport avec le côté de l'exophtalmie et surtout de l'hypertrophie thyroïdienne. Une fois on a signalé (Sainton et Rathery) une inégalité pupillaire à bascule, du reste passagère.

Si, au lieu d'examiner le malade à la lumière du jour, on l'examine dans la chambre noire et à un éclairage très faible, non à la loupe mais au miroir plan de façon à faire se détacher en rouge l'orifice pupillaire et à éclairer d'une façon très égale les deux yeux, on constate souvent une inégalité peu marquée mais certaine. Sur 49 cas examinés, dans le service de M. le professeur de La-personne, un est à mettre de côté, car l'inégalité pupillaire s'accompagnait de signe d'Argyll bilatéral. Sur les 48 autres, 6 fois l'examen à la chambre noire a montré de l'inégalité (4 fois l'exophtalmie de ce côté était plus apparente et 3 fois les bouffées de chaleur étaient plus marquées dans cette moitié de la face).

Sur les 12 cas d'égalité à la chambre noire l'instillation de cocaïne à 4 0/0, à doses égales dans les deux yeux (nous nous sommes servis de comprimés rigoureusement dosés) montre après 6, 8, 10 ou 12 minutes une inégalité certaine dans 8 cas (dont 2 avec exophtalmie plus apparente de ce côté). Cette inégalité provoquée (latente si l'on veut) est visible à la lumière du jour ou nécessite aussi l'examen à la chambre noire. Au bout d'un certain temps, un quart d'heure environ, les deux pupilles sont dilatées au maximum et souvent égales; il s'agit donc d'une plus grande rapidité de dilatation d'une pupille; si le mydriatique était moins fort on n'atteindrait pas le maximum de dilatation et l'inégalité persisterait; mais la durée de l'expérience serait beaucoup plus longue.

Des examens répétés ont donné pour les mêmes malades des résultats identiques, sauf dans 2 cas où les pupilles trouvées inégales d'abord ont ensuite été trouvées égales et dans 2 cas où l'inégalité pupillaire était inversée.

Donc sur 48 malades, 6 ont présenté une inégalité avec un éclairage très faible, 8 autres n'ont présenté cette inégalité qu'après instillation d'un mydria-

lique de puissance moyenne; sur ces 14 malades, 4 fois un examen ultérieur a donné des résultats différents; 4 malades enfin ont toujours montré de l'égalité pupillaire. On voit donc combien ce mode de recherche est sensible. Ajoutons que sur des sujets sains il ne révèle aucune inégalité pupillaire.

Cette *mydriase provoquée* pour la recherche de l'*inégalité pupillaire latente*, que nous croyons être le premier à proposer, est actuellement appliquée par nous chez des malades autres que des basedowiens; nous publierons sous peu les résultats obtenus.

IV. Traitement du Torticolis Mental de Brissaud (*Lunettes hémianopsiantes*), par M. SIGARD.

On a déjà discuté souvent ici même le traitement de ce syndrome singulier que M. Brissaud a décrit sous le nom de « torticolis mental ».

MM. Brissaud et Meige se sont toujours montrés partisans de la seule thérapeutique médicale par la rééducation psychique et musculaire. M. Babinski a défendu, au contraire, dans certains cas, l'intervention chirurgicale (résection de la branche externe du spinal).

Voici un homme de 40 ans qui était atteint depuis 2 ans d'hyperkinésie du sterno-cléido-mastoidien et du trapèze du côté droit. Les secousses cloniques répondaient tout à fait au type classique de Brissaud. Elles étaient localisées surtout à ces deux muscles, s'étendant cependant, à certains moments, par de légères contractions, aux muscles de la nuque, obéissant en cela à la remarque très judicieuse faite par M. Meige, que les muscles de la nuque participent toujours, peu ou prou, au spasme. Comme ce malade, de passage à Paris, ne pouvait utilement entreprendre une cure de rééducation, et que, d'autre part, les mouvements d'inclinaison latérale de la tête, toujours les mêmes, étaient à peu près constants et gênaient considérablement le malade dans son métier, nous lui avons proposé la section du spinal externe.

Notre collègue Ombrédanne l'a pratiquée, il y a 4 semaines, et a réséqué un centimètre environ de ce nerf au niveau du sterno-cléido-mastoidien. Les suites opératoires ont été normales, avec réunion par première intention.

Mais, dès le deuxième jour après l'intervention, les mouvements de « retrocolis », restés à peu près latents jusqu'alors, devinrent incessants, surtout la nuit, dans le decubitus dorsal, empêchant tout sommeil. Ils se calmèrent vers le 10^e jour, pour céder depuis la place à la clonie latérale primitive, sans que nous ayons pu nous réjouir jusqu'à ce jour d'une amélioration.

Par contre, nous avons eu l'occasion d'observer trois autres sujets (deux femmes et un homme), atteints du même syndrome, et qui furent très améliorés, sinon complètement guéris par le traitement de rééducation auquel nous avons adjoint la petite pratique suivante : Matin et soir, durant 2 à 3 heures, nous faisons porter à nos torticoliques des lunettes que l'on pourrait appeler « hémianopsiantes », puisqu'elles sont destinées, par une cache symétrique sur les deux verres, à masquer tout un champ externe de la vision, champ gauche s'il s'agit d'une inclinaison céphalique à droite, et *vice versa*. On comprend que, dans ces conditions, le malade soit obligé, s'il veut se conduire et se servir utilement de sa vision, de ramener sa tête dans la rectiligne. Les lunettes légères dites d'automobile, avec étoffe latérale protectrice, se prêtent parfaitement à ce rôle.

Nous croyons donc que si la section du spinal externe n'est pas une opération dangereuse, ni par elle-même, ni par ses suites, comme nous l'avons montré

dans une des séances précédentes (mai 1909), il est difficile de spécifier nettement ses indications dans son application à la cure du syndrome de Brissaud, puisqu'elle a échoué chez notre malade dont les mouvements cloniques étaient cependant *bien limités* au groupe musculaire sterno-trapézien gauche. Et, conformément aux conclusions de MM. Brissaud et Meige, nous pensons qu'il est plus rationnel de n'avoir recours qu'au seul traitement médical.

J. BABINSKI. — M. Sicard déclare que l'opération subie par la malade qu'il présente a été sans effet, au point de vue fonctionnel, qu'elle n'a été ni efficace ni nuisible. Cette constatation ne l'autorise pas à soutenir que la section du spinal doit être systématiquement écartée de la thérapeutique du torticolis dit mental ; il a seulement le droit de dire que cette intervention n'est pas toujours suivie d'amélioration, en pareil cas, ce que je me garderai bien de contester.

Je rappelle à ce sujet l'observation d'une malade que j'ai présentée à la Société de Neurologie en 1907 (1).

J'ai vu cette femme pour la dernière fois, il y a quelques mois ; à ce moment, c'est-à-dire 18 mois après l'opération, elle se trouvait dans un état très satisfaisant ; sous l'influence des fatigues excessives occasionnées par les travaux pénibles auxquels elle est parfois assujettie, les troubles reparaissent en partie, dit-elle, sans atteindre, tant s'en faut, le degré d'intensité qu'ils avaient autrefois, mais il lui suffit de quelques jours de repos pour recouvrer le calme et se débarrasser presque complètement des mouvements involontaires.

En tenant compte de ce fait, en considérant que la section du spinal est une opération pour ainsi dire inoffensive, ainsi que cela ressort de mes observations confirmées par celles de M. Sicard, je continue à penser que, dans le torticolis mental, lorsque les phénomènes spasmodiques sont unilatéraux, qu'ils prédominent dans le sterno-mastoïdien et le trapèze, il est légitime de sectionner le spinal, à condition, bien entendu, d'avoir essayé au préalable les divers modes de traitement médical, en particulier la méthode de rééducation imaginée par MM. Brissaud et Meige, et d'avoir échoué dans ces tentatives.

M. DEJERINE. — Il y a longtemps déjà que l'on a pratiqué la section du spinal dans le torticolis spasmodique. Il y a 17 ans que j'ai pratiqué à Bicêtre l'autopsie d'un sujet auquel Tillaux, bien des années auparavant, avait sectionné la branche externe du spinal pour un torticolis spasmodique. Or, cette opération n'avait eu aucune influence sur le torticolis.

M. BRISSAUD. — Je répéterai une fois de plus ce que j'ai dit maintes fois : jamais le torticolis mental ne doit être traité par le procédé chirurgical des sections musculaires ou des sections nerveuses. S'il est vrai que, dans quelques cas, un traitement chirurgical a pu, en agissant par action psychique, donner, aussi bien que la rééducation psycho-motrice, des guérisons durables, il n'en est pas moins vrai que ce traitement doit être écarté en principe, car il autorise des interventions chirurgicales désastreuses (sections musculaires ou nerveuses multiples) dont j'ai déjà cité plusieurs exemples.

M. RAYMOND. — J'ai déjà à maintes reprises, aquiescé, entièrement, aux idées de MM. Brissaud et Sicard. J'ajoute qu'il faut être très prudent relativement à

(1) Séance du 7 novembre 1907.

ces tentatives opératoires. Un chirurgien est poursuivi, en ce moment, par une malade atteinte de torticolis mental, qu'il a opérée et chez laquelle l'opération n'a eu, pour résultat, que d'aggraver la maladie; elle lui demande une forte somme comme dommages-intérêts. Or, en pareille matière, même quand on a raison, il faut se défendre devant les tribunaux et cela coûte cher. Je viens d'en faire l'expérience, à mes dépens, à propos d'un persécuté — persécuteur, que j'ai présenté à une de mes leçons du mardi. Il prétendait que je lui avais troublé la raison et enlevé son gagne-pain en percutant ses réflexes tendineux! Grâce à l'Assistance judiciaire, il a pu suivre sa demande et j'ai été obligé de constituer avoué et avocat.

M. HENRY MEIGE. — Contre le traitement chirurgical du torticolis convulsif, le principal argument me paraît être celui que j'ai déjà fait valoir plusieurs fois, à savoir la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de déterminer exactement le siège des phénomènes convulsifs. Des examens réitérés me conduisent à penser que les cas où le sterno-mastoïdien et le trapèze d'un même côté sont seuls touchés sont *exceptionnels*. Presque toujours on peut constater la participation des muscles de la nuque aux mouvements convulsifs, et très fréquemment on voit les contractions siéger dans des muscles opposés, par exemple : sterno-mastoïdien gauche et trapèze droit, ou inversement.

Dans ces conditions, la section d'un seul des nerfs spinaux ne peut guère être recommandée; et la section même des deux nerfs spinaux ne saurait avoir d'action sur les contractions des muscles rotateurs du cou et extenseurs de la nuque.

Il n'est pas douteux que les phénomènes convulsifs *semblent* prédominer dans les muscles sterno-mastoïdiens : la situation même de ces muscles, faciles à voir, à palper, les grands mouvements qu'ils impriment à l'extrémité céphalique, attirent d'abord sur eux l'attention, aussi bien des malades que de ceux qui les observent. On conçoit que la section d'un nerf spinal transformant une masse musculaire volumineuse, dure, contractée à l'extrême, en une lanière molle et inerte, puisse procurer l'illusion d'un soulagement, voire même un soulagement véritable, car il est notoire qu'un patient s'accommode mieux d'un état paralytique que d'un état convulsif. Malheureusement, ce soulagement est généralement de courte durée. En effet, dès avant l'intervention, des contractions existaient dans les muscles postérieurs de la nuque et du cou; mais elles étaient peu apparentes, en raison de la difficulté de l'examen et de la palpation de ces muscles profondément situés, et aussi du peu d'étendue des déplacements qu'elles impriment à la tête. Ces contractions pourtant ne tardent pas à se révéler sous la forme d'un rétrocolis qui n'incommode et n'aggrave pas moins qu'un torticolis.

L'opération a donc pu procurer l'illusion d'une guérison transitoire, et c'est quelque chose assurément; mais faut-il faire fi de la pénible désillusion qui lui succède, lorsque le patient s'aperçoit que son mal reparaît dans une région où il ne le soupçonnait même pas?...

V. Torticolis Mental traité par la Rééducation psycho-motrice, par MM. BRISSAUD et BAUER. (Présentation de la malade.)

Voici une jeune femme de 29 ans, qui, il y a 6 mois, était atteinte d'un torticolis mental très accusé, datant de deux ans; elle a été guérie par la méthode de

rééducation psychomotrice et l'emploi des lunettes que vient de présenter M. Sicard. Actuellement, elle a une petite rechute qui se manifeste lorsqu'elle marche coiffée de son grand chapeau. Quelques séances de rééducation viendront sans doute à bout de cette rechute. Toutefois, de grands et vrais soucis de famille seront peut-être une entrave à la guérison définitive.

VI. Arthropathie suppurée chez un Tabétique, par MM. BRISAUD, BAUER et Gy. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est un tabétique atteint d'une arthropathie dont les caractères particuliers méritent d'attirer l'attention.

L..., âgé de 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, en octobre dernier, pour une arthrite aiguë du pied droit dont il est atteint depuis 3 jours.

Après une journée fatigante, un samedi soir, il a été pris subitement de très violentes douleurs dans les membres inférieurs, douleurs fulgurantes qui persistent encore le lendemain, dimanche, et qui sont alors accompagnées d'un grand malaise général, de frissons et de fièvre. Le dimanche soir, L... constate que son pied droit, déjà déformé depuis quelques années, a beaucoup enflé et est devenu très rouge. Le lundi et le mardi, il peut cependant aller à son travail; mais le mercredi, l'inflammation du pied ne disparaissant pas, il entre dans notre service.

Les violentes douleurs des premiers jours ont cessé, mais L... ressent encore un malaise général; la langue est saburrale, la température atteint 39°.

Le pied droit, très tuméfié, surtout au niveau des malléoles et de la face dorsale du tarse et du métatarse, est rouge; la peau est tendue, lisse et chaude: en avant de la malléole interne, on perçoit de la fluctuation. Malgré l'intensité des phénomènes inflammatoires, l'exploration et la mobilisation du pied n'éveillent aucune douleur. Devant l'indolence absolue de cette arthrite, on songe à rechercher les signes du tabes et on trouve de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes rotuliens. De plus, on apprend qu'à 26 ans, L... a été atteint d'un chancre syphilitique, suivi de roséole et de plaques muqueuses et n'a guère été soigné; depuis l'âge de 32 ans, L... a, de temps à autre, de petites crises de douleurs fulgurantes, des douleurs en ceinture, de légers troubles urinaires. Vers l'âge de 34 ans, son pied droit s'est déformé peu à peu, la voûte plantaire s'est affaissée et un médecin a reconnu un pied tabétique. Le diagnostic de tabes peut donc être affirmé (quelques jours plus tard la ponction lombaire confirmait ce diagnostic en montrant une forte lymphocytose céphalo-rachidienne) et on considère la lésion inflammatoire du pied comme une arthropathie tabétique suppurée avec lymphangite. Etant donné la gravité de l'état local, l'opportunité d'une intervention chirurgicale est discutée, puis écartée, et on fait appliquer sur le pied des compresses d'eau bouillie chaude — pulvérisations toutes les 3 heures.

Dès le lendemain la fièvre diminue, et le surlendemain la température est normale. Mais peu de modifications locales. Une ponction, faite dans la zone de fluctuation, donne issue à 30 centimètres cubes de pus jaunâtre, plus ou moins grumeleux. Au microscope, on trouve dans ce pus des débris cellulaires, des polynucléaires altérés, pas de microbes. Les milieux ensemencés restent stériles. Un cobaye inoculé ne présente aucun trouble ni immédiat, ni tardif. (Pas de tuberculose.)

A la suite de la ponction, les phénomènes inflammatoires s'atténuent quelque peu; mais deux nouvelles ponctions doivent être faites en novembre — et cette fois encore les milieux ensemencés restent stériles. Peu à peu le pied diminue de volume, la rougeur disparaît et on permet au malade de se lever. Dès les premiers essais de marche, l'inflammation articulaire et péri-articulaire reparait très accusée, mais sans occasionner ni fièvre, ni malaise général. Après une nouvelle période de repos, le malade peut enfin quitter l'hôpital (janvier 1909) et reprendre un peu d'occupation.

Le 12 mars, sans raison apparente, nouvelle crise de violentes douleurs fulgurantes, suivie de l'apparition des mêmes phénomènes inflammatoires locaux qu'en octobre dernier, mais sans fièvre, ni malaise général. Un chirurgien voit le malade et lui propose l'amputation du pied; l'opération est décidée, mais deux jours plus tard, devant une atténuation paradoxale des signes inflammatoires, le chirurgien se refuse. Depuis cette époque, on observe de temps à autre des poussées aiguës apparaissant toujours, au dire du malade, à la suite de fortes douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; entre temps les

articulations du pied restent empâtées. Une radiographie a montré qu'il existe de grosses lésions ostéo-articulaires du tarse : l'astragale semble particulièrement touché.

Les arthropathies suppurées tabétiques ne sont pas fréquentes ; elles méritent donc d'être signalées. En général, leur nature ne peut être précisée et toutes les hypothèses restent permises. Toutefois dans notre observation, en présence de phénomènes inflammatoires aussi intenses, accompagnés de suppuration, il est difficile, malgré la stérilité apparente du pus retiré par ponction, de ne pas croire à une ostéo-arthropathie infectieuse. Notre malade étant sûrement syphilitique, l'hypothèse d'une ostéoarthropathie suppurée syphilitique nous paraît la plus plausible.

M. RAYMOND. — J'ai eu l'occasion d'observer tout dernièrement un fait qui, dans une certaine mesure, se rapproche de celui qui vient d'être présenté : c'est le cas d'un tabétique qui subitement a été atteint d'une arthropathie du genou avec suppuration et gangrène : à bref délai, cette grave arthropathie a été cause de la mort du malade.

VII. Syndrome de Weber traumatique par balle intra-cranienne
Craniectomie et extraction de la balle, par M. GASTON HOUZEL. (Présentation du malade.)

Le malade que je présente aujourd'hui a déjà eu les honneurs de la Société de neurologie, car, il y a quelques mois, M. Georges Guillaumin le présentait ici, et son nom et au mien. Deux mots suffiront pour rappeler son observation qui doit paraître *in extenso* dans le prochain numéro de la *Revue de Chirurgie*.

Ce jeune homme, dans une tentative de suicide, se tire à bout portant le 2 janvier dernier une balle de revolver qui, pénétrant dans la région carotidienne au niveau de la grande corne de l'os hyoïde, monte verticalement perforer la base du crâne et se loge dans la région pédonculaire droite.

Examiné quelques jours après l'accident on trouve, au point de vue clinique, un syndrome de Weber avec paralysie du moteur oculaire commun droit et paralysie faciale avec hémiplegie à gauche. Les troubles de la sensibilité consistant en hémianesthésie et dissociation syringomyélique sont très nets, ils siègent à droite au niveau de la face, intéressant tout le territoire du trijumeau ; à gauche aux membres supérieur et inférieur. J'insiste surtout sur ce fait que M. Rochon-Duvigneaud, qui suivait ce malade au point de vue oculaire, vit se constituer, un mois après l'accident, un signe d'Argyll-Robertson incomplet à gauche et complet à droite. Ce signe a, d'ailleurs, été contrôlé ici même à la chambre noire par M. Babinski, lors de notre première présentation.

Sorti du service du professeur Quènu après 4 mois de séjour, avec des lésions définitives et une hémiplegie spasmodique, le malade vient le 3 mai à l'hôpital Laennec consulter notre maître M. Legueu pour une céphalée persistante et des douleurs qui reviennent trois ou quatre fois par jour, par crises paroxystiques, dans la partie droite de la face. Ces douleurs sont à ce point intolérables que le jeune homme réclame impérieusement une intervention chirurgicale « quelles qu'en soient les conséquences ».

Devant cette insistance et vu que le diagnostic du siège semblait absolument précis par la clinique et la radiographie, M. Legueu se proposa donc de tenter l'extraction du projectile en abordant le pédoncule cérébral.

Craniectomie temporo-pariétale le 7 juin après vaste lambeau en $\cap$ partant

e l'apophyse orbitaire externe pour se terminer en arrière devant le trou auditif.

Incision curviligne de la dure-mère. A ce moment il s'évacue une grande quantité de liquide céphalo-rachidien et cette hydrocéphalie considérable est encore rendue plus évidente par l'affaissement de tout l'hémisphère cérébral. Celui-ci, en se vidant, recule et facilite beaucoup l'accès de la région basilaire. Il suffit en effet de le récliner légèrement avec une valve pour apercevoir profondément la balle d'aspect bleuté, qui se trouve sous la dure-mère et dont la pointe a perforé la méninge.

Elle est sous dure-mérienne placée légèrement en dedans des trous grand rond et ovale, répondant en haut aux deux tiers externes du pédoncule et à la bandelette optique qu'elle comprime.

Incision de la méninge sur la balle. Extraction. On termine ensuite rapidement une opération qui n'a duré que 15 à 20 minutes.

Les suites opératoires furent excellentes et le malade se leva dès le lendemain. Il faut noter surtout que la céphalée a complètement disparu depuis l'énorme décompression provoquée par l'intervention ; elle était, semble-t-il, liée à l'hydrocéphalie constatée. Les douleurs névralgiques faciales ont cédé aussi et d'après le siège du projectile on peut admettre qu'elles traduisaient l'irritation du nerf maxillaire supérieur par la balle au niveau du trou grand rond.

Nous n'insisterons pas sur le gros intérêt de cette intervention au point de vue chirurgical, car il s'agit d'une tentative encore sans précédent dans une région aussi profonde. Nous avons cru simplement qu'il y avait intérêt à joindre au syndrome clinique constaté ce complément chirurgical.

Il s'agissait donc d'une balle sous et non intra-pédonculaire et les lésions pédonculaires que l'observation rapporte semblent bien être sous la dépendance de deux facteurs : d'une part la compression du pédoncule par la balle et d'autre part la contusion grave qui s'est fatalement produite au moment de l'accident. Nous n'en voulons pour preuves que l'hémorragie du liquide céphalo-rachidien notée à la première ponction lombaire et aussi la perforation de la dure-mère par toute la pointe du projectile constatée à l'intervention.

Il sera intéressant de suivre ce malade pour connaître désormais l'avenir de ses lésions motrices et surtout enregistrer les variations, d'ailleurs peu probables, qui pourraient se produire du côté de son signe d'Argyll Robertson.

Jusqu'à ce jour le résultat de l'acte opératoire a été, sous ce rapport, absolument nul. Un examen oculaire pratiqué ce matin même nous apprend :

Inégalité pupillaire très marquée. A droite myosis avec pupille punctiforme.

Pupille droite : ne réagit pas à la lumière, ni à la chambre obscure, réagit à l'accommodation.

Réflexe consensuel aboli.

Pupille gauche : réagit à la lumière et à la convergence, mais le réflexe lumineux est faible et paresseux.

Réflexe consensuel conservé.

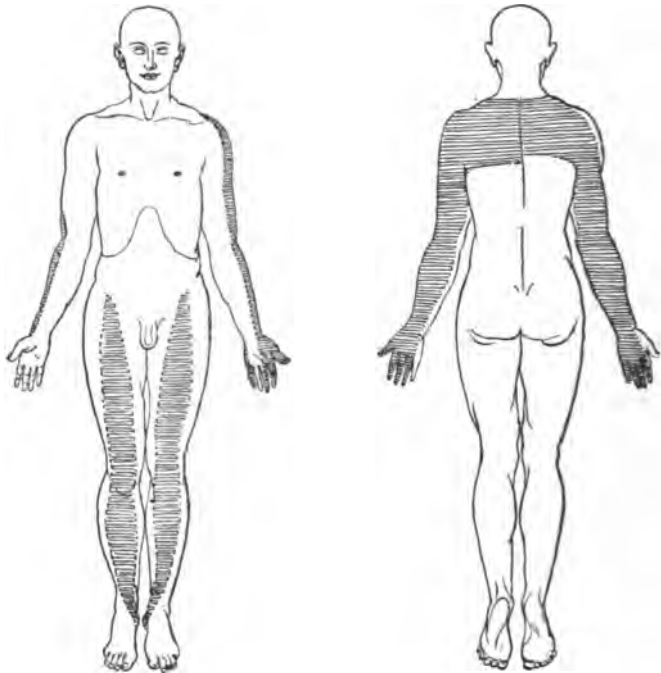
L'extraction du projectile par le chirurgien a donc laissé ces lésions complètement indifférentes jusqu'ici ; des examens ultérieurs de notre malade pourront, seuls, d'ici quelques mois, nous donner les résultats d'une intervention chirurgicale encore trop récente.

M. GEORGES GUILLAIN. — Je me permets d'insister sur le grand intérêt de la communication de M. Houzel. Les résultats de l'intervention chirurgicale

pratiquée chez ce malade prouvent avec évidence qu'une balle de revolver ayant contusionné la région du pédoncule et la comprimant peut déterminer la production d'un signe d'Argyll Robertson légitime.

VIII. Troubles de la Sensibilité dans un cas de Maladie de Friedreich, par MM. JUMENTIÉ et CHENET. (Service du professeur Dejerine.)

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, présentant le tableau clinique complet de la maladie de Friedreich : démarche tabéto-cérébelleuse, troubles de la sta-



tion, incoordination, asynergie, abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral, nystagmus, cyphoscoliose, déformations des pieds, etc.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, ce sont les troubles de la sensibilité que présente ce malade; on sait en effet qu'ils n'ont été qu'exceptionnellement signalés dans cette affection.

Chez notre malade, ils sont très nets et revêtent la disposition de bandes d'hypoesthésie à la piqure et au tact.

Aux membres supérieurs on les trouve au niveau de la face postérieure du bras, de l'avant-bras et de la main, contournant le bord externe pour empiéter un peu sur la face antérieure surtout au bras gauche, laissant au contraire le bord interne libre.

En haut, ils s'étendent à la face postérieure de l'épaule jusqu'au niveau d'une ligne horizontale partant du sommet du creux de l'aisselle pour gagner le rachis. Leur étendue est plus restreinte à droite. (Voir les schémas.)

Aux membres inférieurs, ils siègent à la face antérieure de la cuisse et de la

jambe depuis le pli de l'aîne jusqu'à la malléole interne suivant une bande assez étroite.

On constate, en outre, au niveau de l'extrémité des doigts de la main une légère diminution de la sensibilité au froid.

La sensibilité osseuse est également troublée : diminuée, pour le côté droit, elle est d'autant plus émue qu'on se rapproche de l'extrémité du membre.

M. DEJERINE. — J'ai engagé mes élèves à présenter ce malade à la Société à cause des troubles marqués de la sensibilité qu'il présente et que je n'ai jamais jusqu'ici rencontrés dans la maladie de Friedreich.

IX. Chorée de Sydenham avec troubles organiques, par MM. JUMENTIÉ et CHENET. (Service du professeur Dejerine.)

Chez une enfant de 14 ans, prise depuis 3 semaines de mouvements choréiques très intenses :

Hypotonie musculaire, réflexes patellaires exagérés avec tendance à la trépidation épileptoïde, signe de Babinski net du côté droit, mouvements associés, trouble de la diadococynésie.

X. Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux, par MM. JUMENTIÉ et CHENET.

Pièces provenant d'un malade du service du docteur Dejerine, chez laquelle on avait pu porter un diagnostic de localisation très exact, grâce aux signes de localisations : troubles dans le domaine des V^e, VI^e, VII^e, et VIII^e paires du côté droit avec troubles de la déglutition et de la phonation. En outre, irritation du faisceau pyramidal bilatérale avec signe de Babinski double, troubles cérébelleux, et enfin signes d'hypertension, céphalée gravative et stade papillaire intense.

Une décompression pratiquée pour diminuer la céphalée amena sa disparition complète, et la vue semblait également nettement améliorée au bout de quelques jours.

Une complication bronchitique emmena le malade 3 semaines après l'intervention.

La tumeur, du volume d'une grosse noix, siégeait bien dans l'angle ponto-cérébelleux droit, empiétant sur les pédoncules cérébelleux, refoulant la protubérance et déformant la partie supérieure du bulbe.

Les nerfs comprimés présentent une diminution de volume considérable, sauf la V^e paire qui est surtout étirée.

XI. Sarcome du IV^e ventricule, par E. CHABROL. (Présentation de la pièce et des coupes histologiques.)

La pièce anatomique que nous avons l'honneur de présenter à la Société peut être définie histologiquement un sarcome du IV^e ventricule.

Il s'agit d'une forme rare des tumeurs du bulbe, car, sur 90 observations que nous avons pu réunir dans un travail antérieur, le sarcome ne se trouve que 15 fois mentionné.

Par ses symptômes et par sa structure, cette tumeur nous rappelle un deuxième cas de symptôme bulbaire que nous avons étudié avec M. Octave Claude dans le laboratoire de M. le docteur Klippel. L'évolution presque latente,

la terminaison soudaine par asphyxie constituent autant de caractères communs que l'on retrouve dans la plupart des observations de sarcomes qui ont été publiés.

OBSERVATION. — D... Louis, âgé de 34 ans, entre le 12 avril 1909 à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Il vient de faire une période de 11 jours dans une garnison de l'Est où règne alors une épidémie suspecte, et comme il présente de la céphalée, des vomissements, de la fièvre, le diagnostic de méningite s'explique dans une certaine mesure. Ces accidents ont débuté 8 jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. On ne retrouve dans son histoire aucun antécédent pathologique.

Cependant, la température ne dépasse point 38° le 1^{er} jour. Le lendemain, elle descend à 37°. La *céphalée* persiste, peu intense, il est vrai, mais elle est *occipitale* et subit la nuit de légers paroxysmes.

Les vomissements survenus au début ne se sont pas reproduits; le malade n'est point constipé.

On pratique une ponction lombaire.

Elle traduit de la lymphocytose (6 éléments par champ macroscopique).

Le liquide est clair et hypertendu.

On constate en outre un *léger strabisme convergent*, mais il n'existe pas de diplopie et l'acuité visuelle n'est point modifiée. Les pupilles réagissent normalement; elles sont *inégaies*.

Le pouls est ralenti et bat à 60.

Notons encore l'absence de troubles moteurs et sensitifs. Les réflexes sont exagérés. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Le surlendemain, le malade se lève et n'accuse aucune douleur. Il se promène une grande partie de l'après-midi. Les jours suivants, on l'interroge à plusieurs reprises. Il dit être guéri. Seuls persistent le strabisme et l'inégalité pupillaire. La *céphalée* a complètement disparu.

Le 20 avril, on nous apprend la mort subite de notre malade.

La veille à 11 heures, il avait éprouvé une dyspnée très vive; son visage, couvert de sueurs, était cyanosé. La mort était survenue en moins de dix minutes.

Autopsie. — Tous les organes thoraciques et abdominaux sont hyperémiques. Les poumons, le foie, la rate ont une teinte ecchymotique.

La *dure-mère* est fortement distendue, mais lorsqu'on la sectionne, il ne s'écoule point de liquide céphalo-rachidien, et le cerveau apparaît globuleux, rénitent. On constate alors que les ventricules latéraux sont anormalement dilatés et renferment une grande quantité de liquide.

Songeant aux tumeurs du bulbe, nous pratiquons suivant le vermis supérieur du cervelet l'incision longitudinale qui permet d'étudier exactement leurs connexions. Il existe bien une néoplasie du IV^e ventricule.

Elle atteint les dimensions d'un œuf de pigeon et elle s'est creusé une véritable loge dans la substance cérébelleuse refoulée.

Cette tumeur est ovoïde, molle, vascularisée. Elle s'implante au centre même du IV^e ventricule, mais le bulbe n'est point refoulé ni déformé.

Nous en avons prélevé un fragment pour l'examen histologique. C'est la coupe que nous présentons avec la pièce macroscopique. Elle nous montre un tissu de soutien dont les mailles, irrégulièrement enchevêtrées, renferment de véritables lacunes. Ces lacunes sont remplies de globules rouges.

Sur la trame interstitielle reposent de nombreux noyaux. Ils prédominent autour des foyers hémorragiques dont ils constituent directement la paroi et leurs dimensions atteignent 10 à 15 μ . Certains sont arrondis; la plupart sont irréguliers, anguleux, riches en chromatine et les colorants basiques les imprègnent fortement. A leur périphérie, le protoplasma ne forme qu'une couronne très limitée. Il s'agit d'un *sarcome globo-cellulaire*.

XII. Tics à début tardif et Mouvements Choréiques névropathiques, par MM. BRISSAUD et SALIN. (Présentation du malade.)

Il s'agit de deux malades qui, entrées le même jour dans notre service, présentent dans leur histoire certaines analogies qui permettent de les rapprocher.

Mme A..., âgée de 50 ans, entre le 16 juin pour ses tics et son bégaiement. Ce bégaiement

ment date de l'enfance et n'a pas augmenté depuis lors. Mariée à 27 ans à un charretier grand buveur, elle est très malheureuse en ménage ; elle a neuf enfants, deux seulement restent vivants ; l'aîné meurt à 20 jours avec un ictère bien accusé, les autres meurent tous entre un et 4 mois. Ils dépérissaient graduellement, dit la mère, sans qu'on puisse découvrir des stigmates de syphilis héréditaire. Il y a 7 ans, son mari et son fils aîné l'abandonnent ; elle se trouve sans ressources. Elle présente alors des troubles psychiques, sort dans la rue sans savoir où elle va. Les tics font alors leur apparition. Elle remue brusquement la tête de droite à gauche, grimaces de la figure, clignements d'yeux, mouvements de la bouche. Les tics sont si intenses que la malade ne peut guère faire aucun travail. Ils persistent sans changement notable jusqu'à ce jour. Il y a un an, apparaissent de très vagues douleurs au membre supérieur ; les douleurs semblent avoir un peu augmenté ces temps derniers, mais elles sont encore bien légères.

A l'examen, il s'agit d'une femme petite, d'un embonpoint assez marqué. On est attiré d'emblée par ses tics.

Elle allonge le cou, remue la tête de droite à gauche, contracte les muscles de la nuque ; parfois elle porte la tête en arrière. Ces mouvements sont variables dans leur intensité ; ils augmentent dès qu'on fait parler ou marcher la malade. Elle a des mouvements de la face, grimaces de la bouche, froncement et élévation du front.

Le bégaiement de la malade est très marqué, et rend son élocution très pénible.

A un examen plus approfondi, on constate des signes de tabes. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Argyll Robertson ; tous les autres signes sont négatifs. Aucuns troubles de la sensibilité à aucun mode, pas de Romberg, pas de douleurs fulgurantes, c'est à peine si l'on peut retenir les fourmillements signalés aux deux membres supérieurs ; en outre, à la face interne des deux bras, on trouve deux petites plaques de purpura de la dimension d'une pièce de 2 francs environ.

L'autre malade, Mme B..., âgée de 51 ans, présente les mouvements choréiques pour lesquels elle entre salle Sainte-Anne le 16 juin 1909, depuis 5 ans environ. Sa mère, encore vivante, est très « nerveuse », dit-elle. Elle-même a un passé pathologique extrêmement chargé. A 18 ans, on diagnostique chez elle une affection cardiaque, maladie mitrale. Depuis lors, elle a été soignée pour cette affection, à maintes reprises, à Necker, à la Charité. Elle est traitée pendant 15 ans, à Saint-Louis, pour un lupus ; à la Salpêtrière, vers l'âge de 35 ans pour des crises nerveuses dont elle ne peut préciser le caractère.

A 36 ans, bien que mariée depuis l'âge de 16 ans, elle a sa première grossesse ; elle fait une fausse couche de 6 semaines, suivie de graves accidents gravido-cardiaques. Elle a eu une hémiplegie gauche précédée d'ictus à 39 ans. Cette hémiplegie dure environ 3 mois ; il n'en reste à l'heure actuelle aucune trace.

Son mari meurt en 1902. Elle ressent un grand chagrin, et ses ressources se trouvent très diminuées. C'est en 1903 qu'apparaissent les premiers mouvements choréiques. La malade est irritable, maladroite, puis remue le bras gauche, puis les deux bras. Enfin les mouvements se généralisent. Au dire de la malade, ils n'auraient jamais cessé depuis lors.

Elle est hospitalisée à Ivry en 1907-1908.

Actuellement, couchée dans son lit, elle ne reste pas une seconde en place. Elle a des mouvements de reptation des deux bras, tortille perpétuellement ses draps, porte constamment l'une de ses mains à sa tête, mouvements des épaules aux membres inférieurs ; elle a de petits mouvements de flexion et d'extension du genou, avec quelques soubresauts musculaires. En somme, ce qui domine dans ces mouvements, c'est une très grande instabilité ; les mouvements sont irréguliers, arythmiques, mais paraissent tous volontaires. Ils augmentent visiblement dès qu'on s'occupe de la malade et qu'elle en a conscience.

Les réflexes sont normaux, la sensibilité est intacte à tous les modes ; aucune atrophie musculaire du côté de l'ancienne hémiplegie.

La malade présente aussi une très grande instabilité mentale. Elle passe d'un sujet à un autre, parle avec une très grande volubilité ; elle a un caractère très euphorique et se contente de sa situation bien précaire cependant.

A l'examen du cœur, on constate la lésion cérébrale — insuffisance et rétrécissement. Rien à signaler aux autres appareils.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade a présenté une crise d'asthme cardiaque durant laquelle les mouvements choréiformes ont complètement disparu, pour reprendre de plus belle à la fin de la crise.

En résumé, chez ces deux malades, à côté d'une affection organique certaine, il existe une affection purement névropathique. La première a des tics survenus tardivement, mais aussi un tabes très fruste, puisqu'il se manifeste exclusivement par l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens, et le signe d'Argyll Robertson; la seconde a, dès l'enfance, une affection cardiaque, et à propos de la mort de son mari, ayant déjà eu des crises purement névropathiques, elle a des mouvements choréiques; et, malgré la longue durée de ces accidents, on ne peut cependant parler de chorée chronique d'Huntington, car elle n'en présente aucun des caractères fondamentaux.

XIII. Paralysie Infantile avec Cyanose et Pseudo-hypertrophie extrêmement marquées, par MM. BRISSAUD et FOIX.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint d'une paralysie infantile limitée au membre inférieur gauche, remarquable par l'intensité des troubles trophiques qui l'accompagnent et particulièrement la cyanose et l'adipose pseudo-hypertrophique.

Malade âgé de 57 ans, ancien bijoutier.

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

Début de l'affection à 9 mois par convulsions et paralysie généralisée qui se limite bientôt au membre inférieur gauche. Jusqu'à 4 ans, le malade marche à quatre pattes, puis avec des béquilles. Il ne pourra jamais faire mieux. A partir de 10 ans se développe une cypho-scoliose à convexité gauche qui est actuellement très accentuée. L'ensemble de ces déformations ne l'empêchent pas de se marier ni de travailler quelque peu. Ces temps derniers, il travaille à la machine à coudre de sa femme.

Depuis lors, il se porte bien en dehors des traumatismes accidentels (chutes sur la tête) et de troubles mentaux caractérisés :

1° Par un état d'instabilité continue;

2° Par des crises d'excitation passagère.

Ces crises s'accompagnent d'hallucinations visuelles. Il en a eu 3 plus importantes.

La première, pour laquelle il est resté un mois à la Pitié, chez M. Babinski, était simplement hallucinatoire (1898).

La deuxième s'accompagnait d'un état marqué de dépression mélancolique. Elle débute par une tentative de pendaison avortée. Le malade reste 14 mois chez M. Babinski (1899-1901).

La troisième date de décembre 1908. A plusieurs reprises, le malade a des hallucinations visuelles terrifiantes (fantôme blanc, gens entrant chez lui la nuit). Séjour chez M. Gilbert Ballet.

Il devient alors extrêmement irritable et rentre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas. A ce moment, il paraît plus calme et répond aux questions qu'on lui pose avec une extrême précision. Il n'a pas d'hallucinations à l'hôpital. A noter que le malade n'est ni éthylique, ni syphilitique. Pas de tremblement de la langue ni des mains en dehors d'un tremblement émotionnel prédominant au menton et à la main droite et s'accroissant quand le malade parle des sujets qui l'impressionnent.

A l'examen, rien aux divers appareils.

Le malade présente une cyphoscoliose extrêmement marquée et une jambe ballante paralytique.

La *cyphoscoliose* à convexité gauche s'étend de la région lombaire à la région

dorsale supérieure, décrivant le maximum de son arc au niveau des vertèbres dorsales moyennes. Elle n'est pas du tout douloureuse et ne ressemble en rien à une cyphose pottique. Il s'agit vraisemblablement d'une courbure de compensation avec, peut-être, atteinte mitigée des muscles de la région.

La *jambe paralytique* est atteinte dans tous ses segments. A la hanche, on constate une mobilité anormale permettant des mouvements d'adduction extrêmement marqués avec rotation telle que le pied se trouve postérieur, et des mouvements de flexion tels qu'on porte facilement le pied du malade sur sa tête.

Le genou est dévié en dedans. L'atrophie en longueur est considérable. Le membre est raccourci de 15 centimètres. Le pied est complètement ballant et ne peut rendre aucun service. Le malade marche avec des béquilles.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis de ce côté.

Les autres réflexes (tendineux, oculo-pupillaires, cutanés, Babinski) se font normalement.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur.

Le point remarquable est constitué par l'intensité des troubles trophiques cutanés et la pseudo-hypertrophie.

La peau, d'épaisseur presque normale, est extrêmement cyanotique, si bien que le malade a été autrefois incisé pour un hématome inexistant.

Cette cyanose s'accroît quand le membre tombe ballant. Elle est surtout marquée au mollet et au pied qui deviennent alors presque noirs. La cuisse est d'apparence normale.

Elle s'accompagne d'*hyperglobulie* (6 500 000 globules rouges contre 4 500 000 dans le sang de la circulation générale).

La température locale est abaissée. On note des sueurs. Les ongles sont déformés, atrophiés, fendillés, celui du petit orteil presque inexistant.

Ce membre *cyanotique* est en même temps *pseudo-hypertrophique*. Cette *pseudo-hypertrophie* porte exclusivement sur le mollet. Il y a un certain degré d'adipose sous-cutanée à la cuisse, mais celle-ci n'atteint cependant pas le volume de son homologue normale. Le mollet, au contraire, est volumineux, dur et comme tendu. La contraction musculaire est cependant impossible et la palpation permet de voir qu'il s'agit exclusivement d'adipose sous-cutanée.

XIV. L'hyperexcitabilité tendineuse, la motilité volontaire et la contracture dans les cas de Paraplégie Spasmodique, par M. Noïca.

Après avoir analysé un grand nombre des malades, atteints de paraplégie spasmodique dans les services de MM. les professeurs Dejerine et P. Marie et dans le service de M. le docteur Babinski, nous sommes arrivés à ces conclusions, que nous résumons actuellement sous la forme d'une note.

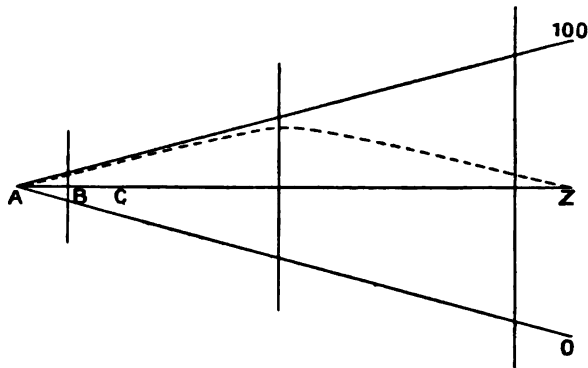
Il n'existe pas une paraplégie spasmodique, mais des paraplégies spasmodiques. Et voilà comment, par un graphique, on peut représenter les phénomènes suivants, qu'on observe chez les malades atteints de paraplégie spasmodique : hyperexcitabilité tendineuse, motilité volontaire, mouvements associés spasmodiques et contracture (1).

(1) Nous avons montré, par nos travaux antérieurs, que la contracture est un mouvement associé spasmodique, devenu de plus en plus permanent, à mesure que diminue la motilité volontaire des muscles antagonistes.

Sur la ligne horizontale, nous marquons par des lettres de l'alphabet tous les cas de paraplégie spasmodique qu'on peut rencontrer en clinique, depuis le plus léger montré par la lettre A, jusqu'au cas le plus grave indiqué par la lettre Z. La ligne ascendante exprime l'état d'hyperexcitabilité tendineuse, depuis son minimum d'intensité, qui correspond au cas le plus léger, jusqu'à son maximum d'intensité, que nous désignons par le chiffre 100, et qui correspond à la lettre Z au cas le plus grave. La ligne descendante indique la motilité volontaire, depuis son état presque normal, qui est celui du cas de paraplégie le plus léger, jusqu'à la perte presque absolue et même absolue, marqué par le chiffre 0 et qui correspond au cas le plus grave Z.

Nous avons représenté par une courbe les mouvements associés spasmodiques, y compris la contracture, ce qui indique que ces phénomènes ne se trouvent ni dans les cas légers, ni dans les cas graves, mais seulement dans les cas intermédiaires et dont le maximum est à mi-chemin.

Si, à l'endroit de chaque lettre de l'alphabet, nous élevons des perpendicu-



lares, nous pouvons nous imaginer d'avance quel est l'état de l'hyperexcitabilité tendineuse, de la motilité volontaire et de la contracture qui correspond à un tel degré de paraplégie spasmodique.

Il résulte de notre travail que la contracture chez les paraplégiques spasmodiques ne peut exister seulement qu'à partir d'un certain degré d'hyperexcitabilité tendineuse, mais qu'elle ne peut exister non plus, sans une certaine conservation bien marquée de la motilité volontaire.

Cette dernière condition concorde avec la loi de Bastian, qui exige la continuité entre les centres supérieurs — nous disons conservation d'un certain degré de la motilité volontaire — et les centres moteurs de la moelle.

Il en résulte encore qu'il peut exister, et même il existe des cas très graves de paraplégie spasmodique, avec conservation des réflexes tendineux, et même de l'hyperexcitabilité tendineuse. Dans ces cas, la motilité volontaire dans les membres inférieurs est réduite à presque rien et même à zéro. De pareils malades n'ont pas de contracture, les muscles sont mous et les mouvements passifs très faciles à exécuter. Fréquemment, quand on veut prendre dans nos mains le membre du malade, pour lui plier son genou, le membre se raidit, les muscles peuvent faire saillie et souvent il se déclare une trépidation épileptoïde qui se généralise à tout le membre; mais une fois qu'on a vaincu cette résistance, qu'on a réussi à plier le genou — ce qui n'est pas bien difficile — la trépidation

cesse, les muscles se relâchent et on peut alors faire exécuter tous les mouvements que nous voulons, sans plus rencontrer de résistance.

Il est fréquent de voir aussi des spasmes qui fléchissent les segments des membres les uns sur les autres, et qui se compliquent plus tard des rétractions fibro-tendineuses, qui fixent ces segments en positions vicieuses, les pieds en équin, les genoux en flexion, etc. Il ne faut pas prendre ces phénomènes pour de a contracture (4).

XV. Tremblement opothérapique dans la maladie d'Addison, par M. E. BOINET (de Marseille). (Communiqué par M. HENRY MEIGR.)

Le tremblement provoqué, chez les addisoniens, par l'absorption gastrique ou l'injection sous-cutanée des divers produits opothérapiques surrénaux (tels que les capsules fraîches de veau, de mouton, extrait glyceriné ou élixir de capsules de veau, adrénaline) présente les caractères généraux d'un tremblement d'origine toxique et une grande analogie avec le tremblement basedowien par hyperthyroïdation. Comme ce tremblement n'est observé chez les addisoniens qu'à la suite d'une opothérapie surrénale exagérée, parfois excessive, il est attribuable à une hypersurrénalisation médicamenteuse avec laquelle il est en rapport direct et immédiat.

Les caractères principaux de ce tremblement sont :

1° Sa prédominance aux extrémités, surtout aux doigts des mains et parfois sa généralisation aux membres inférieurs, aux lèvres, à la langue, quand le produit surrénal est injecté sous la peau;

2° Ses oscillations régulières, petites, menues, égales, rapides, se renouvelant six fois par seconde en moyenne;

3° L'exagération de ce tremblement continu, involontaire, par l'extension des mains, et leur maintien dans la position horizontale, ou par l'élévation des membres inférieurs, par la propulsion de la langue en dehors de la bouche d'une part et par l'intensité ou la durée de l'hypersurrénalisation opothérapique de l'autre.

Nous résumerons les observations justificatives suivantes :

OBSERVATION I. — Lag..., négociant en nouveautés, est atteint, en 1897, de maladie d'Addison avec mélanodermie cutanéomuqueuse et asthénie (2).

A la suite de l'ingestion de deux capsules surrénales fraîches de mouton alternant chaque jour avec l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'extrait glyceriné de capsules de veau pendant un mois et demi, des troubles nerveux se produisent et les deux membres supérieurs, les mains en particulier, sont pris d'un tremblement continu, involontaire, exagéré par les mouvements, parfois tellement intense (au dire de l'accoucheuse qui avait pratiqué ces injections inconsidérément) qu'un verre ou une cuiller ne peuvent être que difficilement portés à la bouche. Ces accidents opothérapiques diminuent dès que cette médication est suspendue. Le tremblement, qui n'a jamais cessé complètement, s'accroît en novembre 1899, époque à laquelle cet addisonien avait reçu 120 injections sous-cutanées d'un centimètre cube de capsules surrénales de veau (3).

Douze ans après le début de sa maladie d'Addison, ce malade est en excellent état ; il

(1) Sur la contracture des membres inférieurs en flexion, par le Dr NOÏCA. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 février 1909.

(2) BOINET, Troubles nerveux et tremblement observés chez un addisonien à la suite de trop fréquentes injections d'extrait glyceriné de capsules surrénales. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 11 novembre 1899, p. 891.

(3) BOINET, Du tremblement provoqué ou exagéré par l'opothérapie surrénale ou thyroïdienne. *Archives générales de Médecine*, Paris, 1903, p. 982.

a augmenté de 15 kilogrammes, la pigmentation cutanéomuqueuse a considérablement diminué, l'asthénie a disparu. Cette amélioration est telle qu'elle équivaut presque à une guérison, comme dans les cas de Schilling, Bèclère, Andérodias, Hirtz, Sergent.

OBSERVATION II. — Mme Bourel..., couturière, âgée de 49 ans, est atteinte en décembre 1908, de mélanodermie cutanéomuqueuse, d'asthénie considérable, de fortes douleurs lombaires, de maux d'estomac, de vomissements incessants, incoercibles, se répétant jusqu'à 22 fois dans une nuit.

Le 15 avril 1909, le docteur Besson conseille l'ingestion quotidienne de 15 grammes de capsules fraîches de veau. La malade en absorbe chaque jour une dose double et ingère 1 260 grammes de capsules de veau en 2 mois. Des troubles nerveux éclatent; la malade se plaint d'agitation, de cauchemars, de mouvements brusques, étendus, involontaires dans les membres, surtout dans les jambes, de crampes douloureuses. Les mains sont agitées d'un tremblement à oscillations petites, rapides, involontaires, présentant les caractères déjà indiqués. Le pouls est à 96; la température est normale. La sensibilité et les réflexes rotuliens sont conservés. La région correspondante aux capsules surrénales est douloureuse spontanément et surtout à la pression exercée dans la pression lombaire.

OBSERVATION III. — Cette addisonienne, âgée de 66 ans, présentait, en 1900, une mélanodermie telle qu'elle était appelée dans son quartier « la femme de bronze ». Depuis 9 ans, elle ingère presque continuellement, avec quelques intervalles de repos assez courts, de l'élixir de capsules surrénales de veau. Elle présente un tremblement limité aux doigts des mains, à oscillations régulières, petites, menues, rapides, se renouvelant six fois par seconde. Actuellement, la mélanodermie cutanée et muqueuse est toujours très prononcée, l'asthénie est peu marquée, l'état général est assez bon. L'opothérapie surrénale est toujours continuée à la dose d'une cuillerée à café d'élixir de capsules surrénales par jour.

OBSERVATION IV. — F..., 35 ans, ajusteur mécanicien, atteint de maladie d'Addison classique et avancée, est soumis à 20 injections sous-cutanées d'extrait glyciné de capsules de veau. Au bout de 5 à 10 minutes, l'injection est suivie de refroidissement, de pâleur, de malaise, de tremblement plus accusé aux mains, atteignant aussi les membres inférieurs, les lèvres, la langue, présentant des oscillations rapides, égales, régulières, se renouvelant 6 fois par seconde, exagérées par la position horizontale des membres supérieurs. Le nombre des pulsations est légèrement diminué et la pression artérielle monte de 13 à 14 au sphygmomètre de Verdin, la température s'élève de un à deux degrés, pendant le tremblement qui se prolonge une heure et demie après l'injection.

Les injections d'adrénaline et l'absorption de cette substance par l'estomac ont provoqué un tremblement plus faible et les mêmes modifications du côté des pulsations et de la tension artérielle. La fin de cette observation est rapportée dans un mémoire intitulé : *La mort dans la maladie bronzée d'Addison* (1), où nous montrons les dangers des injections sous-cutanées d'adrénaline dans cette affection.

OBSERVATION V. — S..., 44 ans, employé de commerce, présentant depuis un an tous les symptômes de la maladie bronzée d'Addison, fut soumis à des injections sous-cutanées de suc capsulaire. Un tremblement menu, régulier, rapide commence 10 minutes après chaque injection et dure une heure et demi. Le lendemain les réflexes cutanés rotulien, plantaire, crémastérien sont exagérés. L'exploration électrique révèle de l'hyperexcitabilité musculaire. Quatre mois plus tard, un abcès péri-capsulaire se produit, il est incisé et, quelques heures après, le malade meurt d'insuffisance surrénale aiguë dans un état semi-comateux avec délire calme (2).

OBSERVATION VI. Un conducteur d'omnibus, âgé de 40 ans, entre dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour une maladie d'Addison classique avec forte mélanodermie cutanéomuqueuse, asthénie considérable. Pendant un mois, il absorbe par la voie stomacale sept à huit gouttes d'une solution d'adrénaline au millième. Un tremblement présentant les caractères précédents se produit vers la fin du traitement. Il

(1) BOINET, La mort dans la maladie bronzée d'Addison. *Archives générales de médecine*, Observation V, p. 329, Paris, 1903.

(2) Voir observation IV, p. 327 du mémoire précédent.

sort très amélioré et un an plus tard, il avait repris ses forces, mais la mélanodermie avait persisté.

OBSERVATION VII. — Une femme, âgée de 29 ans, offrant une forte mélanodermie cutanéomuqueuse avec asthénie énorme, ingère trente gouttes de solution d'adrénaline au millième en trois jours et présente un tremblement opothérapique surrénal semblable à celui que nous avons observé dans les cas précédents et comparable au tremblement produit ou exagéré par l'opothérapie thyroïdienne.

XVI. Paralyse du mouvement automatique avec conservation du mouvement volitionnel, par Max EGGER. (Travail de la clinique du professeur Raymond, à la Salpêtrière.)

Dans nos communications du 4 mars et du 1^{er} avril, nous avons étudié des cas de paralysie motrice, où le mouvement était paralysé, dans tel groupe musculaire ou tel autre, quand il devait obéir à la volonté, tandis que le mécanisme musculaire fonctionnait à nouveau, s'il entraînait au service des mouvements automatiques. Aujourd'hui nous voulons étudier le phénomène inverse : c'est-à-dire des mécanismes moteurs parfaitement normaux, tant au point de vue mouvement que force volitionnelle, mais devenus insuffisants ou paralytiques pour l'acte de l'automatisme. Les malades qui nous ont montré ce phénomène se recrutent parmi les lésions du système cérébelleux.

Premier cas : hémiplegie bulbaire gauche, par lésion du pédoncule cérébelleux inférieur gauche; hémiataxie de ce côté, sans trouble de sensibilité. Pas de lésion du faisceau pyramidal. Asynergie, adiadicocynésie. Paralysie respiratoire du thorax du côté gauche. Paralysie de la corde vocale gauche. Le malade exécute avec le membre du côté malade, tous les mouvements. La force volitionnelle de son triceps sural est de 100^e kilogr. Malgré cette force il ne peut sauter qu'à cloche-pied. Il a toutes les difficultés de détacher le talon du sol. La force volitionnelle du triceps brachial est de 40 kilogr. Couché sur le ventre le malade ne peut pas redresser son buste par extension de son avant-bras gauche, il le fait très bien avec son avant-bras droit dont la force du biceps est également de 40 kilogr.

La deuxième malade est atteinte d'une lésion de la calotte protubérantielle et fut communiquée en détails dans la *Revue Neurologique* du 5 mars 1908 par MM. Raymond et Rose. Cette malade n'a point de lésion pyramidale. C'est une hémianesthésie hémiataxique gauche, présentant tous les phénomènes d'une affection d'une des voies cérébelleuses : Asynergie, adiadicocynésie. La malade a conservé une force volitionnelle puissante. Avec son quadriceps gauche elle donne 90 kilogr. de traction et avec son triceps sural du même côté 66 kilogr. Les groupes musculaires du côté sain donnent les mêmes valeurs. Quand on prie cette malade de s'accroupir sur le genou gauche, elle s'effondre déjà à la plus petite flexion. Le quadriceps est incapable de fournir le moindre travail de stabilisation du genou, tandis qu'à droite ce même exercice réussit très bien. Il en est de même du triceps sural. La malade ne peut se hausser sur le bout de son pied gauche, mais réussit très bien avec le droit. Nous assistons ici à une vraie paralysie de deux mouvements automatiques, contrastant nettement avec la conservation d'une grande énergie volitionnelle.

Dans cinq cas de Friedreich nous avons eu l'occasion d'étudier des troubles analogues ; d'une manière générale, malgré la conservation d'une force volitionnelle considérable, ces malades sont incapables d'exécuter certains mouvements

automatiques. C'est ainsi que plusieurs de ces malades ne peuvent pas s'accroupir sur un genou et se relever. Quand ils font l'essai, subitement le genou se dérobe et le malade s'assoit par terre; ou quand le malade veut se relever de la position accroupie il en est incapable. Ceci est d'autant plus remarquable que si on mesure la force volitionnelle des quadriceps, on obtient des chiffres indiquant une énergie normale ou bien au-dessus de la normale. Pour la même raison, le saut en bas d'une chaise est suivi du dérobement et de la chute sur le siège. Chez quelques-uns le saut en l'air est impossible. Ces malades ne réussissent pas à détacher les talons du sol ou simplement à se hausser sur le bout d'un pied. S'ils réussissent à sauter en l'air le saut ne dépasse pas 40 à 20 centimètres de hauteur, et après quelques exercices la fatigue s'installe et l'incapacité devient absolue. Etant couché sur le ventre, il est aisé à un homme normal de redresser le buste par l'extension des deux avant-bras.

Les cinq cas de Friedreich examinés à ce point de vue nous ont montré une incapacité plus ou moins accusée de réaliser cet exercice. Dans deux cas, le relèvement du buste est absolument impossible, et un pareil malade s'étoufferait dans ses oreillers si on ne venait pas à son aide. Chez les trois autres malades le mouvement était seulement possible à l'aide des deux bras. Quand on exigeait que le malade se relève avec un seul bras, l'incapacité absolue était manifeste. L'examen de la force volitionnelle des triceps brachiaux démontrait cependant une énergie normale, dépassant, chez deux des malades, de beaucoup la moyenne d'un individu normal.

Ajoutons pour terminer, que les mêmes déficits du mouvement et de la force automatique, s'observent dans certains cas de tabes. Malgré une force volitionnelle puissante des groupes du quadriceps, des triceps suraux et brachiaux, ces malades sont incapables de s'accroupir sur le genou ou de se relever de cette position, incapable de sauter à cloche-pied, de faire le saut en hauteur ou de relever le buste étant dans le décubitus ventral. Si la force volitionnelle est conservée dans le tabes, comme le montre Duchêne de Boulogne, il n'en est pas de même de la force automatique.

A 11 heures 1/2 la Société de Neurologie de Paris se réunit en comité secret.

Comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris.

Par dérogation à la décision prise par la Société de Neurologie de Paris dans sa séance du 2 avril 1903, le nombre de pages d'impression accordé à chaque membre titulaire pour ses communications ou discussions dans les comptes rendus de la Société est porté de six à huit pages par an.

Si ce chiffre de huit pages se trouve dépassé à la fin de l'année, chaque membre titulaire continuera à payer les pages ou fractions de pages supplémentaires de ses communications ou discussions à raison de 7 francs la page.

**Réunion annuelle
des Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie
de Paris.**

A la suite d'une entente intervenue entre la *Société de Neurologie de Paris* et la *Société de Psychiatrie de Paris*, il a été décidé qu'une réunion de ces deux Sociétés serait tenue annuellement, pour permettre l'étude en commun des questions intéressant à la fois les Neurologistes et les Aliénistes.

Les Bureaux des deux Sociétés ont été chargés d'assurer l'organisation de ces réunions.

La date de la première de ces réunions a été fixée au *jeudi 9 décembre, à 9 heures du matin*, dans le local où se tiennent les séances de la Société de Neurologie de Paris, 12, rue de Seine.

S'il y a lieu, plusieurs séances seront tenues le même jour, de façon à pouvoir épuiser la discussion et à permettre aux membres correspondants nationaux et étrangers des deux Sociétés d'y venir prendre part.

Des *Rapporteurs*, désignés à l'avance par chacune des deux Sociétés, prépareront cette discussion à l'aide d'un Rapport très court ou d'un simple Questionnaire, qui seront distribués au plus tard le 15 novembre à tous les membres des deux Sociétés.

Les Rapporteurs s'entendront entre eux pour la rédaction de ce Rapport ou Questionnaire.

D'accord avec la Société de Psychiatrie de Paris, la Société de Neurologie de Paris a choisi la question suivante qui sera discutée dans la réunion du jeudi 9 décembre 1909 :

Du rôle joué par l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

La Société de Neurologie de Paris a désigné comme rapporteurs : M. CLAUDE (pour la partie neurologique) et M. HALLION (pour la partie physiologique).

La Société de Psychiatrie de Paris a désigné comme rapporteurs : M. E. DUPRÉ (pour la partie psychiatrique) et M. PIERRE JANET (pour la partie psychologique).

Comptes de l'exercice 1908

M. SICARD, trésorier de la Société de Neurologie de Paris, donne lecture des comptes de l'exercice 1908 :

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et C ^{ie} , éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société en 1908.....	Fr.	1 800 »
Excédent de texte.....		624 75
Figures.....		93 75
Tables.....		50 »
Abonnement à la <i>Revue Neurologique</i> au prix réduit de 20 francs pour trente-trois membres correspondants nationaux en 1908.....		660 »
Convocations, affranchissements divers, cartes postales, circulaires, etc.....		146 50
Frais de recouvrement, timbres, quittances.....		34 50
Loyer.....		200 »
Chauffage et éclairage.....		21 50
Appareteur.....		70 »
TOTAL DES DÉPENSES.....		<u>3 701 »</u>

Recettes**Cotisations de :**

8 membres fondateurs, à 100 francs l'une.....	800	.
20 membres titulaires, à 100 francs l'une.....	2 000	.
5 membres honoraires : 2 à 100 francs l'une.....	200	.
3 à 20 francs l'une.....	60	.
35 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une.....	1 400	.
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1908.....	231	90
Intérêt du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot du 1 ^{er} juillet 1908 au 1 ^{er} juillet 1909.....	163	.
TOTAL DES RECETTES.....	4 854	.
Reliquat en caisse.....	180	.
TOTAL.....	5 034	.

Avoir de la Société au 1^{er} juillet 1909..... 1 339 90

Fonds de réserve : 231 fr. 90 de rente française 3 p. 100.

Le Président :

CH. ACHARD.

Le Secrétaire général :

HENRY MEIGE.

Le Trésorier :

A. SIGARD.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 4 novembre 1909.

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. M. ÉTIENNE BRISSAUD, Deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — II. MM. ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. (Discussion : MM. BABINSKI et PIERRE MARIE.) — III. M. CLAUDE, Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé. — IV. M. SOUQUES, Trépanation crânienne décompressive suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale. (Discussion : MM. DÉJÉRINE, BABINSKI, DUFOUR et SOUQUES.) — V. MM. DECLoux et TINEL, Hémiplegie cérébrale infantile avec aphasie. (Discussion : MM. DÉJÉRINE et PIERRE MARIE.) — VI. MM. KLIPPEL et STROHLMAN, Hémiplegie et hémianopsie transitoires, suites d'attaque d'épilepsie symptomatique. — VII. M. PIERRE MERLE, Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez une tabétique. — VIII. M. SAINTON, Présentation d'images cinématographiques. — IX. MM. CHENET et JUMENTIÉ, Sclérodémie en bande et en plaques avec dystrophie considérable du membre inférieur gauche. — X. MM. BRISSAUD et SALIN, Maladie de Raynaud et sclérodémie avec syndrome bulbaire. — XI. MM. BRISSAUD et FOIX, Sur un cas de tabes avec paralysie antibrachiale. — XII. MM. LONG et AUDÉOUD, Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb. — XIII. MM. TOUPET et INFROIT, Étude sur la radiographie de la selle turcique.
-

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, par M. ÉTIENNE BRISSAUD. (Service de M. PIERRE MARIE.)

A l'âge de 30 et 36 ans, ils ont commencé à présenter des troubles marqués de la marche : pour l'un comme pour l'autre, titubation, affaiblissement progressif des membres inférieurs, enfin impossibilité absolue de marcher sans soutien.

Cependant, les réflexes tendineux sont conservés, même *exagérés*; et la percussion du tendon rotulien provoque un mouvement de clonus du quadriceps. Il existe des deux côtés une ébauche de clonus du pied. Les réflexes du poignet, du coude sont forts également. Le réflexe plantaire n'existe pas, ni en flexion ni en extension.

La station debout est possible sans aide. Le malade oscille à droite et à gauche, et ses oscillations s'accroissent quand les yeux sont fermés; mais il n'y a pas de Romberg, à proprement parler, l'équilibre est malgré tout assuré.

Jamais ni l'un ni l'autre n'ont eu de douleurs fulgurantes.

Ils se plaignent, chacun pour son métier, de n'avoir plus la main sûre; les mouvements des membres supérieurs sont en effet hésitants, lents, mais ils arrivent au but.

Les deux frères ont la parole embarrassée, traînante et saccadée; ils reprennent

les mots, avalent certaines syllabes ; le débit est donc irrégulier. La voix est gutturale et monotone.

La vue est intacte, l'acuité visuelle égale à 1, et le fond d'œil normal. Mais les mouvements des globes oculaires sont limités, ne dépassent pas en dehors la ligne médiane. Il y a paralysie complète des deux muscles droits externes ; aussi nos deux malades ont-ils l'œil fixe, et ils tournent la tête pour regarder à droite et à gauche.

Nous avons cherché les signes d'un trouble de fonction cérébelleuse, qu'ils présentent à peu près au complet : la diadococynésie et l'asynergie sont positives ; dans l'épreuve de la chaise, ils sont l'un et l'autre très maladroits. Le renversement du corps en arrière est à peine indiqué, mais, chez l'un d'eux au moins, s'accompagne tout de même d'une très légère flexion sur les genoux. La catalepsie cérébelleuse est nette, dure 5 à 6 minutes.

La maladie présente bien le caractère familial. Le grand-père maternel était, disent-ils, « paralysé des jambes ». Le mère, fille unique, avait la démarche ébrieuse, et elle dut cesser tout travail debout, en raison de chutes brusques et fréquentes auxquelles elle devint sujette à un âge qu'ils ne peuvent fixer. Eux, en tout cas, ont été pris tardivement : le cadet, en premier lieu, à l'âge de 30 ans, l'aîné ensuite, à 36 ans. Une sœur, née entre eux deux, n'a encore rien présenté d'anormal.

En résumé, la symptomatologie est assez nette et complète pour affirmer le diagnostic d'héréd-ataxie. Étant donnés le caractère familial indiscutable de la maladie et l'existence des troubles oculaires et de la parole, on ne pourrait confondre cette affection qu'avec la maladie de Friedreich. Mais l'exagération des réflexes et le clonus et l'âge tardif d'apparition des premiers accidents permettent d'écarter ce diagnostic.

Ce qui est frappant chez ces malades, c'est la similitude absolue des symptômes, qui est telle qu'une seule et même description permet d'exposer leur cas à tous deux. Même facies, même parole, même blépharospasme, tous deux en sont au même point de leur maladie.

Un fait frappant aussi est leur démarche. La démarche a d'abord été ébrieuse. Elle l'est encore par moment, mais le plus souvent elle en diffère notablement.

L'aîné des malades a la démarche décrite dans l'héréd-ataxie, les pieds écartés, les jambes raides, en extension ; de temps en temps, il se dresse tout à fait sur les pointes des pieds et s'incline en avant et en arrière ; il tomberait si on ne le soutenait.

Le second frère marche en ligne droite à peu près, mais lentement, prudemment, en *décomposant* le mouvement ; c'est ce qui caractérise sa démarche vraiment spéciale. Le pied qui est en arrière reste appuyé par la pointe, pendant que tout le corps se porte en avant d'une façon exagérée. Il y a à ce moment un temps d'arrêt dans tout le mouvement. La pointe du pied s'avance ensuite, en frottant quelquefois, et se pose avant le talon, avec précaution, comme en tâtant le sol.

Ces deux malades nous ont paru intéressants à montrer, d'abord parce que les cas d'héréd-ataxie ne sont pas fréquents, ensuite parce que la symptomatologie de cette affection est ici très nette et accentuée.

M. PIERRE MARIE. — Les malades que vient de présenter M. Étienne Brissaud ont une démarche quelque peu spéciale qui rappelle celle des sujets atteints de sclérose combinée tabétique. C'est là un caractère qui peut servir à distinguer

l'hérédo-ataxie cérébelleuse de la maladie de Friedreich. Bien que ces deux états pathologiques aient de nombreux caractères communs et puissent parfois être confondus par les médecins qui n'ont vu qu'un petit nombre de ces malades, il n'en est pas moins utile de mettre en relief les formes types et d'insister sur les caractères distinctifs. Chez ces deux malades, nous ferons remarquer, en particulier, le début tardif de la maladie.

II. Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Dysmétrie. Tremblement kinétique et statique. Mouvements cloniques. Perturbation des réactions d'équilibration. Asynergie, par MM. ANDRÉ THOMAS et JUMENTIÉ. (Présentation d'un malade.)

Au cours de ces dernières années, M. Babinski a attiré plusieurs fois l'attention de la Société de Neurologie sur quelques phénomènes particuliers qu'il a observés chez des malades atteints d'affection du cervelet. Ayant eu l'occasion d'examiner un malade, qui, par la symptomatologie qu'il présente, est tout à fait comparable aux malades atteints d'atrophie olivopontocérébelleuse, que nous avons étudiés autrefois avec M. Dejerine, nous avons recherché chez lui ces divers phénomènes et nous avons essayé d'en donner une interprétation : au cours de nos examens, nous avons constaté quelques faits qui peuvent avoir une certaine importance au point de vue de la physiologie pathologique.

Ce malade, W... Henri, âgé de 50 ans, exerçant la profession de découpeur, est venu consulter pour la première fois à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, le 7 juillet 1909. Ses antécédents sont sans intérêt ; il nie la syphilis ; il avoue avoir fait quelques abus d'alcool.

La maladie actuelle a débuté, il y a 8 ans environ, par un peu de maladresse dans les jambes et par des troubles de l'équilibre. Peu à peu, la marche devint plus lente ; il éprouvait quelque difficulté à se diriger : quelquefois même il tombait lorsqu'il se baissait pour ramasser un objet. Ces phénomènes ont augmenté progressivement, mais très lentement : le malade n'est venu consulter que parce qu'il ne pouvait plus travailler. Depuis un an, son état ne s'est pas aggravé, il se serait même plutôt amélioré.

Nous l'avons examiné à plusieurs reprises et depuis que nous le suivons, aucune modification notable ne s'est produite dans son état.

Ce malade frappe tout d'abord l'attention par son attitude dans la station debout et par sa démarche.

Dans la station debout, les jambes sont écartées et la base de sustentation élargie, pour augmenter, dit-il, sa solidité : il peut cependant se tenir debout les pieds rapprochés, mais il se sent moins sûr de lui et il doit de nouveau les écarter. Il peut déplacer les pieds sur le sol sans perdre contact, et l'équilibre n'est guère compromis.

Pendant l'occlusion des yeux, l'instabilité n'augmente pas ; le signe de Romberg fait défaut. La station sur une jambe (et plus particulièrement sur la gauche) est difficile ; le corps oscille, se porte trop à droite ou à gauche, et s'il ne se tient aux objets environnants ou s'il ne reprend rapidement contact avec le sol, il risquerait de tomber. Si on lui commande de passer rapidement de la position assise à la station debout, il le fait sans perdre l'équilibre, mais le mouvement s'accompagne de quelques oscillations du corps. Remarquons encore en passant qu'il existe une scoliose à concavité orientée du côté gauche.

Le malade marche également les jambes écartées (fig. 1) : les mouvements des membres et du tronc ne sont plus harmonieusement associés comme chez un individu sain. Le tronc se déplace tout d'une pièce, en décrivant des oscillations latérales de faible amplitude, tantôt à droite, tantôt à gauche ; lorsque le pied quitte le sol, le talon ne se détache pas avant la pointe : la plante du pied abandonne le sol en une seule fois d'une manière brusque. De même lorsque le pied se repose sur le sol, il le fait brusquement en appuyant d'abord le talon : il existe un certain degré de talonnement. Les jambes sont raides et se plient à peine sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. — Les bras ne suivent pas régulièrement les mouvements des jambes ; tandis que le bras droit accompagne

régulièrement la jambe gauche, le bras gauche n'accompagne pas la jambe droite. (Toutefois ce mouvement a lieu lorsque l'on fait porter un objet assez lourd par le bras droit.) Les bras sont en légère abduction, le gauche plus que le droit; le bras gauche est également un peu fléchi. En somme, il marche comme une personne qui a peur de perdre l'équilibre.

Lorsqu'on lui commande de se déplacer suivant une ligne droite, il s'en écarte légèrement à droite ou à gauche; il festonne.

Ces phénomènes s'atténuent quand le malade marche depuis un certain temps, il se sent alors plus solide. Il se sent mieux en équilibre quand il accélère le pas. Il est encore capable de faire des courses assez longues, mais en s'arrêtant plusieurs fois; la fatigue survient plus vite.

Aux arrêts brusques, aux changements de direction, la démarche devient plus incertaine, il titube, il tend à perdre l'équilibre; sa démarche rappelle davantage celle de l'ivresse.

Les jambes rapprochées, la marche n'est pas impossible, mais alors les oscillations du tronc, la titubation deviennent plus manifestes.

Les désordres n'augmentent pas, quand on fait marcher le malade, la tête renversée en arrière ou inclinée latéralement, pendant l'occlusion des yeux. L'équilibre est, au contraire, très troublé, quand il descend ou monte un escalier, quand il s'agenouille ou se relève, quand il tourne sur lui-même, etc...

Pas d'antépulsion, ni de rétropulsion, ni de latéropulsion.

La force musculaire est conservée aux membres supérieurs et inférieurs, les reliefs musculaires sont puissants: par conséquent, pas d'atrophie musculaire. Les muscles ne sont pas mous et on ne peut, par des mouvements passifs, imprimer aux membres des attitudes anormales; pas d'hypotonie.

La sensibilité sous tous ses modes, superficielle ou profonde, est absolument intacte. Aucune altération dans la perception des attitudes, dans la perception stéréognostique, dans la perception des poids.

La motilité n'est pourtant pas absolument intacte dans les mouvements des membres, considérés isolément, et spécialement dans le membre supérieur gauche. On y constate une certaine maladresse, un peu de tremblement, phénomènes sur lesquels nous reviendrons dans un instant; l'écriture est irrégulière.

La parole est peu distincte, comme étouffée



FIG. 1.

et nasonnée; elle est fort difficile à étudier à cause de l'absence de dents.

Lorsqu'on insiste auprès du malade pour qu'il élève la voix, on ne perçoit ni lenteur, ni scansion de la parole; les mots les plus longs sont bien articulés.

Ajoutons à cela l'exagération des réflexes tendineux, sans trépidation épileptoïde, sans signe de Babinski, sans signe d'Oppenheim, et enfin des secousses nystagmiques dans le champ extrême du regard, et nous aurons exposé les grandes lignes de l'observation clinique, qui permettent de la faire rentrer dans le cadre symptomatique des affections cérébelleuses.

Malheureusement, le cas n'est pas si simple, la vue est compromise; des deux côtés on note un rétrécissement concentrique du champ visuel; l'examen du fond de l'œil

révèle une double atrophie papillaire, complète à droite, presque complète à gauche; à droite, la dyschromatopsie est complète; le réflexe lumineux est conservé.

Les troubles visuels font penser au tabes, mais nous écartons sans hésiter ce diagnostic à cause de l'absence de douleurs, de troubles sensitifs, de troubles sphinctériens, de signes pupillaires (les pupilles réagissent: pas de signe d'Argyll Robertson). On pourrait encore penser à la sclérose en plaques, qui se rapproche tant au point de vue clinique des maladies du cervelet, lorsque l'éruption des plaques de sclérose se fait en un point quelconque des voies cérébelleuses: l'absence de signes indiquant nettement une perturbation du système pyramidal est peu favorable à cette hypothèse.

Le diagnostic de lésion cérébelleuse est le plus probable; mais de quelle nature est cette lésion. Une tumeur aurait donné lieu, outre les troubles cérébelleux, à des signes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou de compression: or, ce malade ne souffre ni de céphalée, ni de vertiges, ni de vomissements; il n'existe pas de stase papillaire.

En procédant ainsi par élimination et en raison du syndrome lui-même, nous admettons qu'il s'agit d'une atrophie primitive du cervelet. Ce cas rappelle tout à fait l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, dont nous avons publié plusieurs observations avec M. Dejerine et dont l'une (1), suivie d'autopsie, peut être prise comme type des lésions cérébelleuses par la pureté des symptômes et par la localisation exclusive des lésions dans le cervelet.

Cependant, chez ces malades, les troubles de l'équilibration étaient plus marqués; la parole était en outre scandée comme dans la sclérose en plaques.

L'atrophie double du nerf optique ne nous paraît être qu'une coïncidence; peut-être, vraisemblablement même, est-elle d'origine spécifique: nous rappellerons encore, à ce propos, que nous avons observé un cas d'atrophie lamellaire du cervelet chez une syphilitique.

Nous ne présentons donc ce malade qu'avec certaines réserves, comme il convient de le faire, d'ailleurs, en présence d'un cas clinique, que l'on essaie d'utiliser à un point de vue physiologique, et dont on ne peut affirmer avec une précision absolue le diagnostic.

*
* *

Procédons maintenant à l'analyse des symptômes; nous commencerons par l'étude des troubles de la motilité des membres. Ces troubles ont été mentionnés dans un grand nombre d'observations de lésions cérébelleuses: ils ont été décrits, suivant les auteurs, sous le nom d'oscillations, de tremblement, maladresse, incoordination; chez le malade que nous avons examiné avec M. Dejerine, nous avons remarqué que les objets sont pris trop brusquement. Les physiologistes ont signalé chez les animaux privés du cervelet des mouvements exagérés dépassant le but et du tremblement: celui-ci est plus particulièrement marqué chez les singes. M. Babinski a insisté plus récemment sur les mouvements démesurés. Quelques-uns même ont appelé dysmétrie ce défaut de mesure dans les mouvements. Chez notre malade, la dysmétrie et le tremblement sont faciles à constater du côté gauche; à droite, ils sont à peine appréciables.

La dysmétrie est très nette dans l'épreuve classique qui consiste à porter le doigt sur le bout du nez; c'est une des épreuves sur lesquelles M. Babinski s'est appuyé pour démontrer l'existence de mouvements démesurés. Ce mouvement

(1) *Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

doit être examiné toutefois dans diverses conditions; il ne se présente pas chez notre malade avec les mêmes caractères suivant qu'il est exécuté spontanément, rapidement ou lentement.

Spontanément, le mouvement n'est pas exécuté en un seul temps, il n'est pas continu comme le mouvement normal. Lorsque le doigt a atteint le but, il ne s'y maintient pas du premier coup : avant de rester au repos, il décrit quelques oscillations (mouvements alternatifs de supination et de pronation).

Le mouvement est-il exécuté lentement et surveillé, il est à peu près correctement exécuté, continu, et ne dépasse pas le but.

Le mouvement est-il rapide, le doigt dépasse le but et vient heurter la joue,



FIG. 2.



FIG. 3.

immédiatement en dehors du nez : cette fois, le mouvement est très nettement démesuré, il y a dysmétrie.

Dans la première expérience, le mouvement est tremblé; nous y reviendrons dans un instant.

Pour rechercher si la dysmétrie est un trouble général, j'ai imaginé un certain nombre d'épreuves dont voici quelques-unes : lorsque le malade saisit un verre, il ouvre la main plus qu'il n'est nécessaire; de même pour lâcher le verre, la main s'ouvre démesurément (fig. 2 et 3). Les deux photographies instantanées que je fais passer sous vos yeux sont très significatives; à droite, la dysmétrie est moins accusée et les dernières phalanges sont encore fléchies; à gauche, toutes les phalanges et la main sont en hyperextension. Lorsque le malade est invité à prendre le verre rapidement, il lui arrive souvent de le renverser.

La dysmétrie se voit encore aux membres inférieurs. Si le malade étant dans

le décubitus dorsal, on le prie de porter le talon d'un côté sur le genou de l'autre, le talon s'élève plus haut et dépasse le but en arrière, il revient ensuite sur le genou.

Le malade étant dans la position debout, on l'invite à élever le pied, puis à le poser : le pied se pose brusquement et le talon frappe le sol. (Le malade est tenu de façon à éviter les troubles de l'équilibre.)

La *dysmétrie* diffère de l'ataxie périphérique par deux caractères fondamentaux : la conservation complète ou presque complète de l'orientation vers le but et l'influence presque nulle de la vue sur la régulation du mouvement.

Elle est surtout marquée, lorsque le mouvement est rapide. Elle est à peine appréciable, lorsque le mouvement est exécuté lentement et avec beaucoup d'attention.

C'est sans doute une des raisons pour lesquelles les mouvements des cérébelleux sont plus lents que ceux d'un sujet normal.

La *dysmétrie* joue un rôle considérable dans la production de l'*adiadococinésie* décrite pour la première fois par M. Babinski. La *diadococinésie* est la faculté d'exécuter des mouvements alternatifs à succession rapide. Chez ce malade elle est très nettement troublée dans le membre supérieur gauche : il y a de l'*adiadococinésie*. A droite les mouvements alternatifs de pronation et de supination se font relativement bien ; les deux mouvements se suivent régulièrement sans arrêt au renversement. A gauche les mouvements sont lents et il y a une sorte d'arrêt au renversement.

La *diadococinésie* peut résulter : 1° de la *dysmétrie* dans chaque mouvement considéré isolément ; 2° de la décontraction trop lente des muscles pronateurs et supinateurs ; 3° d'un retard entre l'incitation volontaire et la contraction.

Quand, après avoir dirigé en avant les deux membres supérieurs mis préalablement en extension, la face palmaire en haut, le malade les renverse, le mouvement de pronation est exagéré à gauche, le pouce gauche s'abaisse davantage que le droit. Un phénomène semblable se produit lorsque le membre est ramené en supination.

D'autre part, lorsque le malade a mis par une contraction puissante ses membres en flexion ou en extension et qu'on l'invite à les abandonner à eux-mêmes, la décontraction est instantanée et atteint d'emblée son maximum. Il n'y a donc pas de retard chez notre malade dans l'incitation volontaire ni dans la décontraction, et la *diadococinésie* me paraît être surtout une conséquence de la *dysmétrie*. M. Babinski fait jouer également un rôle à la *dysmétrie*, mais pour lui, il existerait en outre un retard dans l'action excito-motrice, qui augmente le temps perdu entre les deux mouvements successifs.

Le défaut de *diadococinésie* ou l'*adiadococinésie* se manifeste encore quand on fait exécuter des mouvements rapides de flexion et d'extension de l'avant-bras, d'ouverture et de fermeture de la main, de flexion et d'extension des doigts, etc.

* * *

Revenons maintenant au tremblement.

Il n'existe pas au repos, lorsque les muscles sont dans un état de relâchement absolu. Il se produit dans deux conditions ; pendant l'exécution d'un mouvement, pendant le maintien d'une attitude : c'est un tremblement kinétique et statique.

Le tremblement est plus marqué dans le membre supérieur gauche.

Le tremblement kinétique se manifeste quand le malade porte spontanément son doigt sur son nez ; il est plus marqué au début du mouvement. En surveillant le mouvement et les muscles, on constate qu'au lieu de se contracter d'une manière continue, en quelque sorte tonique, les muscles se contractent en plusieurs fois ; on voit sous la peau les secousses exagérées qui rappellent dans une certaine mesure celles que l'on voit dans la crise d'épilepsie : le tonisme normal a fait place en quelque sorte au clonisme.

Le tremblement se manifeste encore pendant le maintien d'une attitude.

Le malade prend un verre avec sa main gauche, il se produit quelques mouvements brusques de pronation et de supination, puis l'immobilité est obtenue. Pour faire réapparaître le phénomène, il suffit de remplir le verre d'eau, les oscillations se renouvellent et même assez brusques ; l'eau est alors projetée ; au bout d'un certain temps l'immobilité presque complète est obtenue. Lorsque le verre est rempli avec des corps solides, le tremblement est moins marqué que s'il est rempli avec de l'eau, mais il l'est plus que si le verre est vide : le poids et la peur de renverser le verre jouent l'un et l'autre un certain rôle. Le même phénomène a lieu quand on fait rapprocher le pouce et l'index dans l'attitude de la pince : il se produit des secousses cloniques très nettes dans le premier intéressé ; ou bien encore quand on fait mettre le pouce et le petit doigt en opposition. Après un certain temps les secousses disparaissent et l'équilibre est obtenu. Le tremblement est donc à la fois kinétique et statique : le tremblement statique n'existe guère qu'au début de l'attitude.

Le nystagmus dépend en partie de la dysmétrie et du tremblement clonique ; de même les troubles de l'écriture (fig. 4). (Les caractères sont irréguliers, les traits inégaux de longueur et de largeur, tremblés ; l'intensité des altérations de l'écriture tient à ce fait que le tremblement est surtout marqué au début des mouvements ou attitudes ; c'est pourquoi il doit davantage compromettre les actes résultant de la succession de mouvements courts.) La copie de lignes ondulées, comme dans les figures 5 et 6, montre bien la dysmétrie et le tremblement.

Ce tremblement peut être expliqué de différentes manières : 1° ou bien le mouvement est trop brusque, demesuré et le malade le corrige spontanément par l'intervention des muscles antagonistes ; 2° ou bien il se produit des arrêts et des reprises dans la contraction musculaire.

A mon avis, les muscles antagonistes jouent un faible rôle dans la production du phénomène, car on ne perçoit leur contraction ni par la vue, ni par la palpation ; or si leur intervention arrêta à elle seule le mouvement, elle serait suffisamment forte pour être accessible à ces deux moyens d'investigation. Il me paraît plus vraisemblable qu'il se produit des arrêts et des reprises dans la contraction musculaire. A l'état normal, tout mouvement volontaire se présente comme l'effet d'une contraction continue, comme une contraction tonique : la différence qui existe entre le sujet sain et notre malade me paraît due en grande partie à ce que l'excitation volitionnelle qui déclenche le mouvement ne se prolonge pas en une contraction tonique du fait de l'affaiblissement de la fonction cérébelleuse. Le cerveau supplée en partie à l'insuffisance du cervelet, mais d'une manière incomplète, et il ne réussit pas à fusionner, du moins d'emblée, les incitations volitionnelles qui président au mouvement. C'est pourquoi le mouvement a changé de caractère ; au lieu d'être tonique, il est clonique, épileptoïde, *discontinu*, traduisant ainsi les interventions répétées et successives de l'écorce cérébrale. Pour Luciani, le tremblement dépendrait aussi d'une

sommatum imparfaite des impulsions élémentaires dont dépend la contraction. Russell a d'autre part démontré que la destruction d'une moitié du cervelet a pour conséquence une augmentation de l'excitabilité de l'écorce cérébrale dans

M^{rs} Henri
rue Solvay 88
19 arrondissement
Paris

FIG. 4.

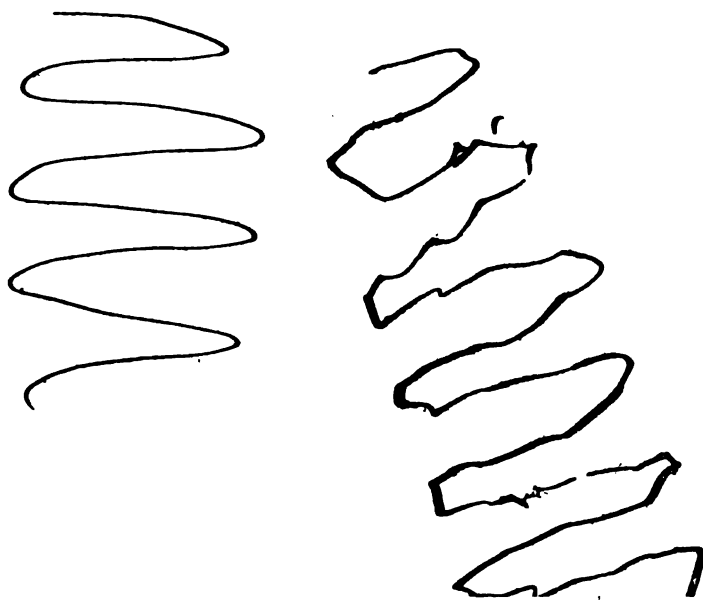


FIG. 5. — A gauche le modèle, à droite la copie.



FIG. 6. — En haut le modèle, en bas la copie.

l'hémisphère croisé, c'est-à-dire celui qui agit sur le même côté que le cervelet, dont l'influence est directe. Si la suppression ou la diminution de la fonction cérébelleuse a pour conséquence la dysmétrie et la discontinuité du mouve-

ment, il faut admettre que le cervelet exerce une influence tonique spéciale qui a pour but de régulariser le mouvement et d'en assurer l'exécution avec le minimum d'effort et l'adaptation la plus parfaite au but. C'est un régulateur.

*
*
*

Il est vraisemblable que la dysmétrie et le tremblement jouent un rôle dans les troubles d'équilibration que présente notre malade : nous ne pensons pas cependant qu'ils jouent un rôle exclusif. En effet, quand on fait tenir le malade sur une jambe, quand on lui commande de poser le pied sur une chaise, les mouvements d'ensemble du corps sont désordonnés et on n'observe pas les mouvements compensateurs qui concourent chez un sujet sain au maintien de l'équilibre. Pendant la descente d'un escalier, tandis que le pied se porte en bas sur la marche sous-jacente, le corps ne suit pas le mouvement et reste en arrière : comme je l'ai exposé autrefois dans ma thèse, le mouvement qui déplace le centre de gravité ne provoque plus les réactions musculaires toniques qui doivent assurer le maintien de l'équilibre pendant son exécution. Le cerveau supplée le cervelet dans une certaine mesure, mais imparfaitement et incomplètement.

Ces phénomènes ont, cliniquement et physiologiquement, une certaine analogie avec ceux que M. Babinski a décrits depuis sous le nom d'asynergie et qui résultent « de la perte d'association des mouvements ». Nous avons répété chez notre malade les expériences que M. Babinski considère comme propres à mettre ce dernier trouble en évidence.

1° Le malade, étant debout, doit se renverser le plus possible en arrière. Le malade ne tombe pas à la renverse, le mouvement d'inclinaison en avant et de flexion des membres inférieurs se produit comme chez un sujet sain. Par conséquent, pas d'asynergie.

2° Le malade étant étendu par terre dans le décubitus dorsal, les jambes écartées et les bras croisés, on lui commande de s'asseoir : il ne peut y réussir. Si on l'aide un peu, il réussit, en pliant légèrement les cuisses sur le bassin : ce mouvement de flexion n'est pas très accusé. Si, une fois assis, on lui demande de s'étendre de nouveau, il le fait sans que les membres inférieurs se soulèvent notablement au-dessus du sol : mais quelquefois la tête frappe le sol trop fortement : c'est un effet de la dysmétrie. En somme, dans cette expérience, l'asynergie est discutable, d'autant plus qu'il y a des sujets normaux qui ne peuvent pas s'asseoir ou s'asseyent difficilement dans les mêmes conditions et dans leurs tentatives répétées, les cuisses se plient quelquefois sur le bassin.

3° Le malade, étant debout, est invité à porter le pied sur une chaise ou un tabouret placé devant lui. Généralement le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin est exécuté en même temps que le mouvement de projection du membre inférieur. Par conséquent pas de décomposition du mouvement, pas d'asynergie.

Les résultats négatifs de ces épreuves ne prouvent nullement que l'asynergie fait subitement défaut chez notre malade, puisque nous l'avons observée dans d'autres mouvements. C'est ainsi que pendant la marche les mouvements des bras ne s'associent pas avec ceux des jambes, comme chez un individu sain. D'ailleurs, l'intensité ou la généralisation du phénomène doivent dépendre en grande partie de l'étendue ou de la profondeur de la lésion (les désordres de

l'équilibre sont beaucoup moins prononcés chez ce malade que chez ceux que j'ai étudiés autrefois avec M. Dejerine) et aussi de sa localisation, car jusqu'ici l'asynergie a été signalée et étudiée par M. Babinski chez des malades dont le cervelet n'était pas le seul organe en cause. Il y aurait lieu de tenir compte dans l'interprétation physiologique des symptômes, en général, non seulement de la localisation de la lésion sur l'écorce ou les noyaux gris centraux (j'ai insisté, dans ma thèse, sur la plus grande intensité et la plus grande persistance des symptômes chez les animaux dont on avait détruit à la fois l'écorce et les noyaux gris centraux, quand on les compare avec ceux qu'on observe chez les animaux dont on n'a détruit que l'écorce. Il en est de même chez l'homme. Le cervelet se compose en réalité de deux organes : l'écorce cérébelleuse et la masse grise centrale ou noyaux. Cette manière de voir a été partagée plus récemment par Clarke et Horsley), mais encore du degré de suppléance par le cerveau, suppléance susceptible de variations individuelles.

*
* *

M. Babinski a encore signalé chez un malade l'existence de la catalepsie, c'est-à-dire une aptitude spéciale à maintenir des attitudes fixes plus longtemps qu'un sujet normal : à défaut de catalepsie, les cérébelleux auraient conservé le pouvoir de maintenir une attitude fixe à l'égal d'un sujet normal. Voici notre malade dans l'attitude indiquée comme attitude de choix par M. Babinski : il est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses. Pendant quelques instants, le corps est instable et oscille autour de l'axe longitudinal. Après avoir décrit quelques oscillations, les membres peuvent, en effet, conserver très longtemps la même attitude : de temps en temps, on surprend quelques très fines oscillations ; en somme, il n'existe pas de différence appréciable avec ce que l'on voit chez un sujet normal. Cette stabilité contraste du moins avec les oscillations qui se produisent au début du mouvement ou de l'attitude.

Chez ce malade, il en est de même ainsi pour les attitudes des membres considérés isolément, en dehors de toute rupture de l'équilibre du corps. Dans les membres supérieurs, le tremblement existe surtout au début, puis il disparaît ; dès qu'on modifie l'attitude, il reparait. Chez les animaux dont le cervelet a été détruit, on observe un phénomène semblable lorsque plusieurs jours se sont écoulés après l'opération ; c'est surtout au début du mouvement, lorsque l'animal change d'attitude, que les oscillations se produisent, puis elles diminuent ou disparaissent. Le cervelet assure donc principalement le rétablissement prompt de l'équilibre ou de la stabilité, chaque fois que les conditions de l'un ou de l'autre viennent à être troublées.

En résumé, s'il s'agit réellement, chez ce malade, d'une lésion exclusivement cérébelleuse (et je renouvelle, en terminant, les réserves que j'ai exprimées au début de cette communication), on pourrait conclure de cette observation, en la rapprochant d'observations antérieures, que le cervelet est la source des variations du tonus musculaire qui assurent la mesure et la régularité des mouvements, le rétablissement et la conservation de l'équilibre.

J. BABINSKI. — Le malade de M. Thomas présente en partie les signes de perturbation cérébelleuse que j'ai exposés anciennement dans plusieurs communications et auxquels j'ai consacré un nouvel article dans *la Revue mensuelle de*

Médecine interne et de Thérapeutique. Ils ne sont pas ici au complet, mais cela n'a rien de surprenant, car leur réunion est exceptionnelle. J'ajoute que des lésions cérébelleuses peuvent exister sans se manifester par aucun phénomène spécial.

Je profite de cette occasion pour répondre à une critique qui m'a été faite dans dans un article publié récemment dans la *Revue Neurologique* par M. Roux, de Saint-Étienne. Ayant constaté dans un cas de grosse lésion cérébelleuse l'absence de mouvements démesurés, d'adiadococinésie, etc., et se rappelant que quelques-uns des malades chez lesquels ces troubles avaient été signalés, étaient atteints d'une lésion cérébello-protubérantielle, il conclut que ces signes dépendent sans doute d'une altération siégeant dans la protubérance et non dans le cervelet. Sans entrer dans une discussion approfondie de la question, je me contenterai de faire observer que la protubérance est en partie une dépendance du cervelet et que je me suis servi à plusieurs reprises et à dessein de l'expression un peu vague de « perturbation de l'appareil cérébelleux » pour bien établir que je n'étais pas en mesure de déterminer avec plus de précision les parties de cet appareil dont les lésions engendraient les troubles en question.

M. PIERRE MARIE. — Comme vient de le dire M. Babinski, les lésions cérébelleuses provoquent des symptômes d'intensité très variable : chez certains malades, ces troubles sont très marqués, chez d'autres, ils sont fort peu accusés. Il est d'autre part un fait qui ressort des observations que j'ai pu faire, c'est que les ramollissements corticaux du cervelet, parfois même étendus à un tiers de lobe, ne sont pas diagnostiqués habituellement ; peut-être, si l'on assistait au début de la maladie, serait-il possible de diagnostiquer la lésion d'après les signes cliniques. Mais plus tard, la chose n'est plus possible. A Bicêtre, nous ne faisons guère le diagnostic des lésions cérébelleuses que lorsque les conducteurs blancs du cervelet sont lésés.

III. Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé, avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, par M. HENRI CLAUDE. (Présentation du malade.)

Le tableau clinique de la polynévrite paraît le plus souvent réduit à l'altération des nerfs périphériques ; toutefois l'existence, dans certains cas, de troubles psychiques semble bien l'expression de lésions encéphalo-méningées. L'histoire des polynévrites infectieuses présente d'autre part de si grandes analogies avec celle des poliomyélites que dans bien des cas il est impossible de distinguer ce qui appartient à l'altération des différentes parties du système nerveux. Dans le domaine des paralysies alcooliques, on tend à admettre que la névrite est l'affection prédominante. Le cas suivant démontre que les centres nerveux et leurs enveloppes peuvent être le siège de processus congestifs ou inflammatoires, produits par l'intoxication éthylique et dont les manifestations précéderaient le syndrome polynévritique.

OBSERVATION. — B..., 49 ans, meunier, est issu de parents sans tare apparente. Il aurait eu à 7 ans une méningite dont il n'avait conservé aucun reliquat. Pas d'autres incidents pathologiques notables. Depuis trois ans fait des excès de boisson, eau-de-vie, absinthe, vin, cidre, etc. Pendant une période antérieure (avril 1908), il ressentit des douleurs dans la colonne vertébrale, la région lombaire, un engourdissement dans les jambes, avec exacerbations nocturnes. Amélioration progressive de ces troubles.

Le 4 septembre 1909, céphalée, étourdissements, douleurs dans la nuque. Il doit s'aliter, ses jambes sont faibles, ne peuvent le soutenir. Il a un peu de délire, de la constipation

opiniâtre, des douleurs dans le dos et dans les bras, qui prennent ainsi que la rachialgie un caractère d'intensité telle qu'on ne pouvait le soulever dans son lit. Rapidement les membres inférieurs sont complètement paralysés, puis, mais à un moindre degré, les membres supérieurs, surtout le gauche.

Entré à la Salpêtrière le 14 septembre, on constate un syndrome méningé caractérisé par la raideur de la nuque, l'impossibilité de fléchir la tête. La colonne vertébrale n'est le siège d'aucune déviation, mais on constate une raideur qui s'oppose à la flexion et qui ne provoque à ce moment qu'une légère douleur. Le malade ne peut ni s'asseoir, ni se retourner. Il n'a plus de céphalée ni de vomissements. Dans les membres inférieurs, tous les mouvements spontanés sont abolis, les divers segments des membres sont immobiles, flasques, dans la résolution complète. Les membres supérieurs ont conservé la plupart des mouvements, mais la force musculaire est extrêmement diminuée surtout du côté droit; à gauche, la résistance aux divers mouvements est moins affaiblie. On note un tremblement menu des mains étendues; la musculature de la face est normale. Pas de troubles dans la motilité de la langue ou du voile du palais. Abolition de tous les réflexes tendineux, du cutané abdominal, persistance légère du crémasterien; réflexe plantaire en flexion. Constipation opiniâtre, miction normale. Pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective à l'entrée. *C'est seulement vers la fin de septembre que le malade a accusé des douleurs dans les membres et qu'on a pu déceler une douleur de plus en plus vive à la moindre pression des masses musculaires et des troncs nerveux. Les masses musculaires sont molles, flasques et en voie d'atrophie. L'examen électrique montre l'existence de DR aux membres inférieurs, dans le domaine du sciatique, du crural et de l'obturateur; aux membres supérieurs la DR est nette seulement sur l'extenseur commun à droite et sur le grand pectoral, biceps, triceps, deltoïde à droite, moins nette sur les mêmes muscles du côté gauche; la DR est très prononcée sur les éminences thénars des deux côtés, un peu moins sur les éminences hypothenars et les interosseux.*

Les organes des sens sont intacts, toutefois il y a eu un certain degré de diminution de l'acuité visuelle, et l'examen oculaire fait le 15 octobre a montré que les papilles présentaient des contours estompés, aspect qui semble être dû à une atteinte de névrite en voie d'amélioration (Dr Dupuy-Dutemps). Les pupilles sont normales, pas de paralysies extrinsèques, ni diplopie, mais légères secousses nystagmiformes. Les différents organes ne présentent aucun trouble.

Depuis son séjour à la clinique, le malade est légèrement amélioré au point de vue de la motilité, mais la douleur à la pression des nerfs est toujours très vive, et on constate toujours un certain degré de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale.

Deux ponctions lombaires faites successivement à dix jours d'intervalle ont ramené un liquide légèrement jaunâtre, clair, contenant quelques globules rouges, pas de leucocytes, et coagulant spontanément d'une façon massive. L'étude chimique et biologique de ce liquide fera l'objet d'un travail de MM. Touchard et Blanchetière. En tout cas, les modifications de ce liquide, que nous ne faisons qu'indiquer, sont l'expression d'un processus méningé, symptomatique vraisemblablement d'un état congestif des centres nerveux plutôt que d'une inflammation véritable.

Au début, lorsque les manifestations paralytiques ne s'accompagnaient pas de douleurs sur le trajet des nerfs, on aurait pu penser qu'il s'agissait dans ce cas d'une méningo-myélite diffuse avec radiculites et lésions des cornes antérieures. L'intensité des phénomènes douloureux ultérieurement a montré que les conducteurs nerveux étaient évidemment en cause. Mais il ne nous paraît pas douteux que l'axe spinal a été également le siège d'un état congestif et inflammatoire, propagé aux méninges, et qui s'est traduit par la céphalée, le délire, les raideurs de la nuque et de la colonne vertébrale, et a été rendu manifeste par la constatation des modifications du liquide céphalorachidien. Il est vraisemblable encore que les altérations des racines nerveuses, qui au membre supérieur droit ont paru plus particulièrement localisées au groupe radiculaire supérieur, ont eu une certaine part dans la production du tableau clinique.

Ce fait, dans lequel il nous semble qu'on peut écarter l'existence de lésions méningées d'origine infectieuse surajoutées à l'intoxication éthylique, démontrerait donc que les paralysies alcooliques seraient sous la dépendance non seulement de la névrite, mais aussi, dans certains cas, d'altérations méningo-

médullaires plus ou moins accentuées sur lesquelles l'attention a été peu attirée jusqu'à présent. A cet égard les recherches expérimentales d'Aubertin et Lhermitte, qui ont provoqué, chez les animaux, par l'absorption d'alcool, des lésions des centres nerveux et surtout des cornes antérieures de la moelle, éclairent la pathogénie des cas de l'ordre de celui que nous avons rapporté.

IV. Trépanation crânienne décompressive suivie d'Aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de Tumeur Cérébrale, par A. Souques.

La trépanation crânienne décompressive n'a guère besoin d'être défendue comme traitement palliatif des tumeurs cérébrales. Elle y a, en effet, rendu des services appréciés. Le malade que je présente aujourd'hui à la Société pourrait servir d'exemple s'il en était besoin.

Cet homme, âgé de 32 ans, vint consulter à l'hospice d'Ivry, le 17 novembre 1908. Il se plaignait de maux de tête, qui dataient déjà de 3 ans. Ces maux de tête étaient devenus quotidiens, violents, paroxystiques, débutant tantôt dans une tempe, tantôt dans l'autre, pour gagner vite les deux côtés et se généraliser à toute la tête, mais se prédominant aux régions temporales. Ils survenaient deux ou trois fois par jour, duraient 20 minutes, et n'étaient suivis ni de vomissements ni de nausées. Ce malade se plaignait, en outre, de vertiges fréquents qui l'obligeaient de s'asseoir pour ne pas tomber. Dans certaines crises de céphalée, une fois par mois environ, il éprouvait un engourdissement et une faiblesse transitoires dans la jambe droite — il est très affirmatif sur cette localisation — qui le forçait de s'asseoir. Essayait-il alors de marcher, le pied restait tombant et buttait contre le sol, ce qui nécessitait de sa part un gros effort pour le soulever. Ce phénomène durait un quart d'heure. Le malade n'est pas absolument certain qu'il ne se soit pas produit quelquefois dans la jambe gauche.

En dehors de ces troubles, l'interrogatoire et l'examen ne révèlent aucun symptôme digne d'être noté. Le malade, bien portant et robuste, est sobre et ne fume pas. Ses antécédents pathologiques se réduisent à deux blennorrhagies déjà anciennes, guéries sans incidents. Il n'a jamais eu la syphilis. Une fausse couche d'origine traumatique, faite par sa femme, ne permet pas de soupçonner la spécificité. Il n'a jamais eu d'otite et l'acuité auditive semble normale. La motilité et la sensibilité sont intactes. Au dynamomètre, on a 55 pour la main gauche et 63 pour la droite. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles mais égaux et normaux, somme toute; le phénomène des orteils se fait en flexion des deux côtés. Tous les viscères sont sains : les urines, en particulier, ne contiennent aucune trace d'albumine. La percussion crânienne ne révèle aucune zone douloureuse.

L'examen des yeux, pratiqué par M. J. Galezowski, séance tenante, est négatif. Il montre un champ visuel normal, l'absence d'hémianopsie et de nystagmus. Les pupilles sont égales et réagissent correctement; les papilles sont peut-être un peu rouges et les veines un peu dilatées. Il n'y a aucune stase papillaire, aucune diminution de l'acuité visuelle.

Ce malade vint me retrouver pour la seconde fois, le 29 avril 1909, apportant cette note de M. de Lapersonne : « Névrite optique intense avec saillies papillaires sans hémorragie. L'acuité visuelle est de 2/10 à droite et de 7/10 à gauche. Il serait indispensable de faire une ponction lombaire pour compléter le diagnostic. » Un schéma annexé à la note indiquait un rétrécissement notable du champ visuel, de l'œil droit particulièrement.

Sur ma demande, le malade se décide à entrer à l'hospice. Il raconte que, depuis 3 mois, il a remarqué un affaiblissement progressif de la vue, surtout de l'œil droit. La céphalée, dit-il, est devenue plus vive et souvent les crises se sont accompagnées de nausées; les vertiges sont restés fréquents et la monoparésie s'est répétée de temps en temps. Un nouvel examen ne révèle aucun signe nouveau chez lui : les réflexes sont normaux, la motilité indenne, la percussion crânienne indolore, l'état général excellent. Une ponction lombaire montre un liquide clair qui s'écoule en jet et ne renferme pas de lymphocytes.

En présence de cet état, le patient est soumis à une cure hydrargyrique. Il reçoit, en 3 semaines, 20 injections de un centigramme de cyanure de mercure, et cela sans aucun

résultat. La céphalée paroxystique et les vertiges persistent sans modifications, l'acuité visuelle diminue (de l'œil droit, cet homme ne peut plus lire ni voir l'heure à la pendule). J'insiste de nouveau — je lui en avais parlé dès son entrée — sur l'utilité d'une trépanation crânienne. Devant ses hésitations persistantes, je lui fais à quelques jours d'intervalle 3 ponctions lombaires, retirant chaque fois 15 à 20 centimètres cubes de liquide. Ces ponctions n'amènent aucune amélioration, ni des maux de tête ni des troubles visuels. C'est alors que, voyant sa vue baisser rapidement, et redoutant la cécité menaçante, il se résout à l'opération.

De quel côté faire porter le trépan ? Il n'existait aucun indice certain de localisation. La névrite optique était manifestement plus marquée dans l'œil droit. Fallait-il en conclure que la lésion siégeait à gauche ou à droite ? Les avis sont partagés sur ce point. Je me basais, pour choisir le côté gauche, sur la parésie crurale transitoire, sorte d'épilepsie jacksonnienne sensitive, qui accompagnait certaines crises de céphalée. Au surplus, je recherchais les effets décompressifs d'une trépanation et n'avais pas l'espérance de trouver la lésion. Je croyais cependant, et je crois toujours, à l'existence d'une tumeur à évolution lente, ayant subi récemment une poussée. Je ne pense pas, même aujourd'hui, en tenant compte du fait qu'on n'a pas trouvé de lésion, qu'il s'agisse ici de méningite séreuse.

Quoi qu'il en soit, en présence de l'apparition récente de la névrite optique et de sa marche rapide, il importait d'agir vite, avant qu'une cécité irréparable ne survint.

La craniectomie fut pratiquée fort habilement par M. Robineau, chirurgien de l'hospice d'Ivry, le 5 juin 1909; un large volet fut pratiqué, mettant à nu la majeure partie des circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche (en particulier, les régions de Wernicke et de Broca), et la dure-mère incisée. L'hémisphère fit aussitôt hernie, mais ni la vue ni une palpation digitale délicate ne firent découvrir la moindre lésion. M. Robineau sutura la dure-mère et rabattit le volet osseux, non sans en avoir réséqué un fragment, afin de perpétuer la décompression. L'opération avait duré une bonne heure; l'hémisphère, qui faisait d'abord saillie, s'aplatit ensuite, comme s'il avait perdu une notable quantité de liquide céphalo-rachidien. Il ne survint, à la suite de l'opération, ni fièvre, ni complication d'aucun ordre.

Le lendemain matin, 6 juin, le malade, qui est un peu agité, paraît avoir recouvré toute sa connaissance, mais il présente une hémiplegie droite incomplète et une aphasie totale. Pour ne pas le fatiguer, je remets au jour suivant un plus ample examen.

Le 7 juin, l'état intellectuel paraît intact chez notre opéré qui nous accueille avec un sourire et nous tend la main. L'hémiplegie droite est modérée, mais l'aphasie est encore complète et totale. Cet homme ne peut prononcer que les mots oui et non. Il ne peut écrire que son nom (de la main gauche); il le fait vite mais en oubliant une lettre et en caractères beaucoup plus gros qu'autrefois. Lui fait-on comprendre par gestes d'écrire autre chose, il continue à écrire son nom, plus ou moins correctement. Il ne comprend aucune question et n'exécute aucun des ordres oraux suivants : Tirez la langue... Donnez-moi la main... Mettez la main sur la tête, etc. De même, la cécité verbale est absolue; on lui écrit en gros caractères : Ouvrez la bouche... Donnez-moi la main... Vous êtes méchant... il ne comprend aucune de ces phrases. De guerre lasse, il se borne à faire signe qu'il ne peut parler et que sa main droite est paralysée.

Du 7 au 11 juin le malade n'a pas été examiné. Pendant ces 4 jours les troubles moteurs et aphasiques se sont considérablement amendés, ainsi que cela résulte de l'examen fait le 11 juin.

Ce jour-là, on dit à cet homme de raconter l'histoire de sa maladie. Il le fait en ces termes : « J'ai eu ma mal à la tête, dans les journées, ça me fait, ça me faisait beaucoup de mal et puis... ma tête ma fait mal pendant 3 ans. Ah oui, c'est-à-dire que... ma... j'ai eu, tête... latin... Je peux pas dire ça. » Il répond en style télégraphique, aux courtes questions suivantes, sur son âge, le lieu, l'année, le jour de sa naissance, etc.

D. — Quel âge avez-vous ?

R. — 30, 31.

D. — Où êtes-vous né ?

R. — Gironde... dans la Gironde.

D. — En quelle année ?

R. — 77.

D. — Quels sont vos prénoms ?

R. — Edouard, Joseph.

D. — Dans quel mois êtes-vous né ?

R. — Décembre.

D. — Quel jour ?

R. — 19.

D. — Quel jour vous êtes-vous marié et quelle année ?

R. — 3 décembre 1906.

D. — Que vous a dit M. Babinski ? (dont il avait demandé l'avis récemment).

R. — La Pitié ? M. Grakinski ? il a dit que j'avais rien ici... jambe... réflexe... Comment ça s'appelle ?... je peux pas dire... a regardé pieds... a dit que c'était rien... qu'il fallait faire... un trou de chaque côté (et il montre sa tête).

Ces renseignements donnés par le malade sur sa date de naissance, ses prénoms, etc., sont exacts.

Il lit à haute voix assez correctement. Ainsi, dans une phrase de trois lignes d'imprimé, il n'estropie que quatre mots.

L'agraphie a également rétrogradé, mais elle est encore marquée. Il écrit correctement son nom, son prénom et son adresse, son lieu de naissance, non sans avoir cherché et hésité pour écrire « Libourne ». Je lui demande de nous raconter l'histoire de sa maladie; il ne peut écrire que ceci : « J'ai eu un mal de tête et trois ans... » Il corrige la faute d'orthographe du mot tête et dit : Je peux pas. Je lui dicte : Je suis malade depuis deux ans, il fait un temps superbe. Il écrit : « Suis malade depuis deux annas, il fait suis c'est m... » Il constate la faute du mot ans, en se relisant, et aussi au bout d'un certain temps le mot ordurier final. Il copie en transposant l'imprimé en manuscrit mais dans cette copie de deux lignes il fait plusieurs fautes d'orthographe : « L'alcoolisme est l'empoisonnement chronique que resurte de l'usage habituel de l'alool. » Il a corrigé l'une de ces fautes, en barrant la lettre r du mot resurte, mais sans mettre un / à la place.

La compréhension du langage parlé est aujourd'hui très étendue. Elle n'est pas parfaite, ainsi qu'en témoignent les exemples suivants :

D. — Mettez le petit doigt de la main gauche sur l'oreille droite.

Il le fait d'abord correctement, puis se reprend et le fait incorrectement.

D. — Prenez le marteau qui est sur le lit, tapez sur votre genou et donnez-le-moi ensuite.

Il a fallu lui répéter l'ordre, mais il l'a fait exactement.

D. — Ordre des trois papiers de Pierre Marie.

Il l'exécute de façon tout à fait incorrecte.

Quant aux ordres donnés par écrit, ils sont généralement bien exécutés, d'autant mieux qu'ils sont plus simples. Ainsi, on lui donne les quatre ordres suivants : 1° Tirez la langue ; 2° montrez-moi le verre sur la table de nuit ; 3° mettez l'index droit sur le pouce gauche ; 4° prenez votre verre, portez-le à la bouche et ensuite donnez-le-moi. Ces ordres ont tous été exactement exécutés, sauf le dernier, dans lequel le malade a oublié de me donner le verre.

Somme toute, les ordres oraux et écrits sont le plus souvent bien compris et exécutés, s'ils sont simples. Dès qu'ils se compliquent, le malade commet quelques erreurs de temps en temps.

L'hémi-parésie droite est peu marquée, invisible pour ainsi dire dans la marche ; elle se révèle surtout au dynamomètre. Les réflexes rotuliens sont faibles des deux côtés ; les achilléens paraissent normaux. Le signe de Babinski est net à droite ; le réflexe crémastérien est aboli et l'abdominal affaibli, de ce côté.

Au 18 juin, l'amélioration est encore plus prononcée. La motilité est normale du côté droit, et la sensibilité superficielle et profonde intacte. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont vifs des deux côtés ; le signe de Babinski est constant à droite, et le réflexe rotulien plus fort de ce côté que de l'autre.

Les progrès du côté du langage sont considérables. La parole spontanée est presque tout à fait correcte ; de temps en temps il y a un mot défectueux : « Je n'ai jamais *perdu* un jour de travail. » Il en est de même de la lecture à haute voix. L'agraphie est encore assez marquée, qu'il écrive spontanément ou sous dictée. Les ordres complexes écrits ou oraux sont le plus souvent exécutés exactement ; de temps en temps, leur exécution n'est pas parfaite.

Depuis son opération cet homme n'a eu ni céphalée ni vertiges. Sa vue s'est nettement améliorée, qu'il lise d'un œil ou des deux yeux : il voit l'heure à la pendule et peut lire sa pancarte de l'œil droit, ce qu'il ne pouvait faire avant la trépanation.

Le 26 juin, l'hémi-parésie n'existe plus fonctionnellement ; elle n'est trahie que par l'exagération relative du réflexe rotulien et le signe de Babinski (extension du gros orteil et éventail des autres). L'aphasie est guérie presque entièrement. La parole spontanée est

un peu plus lente que jadis et les mots sont quelquefois cherchés. La lecture à haute voix est correcte. Les ordres oraux, y compris celui des trois papiers de Pierre Marie, sont exécutés régulièrement. Les ordres écrits sont également compris et remplis. L'écriture est presque normale. Cependant elle est parfois incorrecte. Il est à remarquer que ce sont les troubles de l'écriture qui ont été les plus prononcés et qui ont disparu les derniers.

Un nouvel examen oculaire, pratiqué le 3 juillet, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, montre l'état suivant : à l'œil gauche, la papille n'est plus du tout saillante ; à la partie externe les bords sont très nets ; à la partie interne, ils sont un peu plus flous. Les veines sont tortueuses. A l'œil droit, la papille est très marquée, les veines sont volumineuses et tortueuses ; les bords se confondent avec le fond de l'œil. L'acuité visuelle est $V = 0,5$ pour l'œil droit et $V = 0,9$ pour l'œil gauche. Le champ visuel est moins rétréci à droite.

Il n'y a eu ni céphalée ni vertiges. Rien à relever du côté du langage ; le malade affirme cependant qu'il éprouve encore quelques difficultés de ce côté. La vision continue à s'améliorer. Le malade part en vacances ; il a constaté que le côté gauche de sa tête avait augmenté de volume et a été obligé de faire passer son chapeau au confor-mateur.

Nouvel et dernier examen oculaire, à l'Hôtel-Dieu, le 12 octobre. En voici le résultat : Mêmes lésions du fond de l'œil que le 2 juillet, avec cette différence que les veines sont moins tortueuses. Les bords des papilles aux parties externes sont plus nets. L'acuité visuelle est aujourd'hui de 1 pour chacun des deux yeux.

Actuellement l'aphasie est, semble-t-il, tout à fait disparue. Le malade déclare bien que, de temps en temps, il cherche un mot et, ne le trouvant pas, emploie un synonyme. Mais, en réalité, dans les conversations qu'on a avec lui, il est impossible de s'en apercevoir. De même l'écriture, la lecture mentale, la compréhension de la parole paraissent normales. Il affirme cependant que, quand il se fatigue intellectuellement, il a tendance à présenter quelques troubles du langage.

Il n'existe aucune trace d'hémi-parésie ni au membre supérieur ni au membre inférieur. Au dynamomètre on trouve 65 à droite et 56 à gauche. Seul le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche et le signe de Babinski (éventail seulement) persiste. Cet homme a repris son métier de tailleur d'habits, le 16 août ; il coupe et coud comme autrefois, il enfle une aiguille fine aisément et fait des coutures délicates. Avant son opération, il avait été obligé d'employer des aiguilles grosses, et encore n'arrivait-il pas à les enfiler, si bien qu'à la fin de mai il se sentait forcé de renoncer à son métier. Sa vue se fatigue cependant encore aujourd'hui à une couture fine, au bout d'une demi-heure, et se trouble s'il veut continuer. Il en est de même, et dans les mêmes conditions, s'il prolonge une lecture. Si son acuité visuelle semble pourtant à peu près normale, son champ visuel reste encore notablement rétréci pour l'œil droit ; à cet égard, les progrès sont peu sensibles.

Enfin, depuis 6 mois, il n'a eu ni céphalée, ni vertiges, ni engourdissement, ni parésie du membre inférieur droit : jusqu'ici, c'est une guérison. L'avenir dira quelle en sera la durée.

En résumé, la trépanation crânienne a produit chez ce malade une amélioration manifeste et durable. La céphalée violente, paroxystique, quotidienne, a cessé aussitôt après l'opération ; il en a été de même des vertiges et de la parésie de la jambe droite. Depuis 6 mois, la guérison de ces 3 phénomènes ne s'est pas démentie. D'autre part, les troubles visuels se sont notablement amendés et l'acuité visuelle, très affaiblie dans l'œil droit, est redevenue à peu près normale. Ce sont là des résultats qui se passent de commentaires, et qui relèvent incontestablement de la trépanation décompressive.

Celle-ci a déterminé, il est vrai, deux accidents passagers : une hémiplégie droite et une aphasie, qui ont du reste guéri en quelques semaines, et dont il ne reste aujourd'hui aucune trace appréciable.

L'évolution de cette aphasie, en quelque sorte expérimentale, ne manque pas d'intérêt : l'amélioration a été progressive et la guérison rapide. Ce sont les troubles de l'écriture qui ont persisté le plus longtemps. Le malade, homme très intelligent et assez instruit, en raconte le côté psychologique à sa manière. Il dit que, pendant les premiers jours qui ont suivi la trépanation, il ne pouvait

plus trouver un mot pour parler. « Tous les mots étaient partis, effacés, comme si on avait passé l'éponge sur un tableau », ajoute-t-il. Peu à peu, mais vite, les mots revinrent, et son vocabulaire s'enrichit. « Je me faisais l'effet d'apprendre une langue », dit-il. Je ferai remarquer ici qu'il a habité 18 mois l'Angleterre, il y a 12 ans, et a appris l'anglais. Quand on lui parlait, raconte-t-il, il ne comprenait pas le sens, quoiqu'il entendît les sons des mots ; il avait beau chercher, il ne saisissait pas. C'était comme si on lui eût parlé une langue inconnue. Peu à peu il a pu comprendre la signification de quelques mots et tâché, grâce à eux, de deviner le sens général d'une phrase, mais cela le fatiguait beaucoup et lui donnait mal à la tête. Il cherchait, quand on lui parlait, à comprendre le ton, les gestes, l'expression du visage, et à saisir ainsi des ordres, « comme un chien qui ne sait pas une langue et exécute cependant certains ordres ». Quand on lui montrait des mots écrits, il ne les comprenait pas, encore qu'il vit bien qu'il s'agissait de caractères linguistiques. C'était pour lui des caractères d'une langue qu'il n'aurait pas sue ; assez vite il a compris quelques mots. Il insiste beaucoup sur ce fait que tout cela lui faisait l'effet d'une langue étrangère, entendue ou lue.

Le 7 juin, sa mimique était très médiocre, et il était difficile de se faire comprendre de lui par gestes. J'ai eu beaucoup de mal à lui faire tirer la langue, en lui faisant le geste à diverses reprises. Il a fini par l'imiter, quoique d'une façon incomplète. Il est vrai qu'on peut admettre ici l'existence d'une certaine parésie de l'organe. Néanmoins la mimique était touchée, ce jour-là.

Il est fort intéressant de voir ce malade employer, pour expliquer le mécanisme de son aphasie, les expressions et les comparaisons dont se servent les livres classiques. Cela est d'autant plus intéressant que ce malade, quelque intelligent qu'il soit, est ignorant des choses de la médecine.

Les résultats de la trépanation décompressive sont d'autant plus favorables. évidemment, qu'on intervient plus tôt. Ici, l'opération a été relativement précoce. Les phénomènes pénibles, la céphalée, les vertiges ont disparu entièrement ; les troubles oculaires se sont améliorés notablement. Si ce malade n'avait pas hésité pendant un long mois, et avait accepté l'intervention chirurgicale proposée à la fin d'avril, il est clair que l'œdème de la papille et la névrite optique auraient amené des désordres moins marqués et laissé des reliquats plus légers. Il faut donc trépaner de bonne heure, dans les tumeurs cérébrales, quand il y a des signes de compression ; il faut trépaner avant que la vision n'ait été gravement compromise, dès que l'ophtalmoscope révèle la stase. Il faut trépaner à large volet, inciser la dure-mère, et réséquer un fragment osseux pour permettre la décompression. Si on a l'heureuse fortune d'apercevoir la lésion, et si celle-ci est extirpable, on l'enlève. Si on ne la voit pas, il convient, je pense, de s'abstenir de recherches intempestives et dangereuses. La trépanation donnera les effets décompressifs cherchés, palliatifs, sans doute, mais appréciables puisqu'ils calment la douleur, empêchent ou retardent la cécité et prolongent l'existence.

M. J. BABINSKI. — Je suis depuis longtemps partisan convaincu de la craniectomie dans les tumeurs cérébrales. D'une manière générale, je crois pouvoir dire que cette opération est indiquée chez les malades présentant des signes de néoplasme intracranien avec stase papillaire, dès que le traitement hydrargyrique s'est montré inefficace et qu'une ou deux ponctions lombaires ont été pratiquées sans résultat.

Il faut se garder de différer outre mesure, comme on le fait trop souvent, l'intervention chirurgicale qui est surtout urgente si l'acuité visuelle a subi un affaiblissement appréciable. Il est bon de se rappeler, afin d'éviter l'irréversible, que parfois la vision, après être restée longtemps voisine de la normale malgré l'œdème papillaire, peut tout d'un coup fléchir et décroître avec une grande rapidité. Il est sage de ne pas se laisser illusionner par les améliorations apparentes ou légères que l'on observe fréquemment à la suite de la cure hydrargyrique dans des cas de tumeur non syphilitique et savoir prendre une décision au moment opportun, alors que l'on est vraiment à même de faire œuvre utile.

Il est bien établi maintenant que la simple décompression qui suit l'ouverture du crâne et l'incision de la dure-mère amène ordinairement la sédation de la céphalée et la disparition de la stase, après un délai plus ou moins long, il est vrai, pendant lequel l'acuité visuelle peut encore continuer à décroître, ce qui vient à l'appui de cette idée qu'il ne faut pas trop tarder pour agir. Plusieurs de mes malades que j'ai fait opérer il y a plus de deux ans, conservent encore aujourd'hui le bénéfice d'une craniectomie purement décompressive. Mon élève, M. Trocmé, a consacré récemment à l'étude de ce sujet sa thèse qui est très documentée.

Si de plus on a le bonheur de découvrir l'agent de la compression et que celle-ci soit susceptible d'être extraite, le traitement peut donner un résultat merveilleux. J'ai vu récemment en province un malade présentant des signes de compression cérébrale, atteint depuis deux mois d'une céphalée intense prédominant au front, à droite, et depuis une quinzaine de jours dans un état voisin du coma. L'ouverture du crâne pratiquée, sur mon conseil, à la région frontale droite conduisit sur un foyer contenant environ 150 grammes d'un liquide noirâtre qui fut évacué. Quelle est la nature de cette lésion et quel est l'avenir du malade? Je ne veux pas le discuter ici. Je me contenterai de dire que, quelques heures après l'opération, le malade avait recouvré toute sa lucidité et déclarait qu'il n'éprouvait plus aucune douleur.

M. DEJERINE. — Je demanderai à M. Souques de bien vouloir nous dire quel était l'état de l'intelligence de son malade pendant tout le temps qu'a duré son aphasie?

M. HENRI DUFOUR. — Je demanderai à M. Souques de vouloir bien nous renseigner sur l'état de la paroi osseuse qui a été enlevée au cours de la trépanation de son malade. Il y a quatre ans, ayant fait trépaner une femme atteinte d'épilepsie jacksonienne, l'opération montra l'absence de toute lésion encéphalique ou méningée, mais l'existence d'une véritable ostéite condensante et hypertrophiante au niveau du volet osseux, qui fut réséqué. A la suite de l'intervention, la malade resta hémiparésiée, mais les crises d'épilepsie disparurent. Je pense que dans un certain nombre de cas où l'on ne trouve rien, l'état de la paroi osseuse peut être incriminé comme cause des symptômes constatés.

M. SOUQUES. — Le 7 juin, le malade ne présentait pas de troubles intellectuels *apparents*. En existait-il de *réels*? Je ne sais. Deux jours après l'opération, il eût été imprudent de pousser l'examen à cet égard.

Les faits que rappelle M. Dufour sont très intéressants, mais l'observation que je rapporte ne rentre pas dans ce groupe. Les os du crâne n'étaient pas épaissis chez ce malade.

V. Hémiplegie cérébrale infantile avec Aphasie, par M. DECLEUX et Mme TINEL.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant atteint d'hémiplegie cérébrale infantile avec aphasie, qu'il nous fut donné d'examiner cet été pendant que nous faisons la suppléance de notre maître, M. le docteur Netter, à l'hôpital Trousseau.

L'enfant Peg... René est âgé de 9 ans.

Envoyé à Brévannes, fin mai 1909, en convalescence de scarlatine, dix-sept jours après le début de son affection, il ne présente à son entrée aucune manifestation particulière; son état général est bon; il n'existe pas d'albumine dans ses urines.

Quelques jours cependant après son entrée à l'hospice, la température s'élève à 38°.

Le 2 juin, au soir, il se plaint brusquement de ne plus voir clair; dans la nuit du 2 au 3, il présente des mouvements cloniques qui prédominent à droite. Cette crise épileptiforme s'accompagne de perte des urines et des matières fécales, elle dure de 8 heures du soir à minuit, avec des intervalles de repos très courts.

Le 3 juin, on constate que l'enfant est très déprimé, ses urines renferment beaucoup d'albumine; dans la journée, il vomit plusieurs fois; la température est de 38° le matin, de 38°1 le soir.

Le 4 juin, on s'aperçoit qu'il est atteint d'une hémiplegie flasque prédominante à la face et au membre supérieur droit, avec hémianesthésie correspondante. Le membre inférieur est moins touché. L'enfant, couché en chien de fusil, l'ébété, prononce des paroles sans suite; l'œil droit présente du strabisme interne. La température est, le soir, de 39°4.

On pratique une ponction lombaire; elle ramène un liquide clair, contenant de nombreux globules rouges, quelques lymphocytes, mais pas de polynucléaires.

Le 5 et le 6, les mêmes accidents persistent; le 5, au soir, la température est montée à 40°, le lendemain elle retombe à 38°4.

Le 7, la face et le bras droit présentent toujours une paralysie flasque, tandis que le membre inférieur droit est contracturé; la température est descendue à 38°.

Le 8 juin, l'oreille droite présente un écoulement abondant, le pus verdâtre est très épais.

Le 9 juin, la contracture du membre inférieur droit diminue; la paralysie flasque de la face et du membre supérieur persiste.

Le 11 juin, le malade reprend un peu connaissance; on constate qu'il est aphasique, il réclame à manger par signes. L'albuminurie a disparu, l'écoulement de l'oreille droite diminue; la température est redevenue normale.

Les 13, 14 et 15 juin, la paralysie semble diminuer, un léger degré de contracture se montre dans le bras et dans la face à droite.

Les 16, 17 et 18 juin, la contracture de la face et du bras s'accroît; il existe de ce côté une cyanose très nette. L'aphasie est toujours complète, bien que l'intelligence de l'enfant soit revenue.

Les jours suivants, la contracture de la face et du bras diminue; les mouvements du membre inférieur sont complètement revenus. L'aphasie persiste.

Le 5 août, l'enfant présente une bronchite légère, de la stomatite pultacée, de la fièvre.

Le 19 août, l'écoulement de l'oreille droite réapparaît; l'enfant se plaint d'une céphalée assez vive.

Le 20 août, il est conduit à l'hôpital Trousseau; on constate l'existence d'une légère angine, un écoulement d'oreille peu abondant à gauche, mais la mastoïde est rouge et douloureuse, l'enfant se plaint d'une céphalée marquée. La température est remontée à 38°. On songe à faire opérer cette mastoïdite, mais en 3 jours la température est redescendue à la normale, la rougeur et la douleur de la mastoïde ont disparu, l'écoulement s'est tari.

L'examen des viscères ne présente rien d'anormal; les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Étude de l'hémiplegie. — L'examen de l'enfant montre qu'il persiste de son atteinte du mois de juin, une légère diminution de la motricité du membre supérieur droit et de la face une ébauche de contracture. Il ne peut fermer isolément l'œil droit; la pupille droite est un peu plus grande que la gauche; les réflexes oculaires sont normaux. On note une très légère déviation de la commissure labiale droite en haut; la langue est un peu déviée vers la droite.

Tous les mouvements du membre supérieur sont possibles, mais ils sont exécutés lentement; l'enfant est très maladroit de sa main droite, aussi ne s'en sert-il jamais spontanément. Les mouvements passifs du bras permettent de sentir une certaine résistance de contracture. La main et les doigts sont animés de mouvements athétosiques exagérés par les mouvements volontaires.

Les réflexes radial et olécranien sont un peu exagérés.

Les mouvements volontaires du bras gauche déterminent l'apparition à droite de mouvements associés assez intenses.

La sensibilité est partout normale.

Au membre inférieur, on ne trouve plus trace de paralysie ou de contracture; l'enfant marche et court facilement; il ne présente ni signe de Babinski, ni exagération des réflexes, ni trépidation épileptique.

Étude de l'aphasie (1). Parole spontanée. — L'enfant a perdu toute espèce de langage spontané; il n'a conservé à sa disposition qu'un seul mot « merde ». Tous les autres ont disparu.

Il se fait d'ailleurs très bien comprendre par signes, et son intelligence est très vive.

Parole répétée. — On arrive cependant à lui faire répéter toutes les voyelles, sauf u.

Des consonnes, le p seul est conservé; on peut donc lui faire dire papa, pépé, pipi, popo.

Chant. — Il chante la *Marseillaise*, mais sur la voyelle a, sans les paroles.

Compréhension. — Il comprend presque complètement tout ce qu'on lui dit et exécute rapidement les ordres simples (tirer la langue) et même ceux plus compliqués (se lever de son siège, aller frapper trois coups à une porte, revenir à son siège, en faire le tour et s'y reposer). Il est évident que les demandes doivent être en rapport avec l'intelligence d'un enfant de 9 ans élevé dans le milieu social auquel il appartenait. Nous avons dit qu'il répondait à toutes les questions par une mimique très expressive; son déficit intellectuel, s'il y en a, nous a paru peu marqué. Il comprend les chiffres le plus souvent et les traduit avec ses doigts, ou en tapant sur la table: il fait même ainsi de petites additions.

Lecture. — Il lit assez facilement toutes les voyelles, sauf u, mais reconnaît plus difficilement les consonnes; il ne connaît bien que les mots comme: son nom, Paris, cheval. Mais même pour ces mots, il y a parfois hésitation.

Nous lui avons montré une série de cubes sur lesquels étaient marquées les lettres de l'alphabet, en lui demandant de former son prénom; il a vite reconnu et disposé R et la dernière lettre é, mais il n'a jamais pu trouver l'n, bien que la lui mettant sous les yeux; il avait laissé cependant un espace vide entre les deux é.

Il lit bien les chiffres et les traduit par gestes.

Ecrivant au tableau: René, et son nom: Pég..., il a fait signe que c'était là son nom; par contre, les mots comme papier, porte, clef, ne sont pas reconnus.

Écriture. — L'écriture est mieux conservée que la parole parlée.

De la main gauche, il écrit spontanément son prénom, papa, une série de chiffres et de lettres en cursives ou en imprimés. Quand il ne trouve pas la façon de former une lettre, il a des mouvements d'impatience, des jeux de physionomie variés jusqu'à ce qu'il ait réussi.

Voici une copie de son prénom, des chiffres 24, 25, 26, et du mot papa.

René . 24 .
PA PA .

(1) Nous sommes heureux de remercier M. Tinel, interne des hôpitaux, qui a bien voulu nous prêter pour cette étude l'appui de sa compétence.

Sous dictée, il écrit à peu près toutes les lettres, mais ne réussit à écrire que les mots écrits déjà spontanément; il a un peu d'intoxication du mot écrit, c'est-à-dire qu'ayant écrit le mot Paris, quel que soit le mot demandé, il écrira de nouveau Paris, plus ou moins modifié par l'adjonction de quelques lettres du mot commandé.

Non seulement il écrit les chiffres sous dictée, mais il traduit un nombre donné de bâtons ou d'objets en chiffres.

Exemple de chiffres sous dictée. On dicte : 3, 7, 4, 0.

Il écrit :

3 7 4 0

On lui écrit au tableau en bâtons : IIII, II, IIIIIII.

Il écrit :

4.2.8

Il n'écrit que les chiffres de 1 à 10, et le nombre 100.

La copie est assez bien conservée.

Exemple : PARIS.

Il copie :

PARIS

Il copie aussi bien le manuscrit que l'imprimé.

Exemple de calcul. — On lui demande : 2 et 2, combien cela fait-il? Il montre 4 avec ses doigts. Même question pour 3 et 2; il montre 5.

En résumé, chez ce petit malade, nous nous trouvons en face d'une aphasie motrice pure avec alexie. L'enfant prétend bien qu'il savait lire, mais étant donné ses 9 ans et l'instruction sommaire qu'il a reçue, on doit se demander jusqu'à quel point était développée chez lui, avant sa maladie, cette notion, en tout cas d'acquisition récente.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres : elle met en évidence un fait assez commun : le développement au cours de la scarlatine d'une hémiplégie cérébrale infantile; Gouget et Pélissier ont même pu dire que la scarlatine est la cause la plus fréquente de cette affection; elle confirme de plus le début habituel de cette complication vers le troisième septennaire, au cours de la convalescence.

Plus rares, par contre, sont les faits d'aphasie persistante coexistant avec cette hémiplégie; Cotard même en niait l'existence et Bernhardt a montré tout ce que cette affirmation avait de trop absolu. Mais, généralement, l'aphasie signalée au cours de la scarlatine est essentiellement passagère; qu'elle soit due

à un trouble circulatoire momentané, qu'elle soit attribuable à l'hystérie réveillée par l'infection, ou à des phénomènes urémiques rentrant dans les cas d'aphasie toxique décrite par Trisghitta, ce qui est habituel, c'est de voir ce trouble de la parole disparaître très rapidement. Dans notre observation, l'aphasie est due à une lésion organique; elle persiste depuis 4 mois; elle s'est montrée de plus avec l'hémiplégie à cet âge de 9 ans, qui correspond juste, ainsi que le fait observer le professeur P. Marie, à ce moment où l'hémiplégie cérébrale infantile va perdre ses caractères d'hémiplégie infantile pour prendre ceux de l'hémiplégie de l'adulte.

Par quel processus organique a-t-elle été produite? L'évolution, les symptômes nous semblent devoir faire rejeter toute autre hypothèse pathogénique que celle d'un foyer de ramollissement provoqué vraisemblablement par une thrombose. Nous avons songé un moment, en raison de l'otite, à une encéphalite suppurée, peut-être à une de ces méningites suppurées sur lesquelles Gouget, puis Teissier, ont récemment insisté. Les résultats de la ponction lombaire et l'évolution surtout de la maladie doivent faire rejeter cette hypothèse. Celle de thrombose avec ramollissement consécutif est la plus vraisemblable, puisque l'auscultation attentive du cœur ne permet en aucune façon de trouver de cause d'embolie.

La localisation exacte du foyer est-elle possible? Elle nous semble pouvoir répondre à la région de la corticalité autrefois classique de la zone motrice du langage.

Un dernier point intéressant reste enfin à soulever; que peut devenir ce petit malade et que doit-on faire pour lui? Il faut évidemment chercher à le rééduquer, et pour cela le confier à un des hospices où, sous la conduite de maîtres habitués, cette rééducation est possible; vraisemblablement, et à bref délai, un succès complet récompensera les efforts du maître et de l'enfant.

M. DEJERINE. — M. Decloux a eu l'obligeance de m'amener ce petit malade à la Salpêtrière et j'ai pu l'étudier en détail. C'est un cas typique d'aphasie de Broca. Je lui ai posé à haute voix un grand nombre de questions et j'ai pu constater qu'il ne présentait pas trace de surdité verbale. Je lui ai commandé par le même procédé d'exécuter une série d'actes très compliqués pour un enfant de cet âge et l'exécution a toujours été parfaite. Chez cet enfant aphasique il n'y a donc pas trace du moindre déficit intellectuel et cependant il ne s'agit pas ici d'aphasie motrice pure, d'aphémie, puisque ce petit malade est alexique et agraphique. Quant au pronostic je le considère comme favorable, je n'ai jamais vu jusqu'ici l'aphasie motrice rester persistante chez l'enfant. On sait du reste que dans l'hémiplégie cérébrale infantile, quelque intense qu'elle soit et qu'elle demeure, l'aphasie, lorsqu'elle a existé, ne persiste pas.

M. PIERRE MARIE. — Le malade présenté par M. Decloux est très intéressant, car l'aphasie chez l'enfant est fort rare. Dans la première enfance, l'aphasie ne s'observe que d'une façon exceptionnelle. A partir de l'âge de 9 ans, en moyenne, l'aphasie devient plus fréquente. C'est à cet âge aussi que l'hémiplégie infantile prend les caractères de l'hémiplégie de l'adulte.

VI. Hémiplégie et Hémianopsie transitoires. Suites d'attaques d'Épilepsie symptomatique, par MM. KLIPPEL et STROEHLIN. (Présentation du malade.)

N. L..., horloger, âgé de 42 ans, est amené le 27 octobre 1909, à 9 heures du matin,

à l'hôpital Tenon, parce qu'il vient de perdre connaissance dans la rue. Lorsque nous le voyons, nous constatons qu'il présente une paralysie flasque du côté gauche, mais qu'il n'est ni dans le coma, ni dans la torpeur : c'est lui-même qui nous donne les renseignements très intéressants qui suivent.

Il y a 5 ans 1/2, en 1903, le malade reçut sur le côté droit de la tête, à la partie supérieure de la région pariétale, une caisse d'outils pesant environ 10 kilogrammes. Il perd connaissance pendant quelques heures, du sang s'écoule, dit-il, de ses oreilles; on diagnostique un enfoncement de la boîte crânienne.

Quelques jours après, le malade, qui avait repris son travail, se couche, s'endort et se réveille 6 semaines plus tard. D'après les renseignements, il aurait été très malade (température dépassant 40°, agitation; comme traitement, glace sur la tête et ponction lombaire), il s'agit probablement d'une méningite.

Depuis ce moment, le malade perd la mémoire, doit inscrire ce qu'on lui commande pour ne pas l'oublier, a une sensation de vide dans la tête.

Il faut noter aussi qu'à cette époque, le malade éprouve un grand chagrin intime.

Deux mois après environ, brusquement, au milieu de son travail, il tomba de sa chaise et resta sans connaissance pendant 3 jours. On constate une hémiplégie gauche et la perte de la vision de l'œil gauche presque complète, alors qu'auparavant sa vue était normale. L'hémiplégie dure 7 mois et s'accompagne, dit-il, d'une diminution de volume considérable de son bras et de sa jambe gauches. Il est guéri par l'iodure de potassium, mais éprouve cependant de la difficulté pour marcher et a une diminution de l'acuité visuelle et de la mémoire.

Le malade aurait eu, après sa perte de connaissance, quelques troubles aphasiques.

Consécutivement, le malade eut 8 crises semblables, dont voici les caractères :

Pas de perte des urines, pas de morsure de la langue, pas de mouvements convulsifs, mais amnésie complète, comme nous le montrera la description de sa dernière crise. Ces pertes de connaissance sont suivies d'une impotence passagère du côté gauche et d'hémianopsie qui rétrocede aussi progressivement.

Notons que la perte de connaissance est brusque; une fois le malade tomba d'un tramway et se luxa le genou. La pression artérielle, enfin, serait augmentée, d'après ce qu'il a entendu dire, après la crise.

Les crises sont précédées de quelques prodromes (céphalée, constipation et surtout anorexie).

Quant à la date de ses crises, le malade ne peut les préciser avec exactitude vu son amnésie. Il peut dire cependant, que la deuxième et la troisième survinrent à un an d'intervalle, mais que les six dernières eurent lieu dans ces deux dernières années; l'avant-dernière au mois de juin 1909. Nous ferons remarquer à ce propos que le malade avait cessé après sa troisième crise, pendant deux ans, son traitement ioduré.

Pendant l'intervalle de ses crises le malade est sujet aux céphalées, à des douleurs brusques et violentes s'irradiant de la tête à tout le côté gauche du corps, mais surtout à des vertiges qui présentent les caractères des vertiges épileptiques et surviennent une à deux fois par jour.

Enfin, 8 jours environ avant son attaque du mois de juin 1909, le malade eut une fugue. Devant aller travailler à Meaux, il se couche bien portant, et le lendemain se trouve à Nanterre, sans savoir comment il y est venu.

Maladie actuelle. — Mercredi dernier, 27 octobre, le malade, qui était souffrant depuis 2 ou 3 jours, se lève à 6 heures du matin, s'habille pour se rendre à son travail à Nolsy-le-Sec, et ne se rappelle plus de rien jusqu'au moment où il se trouve couché à l'hôpital Tenon. Il a donc déjeuné, marché, pris le tramway sans s'apercevoir de rien.

Salle Bichat, L... reste encore une heure sans connaissance et voici dans quel état nous le trouvons :

A la face, légère déviation des traits et de la commissure labiale à droite; la langue n'est pas déviée mais semble lourde au malade, qui éprouve de la difficulté pour prononcer certains mots.

A la partie supérieure de la région pariétale droite l'on sent une dépression très légère, qui est douloureuse à la pression.

Le bras gauche soulevé retombe sur le plan du lit, mais moins brusquement que dans l'hémiplégie ordinaire. Dans l'extension de l'avant-bras sur le bras on note une légère résistance. Le membre inférieur gauche est dans le même état.

La sensibilité au tact, à la piqure, à la température est légèrement diminuée dans tout le côté gauche du corps. Subjectivement, le malade éprouve des fourmillements

dans la moitié gauche de la face et dit qu'il a là comme un voile, un morceau de papier à travers lequel il perçoit les sensations. Pas de perte du sens stéréognostique.

L'état des réflexes est le suivant :

Rotulien et achilléen gauches très légèrement diminués.

Réflexes du membre supérieur normaux.

Réflexe crémastérien très diminué des deux cotés.

Signe de Babinski, quelques ébauches d'extension du gros orteil, mais rien de net. Pas de signe du peaucier, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Pas de troubles vasomoteurs et trophiques.

Pas de troubles des sphincters, le malade n'a pas uriné après sa crise et n'a pas présenté de rétention consécutive.

L'examen des yeux, pratiqué à plusieurs reprises, nous a donné des signes importants :

O. D. Réflexes lumineux et à l'accommodation normaux. Pas de lésions du fond de l'œil.

O. G. Réflexes lumineux et à l'accommodation un peu retardés, mais existent. Papille décolorée dans son segment temporal. Atrésie des artères qui sont très coudées à la sortie du nerf optique.

L'examen du champ visuel droit paraît normal, tandis qu'à gauche nous avons une hémianopsie prononcée, surtout pour les segments inférieur et externe.

L'ouïe serait un peu diminuée à gauche, de même que la perception des saveurs sur la moitié gauche de la langue, au dire du malade.

Pas de troubles viscéraux, rien au cœur, rien dans les urines.

Les jours suivants, la motilité revint progressivement; le 28 octobre, l'on constate quelques mouvements d'extension et de flexion des doigts. Le malade se plaint de fourmillements et surtout de crampes douloureuses dans le bras gauche, qui l'ont empêché de dormir.

Le 29 octobre, les mouvements du membre supérieur sont possibles; au dynamomètre, nous notons 24 à gauche et 60 à droite.

Le malade peut esquisser quelques mouvements de la jambe gauche; les fourmillements et les crampes sont très intenses dans le membre inférieur.

Le 30 octobre, le malade peut faire quelques pas en sautant nettement et en traînant sa jambe gauche derrière lui.

Le 2 novembre, la marche est plus facile; au dynamomètre, nous trouvons à gauche 30, à droite 60.

Nous nous trouvons donc en présence d'un homme bien portant et vigoureux dont voici les antécédents :

Rougeole dans l'enfance, pas de convulsions; paludisme à 24 ans, douleurs sciaticques à 30 ans, coliques de plomb et ascite de cause indéterminée à 33 ans. Pas d'antécédent vénérien, mais éthylisme avoué lorsqu'il était aux colonies. Au point de vue héréditaire, son père est mort d'accident, sa mère d'apoplexie; une de ses tantes a dû être internée.

Brusquement, il est victime d'un violent traumatisme cranien, à la suite duquel il présente des signes d'épilepsie (attaques, fugues, vertiges). Ces crises sont suivies d'hémiplégie et d'hémianopsie transitoires.

Ces faits nous ont paru intéressants à décrire, car l'on sait que dans l'épilepsie essentielle, des paralysies transitoires peuvent être consécutives aux attaques. Dans notre cas, nous pensons que les symptômes que nous avons décrits sont sous la dépendance d'une lésion en foyer, mais étendue, intéressant la zone motrice et le lobe occipital, c'est-à-dire qu'il s'agit d'épilepsie symptomatique. Aussi le malade bénéficierait-il peut-être d'une intervention chirurgicale.

VII. Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez une Tabétique, par M. PIERRE MERLE. (Présentation de la malade.)

Les atrophies musculaires, au cours du tabes, présentent les aspects les plus

divers. Ce cas que nous présentons, chez une malade du service de M. le professeur Raymond, par sa localisation aux muscles cervicaux s'accompagnant du reste d'atrophie musculaire des mains du type Aran-Duchenne en est une variété peu habituelle.

M^{me} S..., 45 ans. Les antécédents ne présentent rien de particulier à signaler. Pas de maladies graves. A l'âge de 25 ans, elle signale une période de céphalée qui dura trois mois et qui correspond peut-être à l'infection spécifique. En dehors de ce fait, on ne retrouve aucun symptôme de syphilis : elle n'a eu ni grossesses ni fausses couches.

Le début de son affection remonte à un an environ. L'atrophie musculaire localisée aux muscles du cou et de la nuque s'est manifestée d'une façon précoce avec des phénomènes douloureux.

Au dire de la malade, ils apparurent avant même les troubles de la marche.

Les douleurs siégeaient dans la région latérale du cou, de chaque côté, dans les



masses musculaires, comparées par la patiente à des déchirements, à une constriction pénible, sous forme de crises paroxystiques.

En même temps, la tête avait tendance à tomber facilement, son entourage remarquait fréquemment qu'elle baissait la tête et lui disait de la relever.

En même temps, les extrémités, surtout la main gauche, s'engourdisaient, étaient le siège de fourmillements, les objets étaient mal sentis. Du reste, des douleurs fulgurantes survenaient dans les jambes et les membres supérieurs.

L'atrophie musculaire fit ensuite des progrès de plus en plus rapides. La marche devint de plus en plus difficile. C'est depuis 3 mois surtout que les troubles sont marqués, et que tout travail est devenu impossible. C'est à cette époque également que l'atrophie des éminences thénar, hypothénar et des muscles des mains a commencé.

État actuel. — Au premier abord, l'attention est attirée sur les muscles du cou et la colonne cervicale : la tête est maintenue avec peine : ou bien elle tombe franchement en avant, la colonne cervicale se courbant, ou bien la tête est portée en légère extension, le menton surélevé, la tonicité des muscles extenseurs ne permettant pas de conserver la position normale. La tête étant fléchie complètement, la malade ne peut la relever qu'en prenant une sorte d'élan qui la replace en équilibre au-dessus de la colonne cervicale. La position debout ou assise est toujours pénible, la malade préfère rester couchée pour éviter cette fatigue continuelle.

L'amaigrissement du cou permet d'apprécier tous les reliefs musculaires et leur atrophie individuelle extrêmement marquée. Le bord supérieur du trapèze apparaît nettement dessiné et on peut saisir entre les doigts la masse musculaire. Les masses musculaires de la nuque sont très atrophiées, de même les sterno-cléido-mastoïdiens, les scalènes.

L'étude systématique des fonctions motrices montre qu'elles sont toutes très atteintes : c'est surtout la flexion et l'extension qui sont faibles, l'inclinaison latérale est moins affaiblie, surtout du côté droit, le côté gauche paraît du reste plus atteint d'une façon générale, c'est ainsi que le peaucier du cou dont on voit encore les fibres à droite paraît presque complètement disparu à gauche. Les mouvements de rotation sont les plus énergiques. Néanmoins, tous les mouvements volontaires, malgré l'effort qu'ils nécessitent, sont encore possibles.

Il importe de remarquer également une sorte de rétraction de la partie supérieure du trapèze qui tend à incliner la tête du côté de l'épaule droite. Quand on fait pencher la tête vers la gauche, on provoque de la douleur pour peu que l'on insiste. C'est la cause vraisemblable de l'élévation de l'épaule droite qui détermine une asymétrie très nette quand on examine la malade de face ou de dos. Il en résulte une scoliose à convexité droite pour la partie supérieure de la colonne vertébrale avec courbures de compensation dans les portions inférieures.

Les muscles de la face ne présentent pas d'altérations marquées, tous les mouvements de la mimique sont exécutés.

Les muscles des épaules, des bras, des avant-bras ne sont pas atrophiés, la force musculaire de ces divers segments n'est même pas sensiblement modifiée. Les omoplates sont normalement appliquées contre le thorax. Les muscles spinaux postérieurs paraissent atrophiés, il existe une dépression en gouttière de chaque côté de la ligne épineuse. Dans la position de repos, la malade présente, quand on la regarde de profil, une cyphose cervicale très accentuée et une lordose dorso-lombaire correspondante. Une verticale abaissée depuis l'apophyse épineuse la plus postérieure tombe loin derrière le sacrum. Il est possible qu'un certain degré d'atrophie des muscles spinaux contribue à déterminer ces déformations, mais les troubles dans l'équilibre et la statique apportés par la chute de la tête en avant en sont certainement la cause principale.

L'atrophie musculaire n'est manifeste en aucun autre point du corps, sauf pour les mains qui sont très atteintes et présentent le type de l'atrophie musculaire d'Arand-Duchenne. Cette atrophie est apparue beaucoup plus tard que celle des muscles du cou. La malade ne s'en est aperçue que depuis 4 mois environ. Elle est cependant déjà très marquée et presque symétrique (la main droite est un peu plus atrophiée). Elle porte surtout sur l'éminence thénar, l'éminence hypothénar et les muscles interosseux : les fonctions de la main sont très diminuées ; les travaux tant soit peu pénibles ou délicats sont impossibles, surtout du côté droit ; l'opposition du pouce est cependant encore possible avec tous les doigts.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés.

Examen électrique des muscles atrophiés (M. le docteur Huet). — Les réactions faradiques et galvaniques sont généralement diminuées, en particulier en ce qui concerne les sterno-cléido-mastoïdiens, le trapèze du côté droit.

A gauche, le trapèze présente des réactions faradiques très diminuées, mais non abolies, meilleures sur les fibres cervicales que sur les fibres acromiales. Les réactions galvaniques sont diminuées avec contractions lentes et $NFC >$ sur les fibres cervicales. Sur les fibres acromiales, contractions lentes et $NFC <$.

La réaction de dégénérescence existe donc seulement pour les fibres acromiales du trapèze du côté gauche.

Douleurs. — Ajoutons que la malade continue actuellement à souffrir dans la région cervicale. Les douleurs siègent en arrière de la colonne cervicale et latéralement en descendant vers les épaules : elles sont diffuses, comparables à une sensation de raideur, de constriction. Elles sont augmentées par le mouvement, cessent la nuit ou quand la malade est couchée. La pression les réveille quand on l'exerce latéralement, par exemple sur la masse des muscles scalènes comprimés sur les faces latérales de la colonne cervicale.

Quelques douleurs fulgurantes se manifestent encore dans les jambes et dans les bras.

A cela s'ajoutait enfin une série complète de symptômes tabétiques dont les principaux sont les suivants :

Marche et station debout. — La marche est très ataxique, très fréquemment la malade est sur le point de tomber.

La station debout, les pieds joints, est presque impossible, le signe de Romberg est des plus nets.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont abolis (rotuliens, achilléens), en percutant les tendons et les masses musculaires des membres supérieurs, on obtient une légère contraction. Les orteils ne réagissent pas à l'excitation plantaire.

Sensibilité à la piqure. — Il existe des zones d'hypoalgésie très nettes.

Une bande longitudinale à la face interne du bras et de l'avant-bras.

Une bande sur la face antéro-interne de la jambe droite.

Une bande mammaire transversale, du côté gauche, d'une largeur de 3 doigts.

Une zone s'étendant à presque toute la moitié gauche de la face et à une partie du cou, du côté gauche.

Au tact. — Dans les zones hypoalgésiques, elle sent le pinceau, mais accuse une sensation particulière, plus obtuse que sur les parties voisines.

A la chaleur et au froid. — Depuis le genou jusqu'à l'extrémité des membres inférieurs, des deux côtés, la malade est dans l'incapacité de distinguer le tube chaud du froid, même lorsqu'il existe une différence de température peu marquée. Ce symptôme est important à considérer et à rapprocher de l'atrophie musculaire, il est en faveur de l'hypothèse d'une atteinte de la substance grise médullaire chez notre malade.

Sensibilité profonde. — Troubles très marqués de la sensibilité articulaire, particulièrement en ce qui concerne les doigts de la main gauche et du pied droit.

Sphincters. — Envies d'uriner impérieuses. Parfois incontinence.

Symptômes oculaires. — La malade a eu autrefois de la diplopie, actuellement il n'en existe plus.

Les pupilles, légèrement inégales, ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Les pupilles sont normales.

Larynx. — Il existe une paralysie complète de la corde vocale droite et de la parésie seulement à gauche.

La voix est sourde, éteinte, voilée. Ces troubles qui datent de très longtemps ont été très intenses à certains moments où existaient de l'aphonie presque complète.

L'inspiration est bruyante, et il existe, par instants au moins, un certain degré de cornage laryngé.

Ponction lombaire. — Elle a révélé une lymphocytose très accentuée.

En résumé, cette malade tabétique a été atteinte d'atrophie musculaire précoce, préataxique, si l'on se fie à l'histoire de sa maladie rapportée par elle-même et cette atrophie s'est localisée à la presque totalité des muscles du cou et de la nuque. L'atrophie musculaire s'est aussi manifestée, mais plus tardivement, aux muscles des deux mains en respectant les groupes musculaires des épaules, des bras et des avant-bras. Il est important de préciser que la langue, le voile du palais sont absolument indemnes. Les muscles atteints présentent de la réaction de dégénérescence en un point seulement du trapèze gauche, dans le groupe des fibres acromiales. Il est très probable qu'il s'agit chez cette malade d'une atteinte des cornes grises de la moelle cervicale sur une assez grande étendue, cette hypothèse est affirmée par la considération des troubles de sensibilité à la chaleur et au froid qui existent sur toute la partie terminale des membres inférieurs, depuis le genou jusqu'à l'extrémité.

Cependant, il faut noter les douleurs précoces et persistantes, durant encore actuellement, et qui siègent dans le même domaine que les muscles atteints d'atrophie musculaire; ces douleurs sont probablement sous la dépendance de lésions méningo-radiculaires qui ont pu jouer un rôle dans la production de l'atrophie musculaire. Quant à la paralysie laryngée, si fréquente chez les tabétiques, elle ne peut guère être envisagée comme pouvant servir à la localisation anatomique des lésions de l'axe gris.

Ajoutons enfin que la colonne cervicale, examinée par les rayons X, ne présente aucune altération apparente.

VIII Présentation d'Images Cinématographiques pouvant être examinées à l'aide d'un appareil à main, par M. PAUL SAINTON.

L'utilité de la cinématographie pour l'enseignement des maladies nerveuses est reconnue par tous les neurologistes; la faveur avec laquelle ont été accueillies les projections cinématographiques de chorées que j'ai faites au Congrès des aliénistes et neurologistes, tenu à Nantes en août 1909, m'a engagé à rechercher s'il n'était pas possible d'avoir à sa disposition des images moins encombrantes que les films pratiques surtout pour l'enseignement. J'ai eu l'idée de demander à M. Gaumont de me tirer une série d'images cinématographiques d'un des malades présentés au Congrès, sur papier au gélatino-bromure, et d'utiliser, pour les regarder, le petit appareil à main connu dans le commerce sous le nom de knora.

Les images que je vous présente ont été obtenues à raison de 55 par mètre, et la quantité de mètres de pellicule sensible passant à la minute était de 20 mètres, soit 1 100 images; ces images sont donc tirées à 1/18 de seconde environ. Réunies sur un rouleau en bois et assemblées, elles peuvent être déroulées absolument comme les grandes images cinématographiques; elles sont examinées avec un grossissement assez considérable. On peut, grâce à ce procédé, avoir sous la main les protographies de malades en mouvement, et les examiner dans toutes leurs positions successives sans installation spéciale. Cet appareil a un autre avantage: comme il se tourne à la main, on peut dérouler avec une extrême lenteur une à une les images. Ainsi peuvent être examinés dans toute leurs phases, et avec une précision impossible par tout autre moyen, les mouvements normaux et complexes. Je n'en veux pour preuve que les images que je vous présente de pas successifs d'avant en arrière et sur place du tiqueur cinématographié.

Cet appareil pourrait subir quelques perfectionnements pour une étude physiologique vraiment scientifique des mouvements, démarche, tremblements, tics, etc.; on pourrait renforcer sa puissance de grossissement et permettre la vision binoculaire. J'ai tenu cependant à vous soumettre ce premier essai. Il sera dorénavant aussi facile d'étudier ces rouleaux cinématographiques de malades que des photographies ordinaires.

IX. Sclérodémie en bande et en plaques avec dystrophie considérable du membre inférieur gauche. par MM. CHENET et JUMENTIÉ.

La fillette que nous présentons est malade depuis environ 2 ans. A cette époque apparut sur le dessus du pied gauche, à la base des orteils, entre le I^{er} et le II^e métatarsien, une petite plaque d'un blanc nacré, à laquelle ni elle ni sa famille ne prêtèrent grande attention. Cette plaque était, dit-elle, tout à fait comparable à celle que l'on voit aujourd'hui sur le pied droit entre le I^{er} et le II^e métatarsien et symétrique de la première.

Cette plaque s'est étendue petit à petit, et, en même temps qu'elle gagnait du terrain, la jambe, dit la petite fille, s'amaigrissait de plus en plus.

Aujourd'hui elle forme une bande de sclérose partant de l'extrémité antérieure des deux premiers espaces interosseux, de la base des II^e, III^e et IV^e orteils et parcourt tout le dos du pied. Au niveau du cou-de-pied, elle dévie un peu en dehors et contourne la malléole externe en passant au-dessus d'elle.

Elle gagne ensuite la face externe de la jambe et s'étend sur les trois quarts inférieurs de cette face. Cette bande de sclérose présente en son centre un aspect blanc nacré, sur les bords elle est pigmentée en jaune brun.

Elle a une consistance cornée. Lisse dans la plus grande partie de son étendue, elle est fendillée au niveau du cou-de-pied. Dans toute l'étendue du dos du pied, la peau adhère aux plans profonds, elle est comme soudée aux os et ne peut être ni plissée, ni mobilisée sur eux. Cette adhérence intime cesse à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole; à ce niveau la peau indurée peut être mobilisée sur les muscles.

Il existe encore une plaque de sclérodermie au niveau de la face plantaire de ce pied gauche; à ce niveau également il y a adhérence entre la peau et les plans profonds.

Quant aux troubles trophiques qui accompagnent cette sclérodermie, ils sont tellement marquées qu'on est tenté au premier abord de leur adjuger la première place, et de considérer la sclérodermie comme un trouble connexe. On pense tout d'abord à une paralysie infantile avec troubles trophiques cutanés.

Il portent sur toutes les parties constitutives du membre inférieur de la superficie jusque dans la profondeur et frappent les muscles comme les os.

Le pied paraît réduit à son squelette; la peau est plaquée aux os auxquels elle adhère intimement. Les articulations des os du tarse ont perdu leur mobilité; il ne reste plus que quelques mouvements très limités de flexion au niveau de l'articulation tibio-tarsienne; l'extension est impossible, le pied est presque soudé à angle droit de la jambe. — A la mensuration le pied gauche est d'un centimètre plus court que le droit.

A la jambe, les troubles trophiques portent sur tout le système musculaire, région postérieure, région antérieure, région antéro-externe — bien que la sclérodermie ne forme aucune bande mince au niveau des trois quarts inférieurs de la région externe et que dans le reste de l'étendue de cette partie du membre, la peau soit parfaitement souple.

A la mensuration, la jambe gauche est de 2 centimètres plus courte que la droite, et si l'on mesure son pourtour, à 14 centimètres au-dessous des plateaux tibiaux, il a 6 centimètres de moins à gauche qu'à droite.

Le péroné et le tibia sont très atrophiés comme on peut s'en rendre compte sur cette radiographie, bien que l'enfant ait bougé, ce qui rend flous les contours des os, et les fait paraître plus larges.

La cuisse aussi est atrophiée, bien que ne présentant aucune bande de sclérose. La gauche mesure 31 centimètres, la droite 33 dans leur largeur. Le pourtour, mesuré à 13 centimètres au-dessus des plateaux tibiaux, est réciproquement de 24 centimètres pour la gauche, et de 27 centimètres pour la droite..

Dans toutes ces parties, les réactions des muscles à l'électricité sont affaiblies, elles sont presque nulles au niveau de la jambe, mais nulle part on ne constate la réaction de dégénérescence d'Erb.

Nous avons déjà signalé une autre plaque de sclérodermie que l'enfant présente au niveau de la face dorsale du pied droit, dans le premier espace inter-osseux, analogue à celle qui a marqué le début des accidents. Il y a encore une plaque de sclérodermie à la face plantaire du pied droit.

En outre on remarque une atrophie au niveau de l'ombilic dont elle occupe la partie supérieure et gauche qui s'étend de là à la moitié gauche de l'abdomen.

Enfin, il existe une dernière plaque au niveau de la grande lèvre droite.

Partout, l'enfant présente une sensibilité normale aux différents modes, tact, douleur, chaud et froid. Il n'existe qu'une très légère diminution de la sensibilité au froid et au tact au niveau des centres de la plaque.

Tous les réflexes sont normaux.

Tous les symptômes ont débuté et évolué depuis deux ans d'une façon tout à fait insidieuse. C'est par hasard que la mère s'est aperçue de l'amaigrissement de la jambe en habillant son enfant. Malgré son atrophie considérable, cette fillette de 10 ans court, saute à la corde comme les enfants de son âge.

Le diagnostic de sclérodermie que nous avons porté au début ne nous ayant pas satisfaits, nous nous sommes demandé si l'on ne pourrait rapporter à la lèpre nerveuse les troubles que présente cet enfant.

Mais bien qu'elle soit née en Russie dans un foyer de lèpre, bien qu'elle présente au niveau du trajet de son médian droit une petite nodosité qui semble appartenir au nerf, nous hésitons à porter ce diagnostic étant donnée l'absence complète de troubles de la sensibilité et l'absence de bacilles de Nansen dans le mucus Basol comme au niveau des lésions cutanées. (Examen fait par M. Viellen.)

X. Sclérodermie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire, par MM. BRISAUD et SALIN. (Présentation de la malade.)

Mlle J. L..., âgée de 67 ans, cuisinière, entre dans le service de M. le professeur Brissaud, le 23 juin 1909, pour une affection ancienne du poumon et des troubles de la parole. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux, la malade avait presque tous les hivers une bronchite; il y a 2 ans, elle eut une congestion pulmonaire, pour laquelle elle fut soignée à l'Hôtel-Dieu durant 2 mois; elle n'est pas mariée, n'a jamais eu de troubles menstruels; la ménopause est survenue chez elle à l'âge de 56 ans. C'est à partir de ce moment qu'elle commence à présenter des troubles du côté des extrémités; elle a des sensations de froid et d'engourdissement aux mains et aux pieds; ses mains deviennent violettes, puis blanches; ses ongles se sont fendillés et sont tombés de temps à autre.

Depuis quelques mois la malade éprouve une véritable difficulté à parler, et cette difficulté aurait tendance à s'aggraver; la malade fait un premier séjour de 6 semaines dans le service, puis, se croyant mieux, retourne chez elle; mais l'amélioration est de courte durée, car la malade revient salle Sainte-Anne le 23 septembre 1909.

État actuel : 28 octobre 1909. — Femme de taille moyenne, très maigre, avec un faciès un peu bété, les yeux peu ouverts regardent fixement, le masque est immobile; la peau du visage est lisse et luisante, tendue à l'excès dans la partie supérieure. Le nez est effilé. Les pommettes sont saillantes. La lèvre supérieure, tendue, semble attirée vers le haut; la lèvre inférieure, au contraire, proémine et se retourne. La malade fait perpétuellement « la lippe », et il y a un contraste frappant entre le haut du visage où la peau est comme collée, où les paupières supérieures sont enfoncées comme en une niche au-dessous des arcades sourcillères, et la lèvre inférieure et le menton, flasques, parsemés de rides profondes.

Au toucher, la peau est amincie; il y a un manque de souplesse très marqué; au niveau du front, elle desquame légèrement.

La difficulté de la parole est grande, elle a beaucoup augmenté en 2 mois; la malade comprend assez bien les questions qu'on lui pose, elle y répond avec peine, la voix est nasonnée, la parole est lente, traînante, la malade ne prononce ni *l*, ni *u*, les labiales sont difficilement prononcées. Les mouvements de la langue sont lents, mais se font à peu près normalement; toutefois la malade ne peut relever la pointe de la langue en haut.

La malade ne peut siffler, elle ne peut avancer sa lèvre supérieure.

La déglutition paraît gênée, elle salive abondamment; elle rejette difficilement sa salive au dehors et a fréquemment un râlement pharyngé. Toutefois, il ne semble pas qu'elle ait avalé de travers à aucun moment. Le voile du palais se contracte normalement.

La peau du cou est souple, le corps thyroïde est bien perceptible. Sur le corps on note de nombreuses cicatrices de variole.

Les mains de la malade sont cyanosées, violettes, avec, par place, des taches livides. Cette cyanose remonte jusqu'au poignet, mais elle est surtout marquée au niveau des doigts où l'on voit apparaître de temps à autre des plaques blanches. Les ongles sont

très déformés, plats, striés, rugueux, ternes, surtout celui du deuxième doigt de la main gauche et celui du troisième doigt de la main droite. La peau des doigts est épaisse, très peu mobile à la face dorsale et très tendue; les deux extrémités supérieures sont froides et la malade accuse une sensation de froid qui est plus intense aux doigts et se généralise à tout le membre supérieur.

Aux pieds, même cyanose, mêmes troubles trophiques originaires qu'aux mains; le gros orteil du côté droit chevauche sur le deuxième orteil; il est particulièrement déformé.

La malade marche très difficilement, en titubant, à petits pas.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs.

Les réflexes du membre supérieur sont vifs également.

Le signe de Babinski est positif à droite; légère trépidation épileptoïde.

Les masses musculaires sont partout très amoindries.

Réaction électrique normale.

Rien dans le liquide céphalo-rachidien. L'intelligence est très diminuée; la malade ne répond à tout ce qu'on lui dit, et répond fort mal aux questions qu'on lui pose.

Aux poumons, quelques râles sous-crépitaux; à la base gauche, diminution du murmure vésiculaire aux deux bases, crachats muco-purulents, sans bacilles de Koch; l'intradermo-réaction à la tuberculine est négative.

Au cœur. — Aorte un peu dilatée, deuxième bout claque, souffle systolique de la base. Pouls à 70. Pression artérielle 21 au sphygmomanomètre de Potain.

Urines normales. — Examen du sang : normal.

Pendant le premier séjour de la malade à l'hôpital, du 25 juin au 11 août 1909, le traitement opothérapique (poudre de corps thyroïde et d'hypophyse) a été suivi; nous n'avons observé aucune amélioration, la fibrolyse injectée pendant 3 semaines n'a produit aucun effet; depuis son retour, la malade prend chaque jour, alternativement, 20 centigr. d'extrait d'ovaire et 10 centigr. d'extrait de corps thyroïde, sans beaucoup plus de succès.

Dès le début, nous avons porté chez notre malade le diagnostic de sclérodermie et de maladie de Raynaud; les signes qui caractérisent ces deux syndromes sont évidents chez elle. Leur association est d'ailleurs très fréquente. Si nous rapportons ici cette observation, c'est que la maladie nous semble évoluer anormalement et qu'il existe chez cette femme des signes surajoutés dont l'interprétation est plus délicate.

Pour les uns, maladie de Raynaud et sclérodermie sont la résultante d'une insuffisance pluriglandulaire, et l'insuffisance de la glande thyroïde a été plus particulièrement signalée (cas de Claude, Alquier et Touchard, Beer, Dupré et Rahn, etc.). Les auteurs ont obtenu chez leurs malades une notable amélioration des symptômes par la médication thyroïdienne; notre malade n'a pas été modifiée.

D'autres auteurs, avec M. Poncet, donnent à la sclérodermie une origine tuberculeuse; notre malade n'a pas réagi à l'intradermo-réaction et n'a pas de lésions des sommets. Il n'y a eu à aucun moment, chez notre malade, de douleurs articulaires permettant de rattacher la sclérodermie et la maladie de Raynaud à l'évolution d'un rhumatisme chronique.

D'autre part, nous avons été frappés par le facies de notre malade, facies lippu, lèvre inférieure éversée, amaigrissement extrême, difficulté de la parole très marquée; c'est bien là le facies d'une bulbaire.

Enfin, la présence du signe de Babinski du côté droit, de trépidation épileptoïde à droite, la réactivité exagérée de la malade, ses troubles de la marche, l'affaiblissement très marqué de son intelligence peuvent faire penser au diagnostic du syndrome pseudobulbaire. Mais le début a été progressif, et il n'y a pas eu d'ictus dans les antécédents de la malade. Peut-être l'évolution viendrait-elle orienter le diagnostic dans un sens ou dans l'autre?

Nous nous contentons de signaler, une fois de plus, l'association des deux syndromes : sclérodermie, maladie de Reynaud, chez une malade présentant

des signes bulbares, — ou pseudobulbares, — association qu'il est difficile de rattacher à aucune des causes invoquées jusqu'à présent.

XI. Sur un cas de Tabes avec paralysie antibrachiale à type saturnin, par MM. BRISAUD et FOIX. (Présentation du malade.)

Den..., électricien, 47 ans, se sait syphilitique depuis l'âge de 38 ans (1900). Il eut à ce moment une ulcération de la lèvre dont on ne lui dit pas la nature, mais pour laquelle on le soigna par le sirop de Gibert.

En 1904, il ressentit les premières atteintes d'un tabes dont il présente actuellement tous les signes. C'étaient de violentes douleurs traversant en éclair les jambes et les bras. Il avait en même temps des douleurs en ceinture, du dérochement des jambes, des sensations parasthésiques. Le sol lui paraît mou, il se déprime sous ses pas.

Deux ans après, il a présenté des troubles urinaires, d'abord simples difficultés pour uriner. Il était obligé de pousser. Puis incontinence d'urine passagère, enfin depuis quelques crises de rétention avec incontinence.

Il entre salle Saint-Thomas le 9 avril 1909, se plaignant de ses jambes, de ses mains qui sont, dit-il, paralysées, et de deux ulcérations plantaires, ne cicatrisant pas, qu'il présente depuis 6 mois et pour lesquelles on l'a soigné en vain.

Rien de très spécial dans ses antécédents héréditaires. Son père est mort à 74 ans, sa mère à 44; il ne peut préciser de quoi. Il a un frère bien portant, une sœur morte à 54 ans de tuberculose pulmonaire. Lui-même toussaille depuis son enfance. Il n'a rien eu de bien saillant en dehors de l'accident très probablement spécifique déjà mentionné. Une blennorrhagie à 18 ans, pas d'éthylisme.

Il est électricien depuis 30 ans et n'a guère de raisons de faire du saturnisme. Cependant il est appelé de temps en temps à faire quelques soudures à base de plomb. Rien en dehors de ces contacts insignifiants. Il n'a pas eu de coliques de plomb. Ses dents sont sales, un peu noires à leur base. Mais le rebord gingival est libre, le malade n'a pas de vrai liseré de Burton.

Ces faits sont importants en raison des caractères de la double paralysie antibrachiale qu'il présente et que nous décrirons tout à l'heure.

À l'examen, l'on constate des signes évidents de tabes.

La marche est très pénible. L'ataxie est marquée, le malade talonne et élargit sa base de sustentation. Il tend à tomber en arrière, et l'on est parfois obligé d'aller à son secours.

Arrêté les talons joints, les yeux fermés, le malade présente un signe de Romberg très net.

Réflexes rotuliens abolis. Réflexes achilléens abolis. Pupilles étroites inégales, la droite plus large que la gauche. Signe d'Argyll bilatéral au direct et au consensuel.

Incoordination motrice aux membres supérieurs, le malade plane au-dessus des objets qu'il veut saisir, mais il faut tenir compte de grosses lésions paréto-amyotrophiques sur lesquelles nous reviendrons.

La sensibilité objective au tact, à la piqure, à la chaleur, est conservée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. On ne trouve pas de zone radiculaire ou autre d'hypoesthésie.

Le sens musculaire paraît moins touché que ne le ferait croire l'ataxie. Il n'y a pas de perte de la notion de position des membres tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. La sensibilité osseuse est conservée.

La vue reste bonne, pas de troubles de l'ouïe.

Au niveau du pli de flexion du gros orteil, à droite et à gauche, on constate une ulcération plantaire à bord calleux, présentant les caractères objectifs du mal perforant le plus typique. Pas d'autres troubles trophiques, du moins aux membres inférieurs.

Depuis quelques mois le malade est sujet à des crises laryngées. Sa voix est éraillée depuis 3 ou 4 ans, et d'ailleurs on constate dans sa zone sus-épineuse droite des craquements fins, symptômes non douteux d'une tuberculose pulmonaire au début.

Mais en outre il présente des ictus laryngés caractéristiques. Il en a eu plusieurs avant son entrée (avril 1907) dont deux se sont terminés par chute avec perte de connaissance. D'avril à novembre 1907 il en a présenté encore une dizaine. Un examen laryngoscopique pratiqué par le docteur Guisez a montré une parésie des tensions des cordes vocales et des ary-aryénoïdiens.

Pas de laryngite tuberculeuse ou spécifique

Enfin les troubles vésicaux ont empire également du mois d'avril au mois de novembre.

En avril il n'avait eu que quelques crises de rétention passagères, depuis la rétention chronique s'est installée avec incontinence et miction par regorgement. Depuis le mois d'août le malade présente de l'infection vésicale, d'ailleurs assez bien supportée.

Le malade n'a jamais eu de crises gastriques.

État général médiocre. Sommet droit, lésion de bacillose au début. Appétit conservé, ventre souple, mais langue blanche et constipation opiniâtre. Cœur un peu sourd, pouls régulier bien frappé à 76. Pas de bruit de galop. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Rien au foie ni à la rate.

La ponction lombaire montre un liquide clair, coulant en jet, semblant hypertendu.

Lymphocytose franche. Albumine en excès.

Somme toute, tabes classique, assez complet, assez rapide avec ictus laryngés menaçants, de symptomatologie à peu près banale si le malade ne présentait du côté des membres supérieurs des troubles paralytiques et amyotrophiques qui appellent d'emblée l'attention.

Ces troubles ont débuté au mois de mars 1908, mais depuis longtemps déjà le malade présentait dans les bras des douleurs fulgurantes remarquables par leur violence et leur ténacité. Ces douleurs ont débuté en 1905, et depuis lors le malade les a ressenties à intervalles variables. Elles survenaient par crises dont la dernière remonte à 8 mois.

A partir du mois de mars le malade a vu son adresse diminuer peu à peu, il lui a été ensuite impossible d'étendre d'abord le médus, puis l'annulaire droits, le petit doigt et l'index faisant les cornes. Presque en même temps la main gauche est prise de façon symétrique.

Bientôt les mouvements d'extension du poignet deviennent impossibles d'abord à droite, puis à gauche.

Enfin le malade est entré en avril avec une paralysie des extenseurs double et symétrique qui depuis a persisté en s'aggravant légèrement.

Cette paralysie est caractérisée :

1° Par l'impotence à peu près absolue des extenseurs des doigts, le malade est incapable de relever sa main. Celle-ci tombe flasque au repos;

2° Par l'atteinte profonde des deux cubitaux antérieur et postérieur, le malade est incapable d'exécuter avec sa main des mouvements de latéralité;

3° Par la conservation relative des muscles interosseux et des éminences thénar et hypothénar. L'extension des doigts, la première phalange étant fixée se fait bien. Les mouvements de latéralité et d'opposition du pouce sont possibles;

4° Par la conservation du long supinateur qui se tend comme une corde lorsqu'on ordonne au malade de fléchir le bras tout en s'opposant à ce mouvement. Le muscle a cependant perdu quelque peu de sa force, car on parvient assez aisément à triompher de sa résistance.

Les muscles du bras, triceps, biceps, sus et sous-épineux sont eux aussi quelque peu touchés, mais bien moins que les muscles antibrachiaux.

Cette paralysie symétrique est un peu prépondérante à droite, très marquée d'ailleurs des deux côtés.

Les réflexes du poignet et du coude sont abolis.

La force des fléchisseurs est diminuée, même en tenant compte de la fausse diminution qui entraîne la paralysie des antagonistes.

Cette paralysie à type de paralysie radiale s'accompagne d'atrophie musculaire, cette atrophie étant d'ailleurs quant à son importance et sa topographie exactement superposée à la paralysie.

Les cubitaux sont les plus pris, puis viennent les muscles extenseurs des doigts,

très touchés également. Les muscles thénar et hypothénar, le 1^{er} interosseux sont à peu près indemnes.

Le biceps, le triceps, les sus et sous-épineux, les supinateurs paraissent amaigris, mais incomparablement moins que les muscles du groupe antibrachial.

Les fléchisseurs et les épitrochléens sont également presque respectés.

Les pectoraux semblent normaux.

Au point de vue électrique, on trouve de même : Une R. de D. complète pour les cubitiaux. Très marquée pour le groupe des externes. Les supinateurs, les muscles brachiaux, les fléchisseurs sont relativement respectés, mais présentent une forte diminution de l'énergie de la contraction. Il en est de même des muscles des éminences thénar et hypothénar.

Pas de troubles de la sensibilité objective à l'un quelconque de ses modes.

Du côté droit, le malade présente à la face dorsale de la région carpienne de la main une tumeur dorsale du carpe caractéristique.

Le même trouble trophique est ébauché du côté gauche.

Somme toute, l'ensemble des troubles atrophiques et paralytiques que présente notre malade reproduit par sa symétrie, sa topographie, son évolution même le type de la paralysie saturnine.

Or, notre malade n'a jamais présenté de symptômes d'intoxication saturnine. Il n'a ni dans son état ni dans son genre de vie de raisons valables d'en présenter.

Par conséquent, une fois faites les réserves motivées par la latence parfois absolue de l'intoxication saturnine et la possibilité d'antécédents échappant à toute investigation, il nous semble logique d'admettre qu'il s'agit plus vraisemblablement de paralysies amyotrophiques d'origine tabétique ou tout au moins syphilitique comme le tabes de notre malade.

Les amyotrophies que l'on observe au cours du tabes sont ordinairement symétriques et fréquemment localisées au membre supérieur, mais elles prennent le plus souvent le type de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne. Dans son mémoire classique M. Dejerine cite un seul cas personnel de type Duchenne-Erb, et signale simplement l'existence possible du type antibrachial. Il existe cependant un nombre assez considérable d'observations où la paralysie radiale est signalée au cours du tabes.

Mais la précision avec laquelle la double paralysie antibrachiale de notre malade reproduit le type saturnin paraît exceptionnelle.

Quel peut être en pareil cas la lésion initiale?

Trois lésions restent en présence pour expliquer les atrophies musculaires du tabes :

1^o La théorie cellulaire que l'on tient la lésion cellulaire comme d'origine directement syphilitique (Raymond) ou qu'on la rattache à l'évolution des altérations médullaires préexistantes, selon la vieille théorie de Charcot-Pierret, confirmée depuis par les observations de Schaffer, de Marie, de Raymond et Artaud, de Wilson;

2^o La théorie névritique soutenue par M. Dejerine et ses élèves. Dans les 19 cas de la monographie de M. Dejerine les lésions sont toujours névritiques;

3^o La théorie radriculaire de M. Nageotte étayée de l'importance qu'ont donnée aux radiculites les travaux de M. Dejerine et Camus et de Lortat Jacob et Sabaréanu.

Il ne nous semble pas très vraisemblable d'invoquer ici des lésions cellulaires. Les lésions des cornes antérieures déterminent en effet généralement le syn-

drome de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne, où notre malade a ses éminences thénar et hypothénar relativement conservées. Elles n'expliquent pas l'intensité et la ténacité des douleurs qu'il a éprouvées au niveau de ses membres supérieurs.

D'autre part, si l'on admet l'origine périphérique des lésions, l'hypothèse d'une radiculite paraît plus satisfaisante. En effet :

1° Elle explique fort bien les douleurs de notre malade et leurs caractères, douleurs profondes, radiculaires sans topographie périphérique ;

2° Elle explique la topographie de la paralysie amyotrophique qu'il présente, amyotrophie à type antibrachial atteignant plus légèrement les muscles du bras et jusqu'au sus et sous-épineux ;

3° Elle cadre bien avec ce que nous savons aujourd'hui de la fréquence et de l'importance des lésions radiculaires au cours du tabes.

XII. Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb, par MM. E. LONG et G. AUDÉOUD. (Travail de la Clinique médicale de Genève, professeur BARD.)

Nous apportons à la Société de Neurologie l'observation avec examen histologique d'un cas de syndrome d'Erb, dans la symptomatologie duquel on trouve une particularité intéressante : des troubles très manifestes des réactions pupillaires.

OBSERVATION (résumée). — D... Eugène, 46 ans, jardinier, entré le 11 mai 1906, à l'hôpital de Genève, dans le service de M. le professeur Bard, chef de clinique M. G. Audéoud.

Anamnèse. — Rien à relever dans les antécédents héréditaires et personnels ; pas de syphilis ; le malade prétend avoir fait un usage modéré des boissons alcooliques jusqu'à la maladie actuelle qui a débuté insidieusement dans le mois de janvier précédent par un affaiblissement progressif de la force musculaire ; depuis ce moment il a consommé du vin en plus grande quantité, pour se fortifier, dit-il. En février, il a eu une laryngite : en avril, il a commencé à se plaindre de douleurs nocturnes dans les jambes et d'un sommeil agité, avec cauchemars fréquents.

Depuis trois semaines l'affaiblissement a empiré, la marche est devenue plus difficile et incertaine ; les mouvements des doigts et des mains ont faibli au point de forcer le malade à interrompre son travail de jardinier.

État actuel (à l'entrée). — Appareil respiratoire : rien d'anormal. Appareil circulatoire : pouls constamment entre 108 et 120, sans fièvre. Appareil digestif : perte de l'appétit, constipation, augmentation de volume du foie. Pas d'albumine, ni de glycosurie.

Système nerveux : faiblesse des membres supérieurs avec parésie prédominante dans les extenseurs de la main et des doigts. Parésie encore plus marquée aux membres inférieurs, surtout dans les jambes ; la démarche est incertaine, talonnée. Parfois, quand le malade se met debout, ses jambes cèdent et il s'affaisse. Pas de parésie faciale, pas de dysarthrie. Réactions normales des pupilles à la lumière et à la convergence.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée. Les crampes dans les mollets persistent.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexe cutané plantaire en flexion.

Pas de troubles sphinctériens. (Le malade dit que depuis plusieurs mois il doit se relever la nuit pour uriner, mais dans la journée sa vessie fonctionne normalement.)

25 mai. — Le malade se plaint de ne plus pouvoir fermer l'œil gauche. On constate de ce côté une parésie du facial supérieur. La faiblesse des membres supérieurs et inférieurs a encore augmenté. En outre, pour la première fois on trouve des signes pupillaires anormaux ; la pupille gauche réagit mal à la lumière et ne tient pas la contraction. La pupille droite réagit encore et, par réflexe consensuel, elle provoque la contraction de la pupille gauche.

L'examen laryngologique ne montre rien d'anormal.

Une ponction lombaire faite le même jour ne donne pas de culot à la centrifugation et aucun élément figuré à l'examen cytologique.

29 mai. — Examen ophtalmologique pratiqué par M. le professeur Hattenhoff : Pupille

petites, la gauche plus que la droite. Réaction à la lumière très diminuée, surtout à gauche; la réaction à la convergence existe encore, mais elle est faible des deux côtés. Paralyse des orbiculaires palpébraux, beaucoup plus marquée à gauche, le clignement physiologique n'est que faiblement ébauché. Intégrité des mouvements des globes oculaires. Fond de l'œil normal.

Malgré l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, de troubles sphinctériens et d'altérations de la sensibilité cutanée, les signes pupillaires constatés, joints à une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, font penser à un tabes fruste ou à une névrite motrice diffuse. Le traitement spécifique est aussitôt institué (iodure de potassium et frictions mercurielles). Mais, soit par la nocivité du traitement, soit par évolution naturelle de l'affection, le malade tombe les jours qui suivent dans un état de plus en plus inquiétant.

6 juin. — Inertie presque complète du tronc et des muscles. La paralysie faciale a augmenté. On constate de la dysarthrie et de la dysphagie. Respiration pénible avec congestion de la base droite. Le pouls est toujours à 110. Pas de fièvre. Les pupilles sont en myosis et réagissent à peine à la lumière.

7 juin. — Cyanose des extrémités. Rétention d'urine. Aggravation des troubles respiratoires, le diaphragme est paralysé: il n'y a qu'une respiration costale supérieure.

8 juin 1906. — Décès.

A l'autopsie faite par M. le professeur Askanazy on note de l'hypostase des deux bases pulmonaires, de la bronchite, une gastrite chronique, un cœur flasque et de l'hypémie du foie et des reins. M. Askanazy a eu l'amabilité de nous remettre le cerveau et la moelle et de nous laisser prélever des nerfs périphériques.

Examen histologique. — Plusieurs racines rachidiennes antérieures et postérieures et des filets nerveux périphériques ont été dissociés, après fixation par l'acide osmique. Des segments de la moelle épinière et tout le bulbe rachidien et la protubérance auriculaire ont été étudiés avec les méthodes de Marchi, de Weigert-Pal et de Van Gieson, de même que des fragments des nerfs médian, cubital, radial, circonflexe, crural, tibial antérieur, pédiéux, phrénique, pneumogastrique, hypoglosse; de même deux ganglions spinaux, le ganglion de Gasser, et un ganglion du sympathique cervical.

Le résultat de cet examen histologique est complètement négatif. On ne trouve en effet à signaler qu'un état congestif de la moelle épinière et du bulbe, explicable par l'asphyxie terminale. Dans les centres on ne voit aucun processus dégénératif ou inflammatoire des éléments parenchymateux et interstitiels, ni des méninges; de même sur les racines rachidiennes et les nerfs périphériques. La méthode de Marchi, appliquée dans des conditions très favorables, puisqu'il s'agit d'une maladie de courte durée, ne révèle ni lésions primitives, ni dégénérescences secondaires.

Le diagnostic de syndrome d'Erb n'a été fait ici que rétrospectivement, après une période terminale marquée par des troubles bulbaires intenses et après le résultat négatif de l'examen histologique du système nerveux central et périphérique. Lorsque le malade arriva à l'hôpital, il présentait un état de grande faiblesse musculaire prédominant aux extrémités des membres; les réflexes tendineux étaient abolis, on notait quelques douleurs dans les masses musculaires, le diagnostic de polynévrite motrice paraissait le plus vraisemblable; la tachycardie pouvait s'expliquer par une atteinte du pneumogastrique. L'hypothèse d'un syndrome d'Erb ne fut pas émise, à cause de l'absence de phénomènes bulbaires et parce que le sujet déjà très affaibli après 5 mois de maladie, ne présentait pas les alternatives d'épuisement et de retour momentanés à la force musculaire qui attirent habituellement l'attention. Ce n'est que 15 jours avant la mort qu'est apparue la paralysie des orbiculaires palpébraux et en même temps des symptômes pupillaires très manifestes. Nous avons évité de les dénommer: signe d'Argyll Robertson, car ce terme n'est applicable que lorsque l'intégrité du réflexe de convergence contraste avec la perte du réflexe à lumière; mais en pratique il est admis que des pupilles inégales et en myosis, ne se rétrécissant que peu à la convergence des globes oculaires et encore moins sous l'excitation de la lumière, conduisent presque aussi sûrement que le signe d'Argyll Robertson complet à l'hypothèse d'une syphilis ancienne.

En dehors de la syphilis, ces syndromes pupillaires n'ont été signalés que comme des exceptions : dans la syringomyélie (Dejerine et Mirallié, Rose et Lemaitre), dans la névrite interstitielle hypertrophique (Dejerine), et récemment dans deux observations de lésions des pédoncules cérébraux par Guillain, Rochon-Duvignaud et Troisier. Dans la paralysie bulbaire asthénique d'Erb-Goldflam, il n'en a pas été fait mention jusqu'à présent, du moins à notre connaissance (Grocco seul parle d'un épuisement rapide des réflexes pupillaires). Ce qu'on observe habituellement dans cette maladie, ce sont des paralysies des muscles moteurs de l'œil, sans troubles fonctionnels de la musculature interne : dans le cas que nous rapportons c'est le phénomène inverse qui s'est présenté, constituant aussi une nouvelle exception à ajouter à celles que nous venons de rappeler. Mais il faut ajouter que lorsqu'il s'agit de sujets syphilitiques, de tabes frustes en particulier, on trouve presque toujours une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; MM. Babinski et Charpentier ont avec raison insisté sur la coexistence habituelle de ce symptôme avec le signe d'Argyll-Robertson. L'absence de lymphocytose chez notre sujet, bien qu'elle n'eût pas une valeur absolue, infirmait le diagnostic ; l'évolution finale de la maladie et l'examen histologique en fournissent la démonstration.

En résumé, l'observation que nous publions est celle d'une forme inusitée de syndrome d'Erb : les phénomènes céphaliques ne sont apparus que tardivement, dans la période terminale, et ils ont été accompagnés de troubles des réactions pupillaires semblables à ceux que l'on observe dans le tabes ou la paralysie générale.

XIII. Étude sur la radiographie de la Selle Turcique, par MM. TOUPET et INFROIT. (Présentation de radiographies.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, au nom de M. Infroit et au mien, une étude sur la radiographie de la selle turcique.

À l'heure actuelle la radiographie de la selle turcique est le complément indispensable de toute affection où l'on soupçonne une tumeur de l'hypophyse. C'est sur la radiographie uniquement que le chirurgien peut juger si la tumeur est ou n'est pas opérable, or, jusqu'à présent on a radiographié la selle turcique sans aucune méthode, sans tenir compte :

1° Des différences considérables qu'il y a entre les différents types de selles turciques à l'état normal ;

2° De la différence d'image que peut donner une même selle turcique suivant son orientation.

Suivant le déplacement du rayon normal pour une orientation donnée, pour qu'une radiographie de selle turcique soit valable il faut :

1° Que la selle soit orientée dans un plan rigoureusement perpendiculaire à la plaque sensible ;

2° Que le rayon normal passe par le centre de la selle turcique.

Voici de quelle façon nous avons résolu le problème.

Nous avons déterminé sur un grand nombre de crânes la projection de la selle turcique sur la région temporale : en règle générale on peut prendre comme point de repère le milieu d'une ligne qui unit l'angle externe de l'œil au bord supérieur du conduit auditif externe.

Pour repérer sur la plaque d'une manière visible les deux points cutanés qui représentent la projection de la selle turcique, nous les avons marqués par deux index métalliques.

Il s'agit donc, pour avoir une radiographie valable, de faire passer le rayon normal par les deux index métalliques collés sur les deux points cutanés rigoureusement symétriques qui doivent répondre à la projection de la selle turcique. De cette façon les deux index et la selle turcique étant sur la même perpendiculaire qui en l'espèce se trouve être le rayon normal, les deux conditions du problème se trouvent résolues :

a) L'axe de la gouttière est perpendiculaire à la plaque;

b) Le rayon normal passe par la selle turcique.

M. Infroit a fait construire un appareil très simple qui permet de repérer d'une façon rigoureuse le rayon normal de l'ampoule pendant toute la durée de l'opération.

Ce rayon est représenté par un fil à plomb et il devient facile de faire passer les deux index métalliques collés sur la région temporale par le rayon normal.

On commence par placer une plaque sous l'ampoule dans son enveloppe et on marque exactement le point où vient tomber le rayon normal représenté par le fil à plomb.

On fait coucher le malade de telle façon que sa tête repose par une de ses faces sur la plaque et que l'index métallique visible vienne se superposer au point marqué sur la plaque indiquant le passage du rayon normal.

L'index et le point marqué devront rester rigoureusement superposés pendant toute l'opération.

Il ne reste plus qu'à incliner l'autre côté de la tête qui regarde l'ampoule jusqu'à ce que le fil à plomb vienne tomber sur le 2^e index. Si l'autre index n'a pas bougé de place, nous aurons une radiographie parfaite et nous pourrions l'affirmer lorsque sur le cliché les deux index métalliques auront leur image superposée au centre de la selle turcique.

La pratique a confirmé l'exactitude de l'hypothèse et vous pouvez voir sur la planche I une radiographie où il y a superposition des index, la selle turcique n'est nullement déformée.

Les deux apophyses clinoides antérieures et postérieures droite et gauche sont superposées, la lame quadrilatère est représentée par une ligne verticale sans épaisseur.

Nous avons pratiqué ensuite deux séries d'expériences pour démontrer l'influence respective du déplacement du rayon normal et de l'inclinaison de la selle turcique.

Sur cette série de 5 radiographies réunies sur la planche II, nous avons fait successivement passer le rayon normal par l'index, puis aux quatre points cardinaux distants de 1 cent. $1/2$ de l'index repère pris comme centre. Vous pourrez vous rendre compte qu'à la distance de 70 centimètres où nous avons placé l'ampoule, on peut déplacer le rayon normal de 1 cent. $1/2$ sans modifier sensiblement l'image de la selle turcique, à condition naturellement que celle-ci reste rigoureusement parallèle à la plaque.

A cette distance, en effet, les rayons sont presque parallèles, mais si on exagérât davantage le déplacement du rayon normal on aurait des déformations tout à fait comparables à celles que donnent les changements d'orientation de la selle.

Sur une deuxième série de 5 radiographies, nous avons cette fois fait passer le rayon normal par la selle, mais nous avons incliné successivement la tête vers le vertex, vers la mastoïde, vers l'occiput et vers le front. Nous efforçant de n'avoir comme écart entre les deux index métalliques que 3 centimètres, autrement dit inclinant chaque fois la tête de 1 cent. $1/2$ dans un sens et de 1 cent. $1/2$ en sens contraire.

Il suffit de comparer entre elles la radiographie normale et les 4 radiographies où l'orientation de la tête a été changée, pour voir quelles modifications profondes de l'image un déplacement aussi minime peut produire.

Dans l'inclinaison frontale et occipitale la lame quadrilatère se place de champ et son ombre s'élargit considérablement, la selle turcique semble beaucoup étroite; en exagérant un peu l'inclinaison, la lame quadrilatère remplit toute la gouttière qui n'est plus visible.

Les apophyses clinoides antérieures et postérieures restent sur la même ligne verticale.

Dans l'inclinaison vers le vertex et la mastoïde, la lame quadrilatère n'est représentée que par une ligne mince, mais les apophyses clinoides ne sont plus sur la même horizontale et leurs ombres sont distinctes au lieu d'être superposées.

On comprendra alors facilement pourquoi beaucoup de radiographies n'obtenaient jusqu'à présent que d'une façon très inconstante l'image de la selle turcique, avec un déplacement de 5 centimètres sur la verticale; surtout dans le sens antéro-postérieur l'image de la selle turcique devient illisible.

Nous avons cru utile de vous montrer également des radiographies de différents types

notable, d'où il résulte l'asymétrie du visage. La sensibilité cutanée, la sensibilité muqueuse (conjonctivale et pituitaire), la sensibilité cornéenne sont normales. Il n'existe pas d'anosmie; l'audition est excellente; les sinus sont sains. La motricité de la face et des globes oculaires est normale.

Cette femme présente donc un signe d'Argyll Robertson unilatéral, accompagné de troubles oculo-sympathiques unilatéraux et du même côté. L'inégalité pupillaire a été constatée dès l'âge de 11 ans, après une maladie pyrétique; peut-être est-elle, ainsi que le signe d'Argyll coexistant, antérieure à cette maladie ou peut-être a-t-elle été provoquée par elle. Rien n'autorise à dire que cette malade soit syphilitique; elle n'en a aucun symptôme ou commémoratif, pas de fausse couche; son enfant n'a aucun stigmate d'hérédosyphilis; la réaction de Wassermann, pratiquée par M. Faix, interne à l'Hôtel-Dieu, est négative. La ponction lombaire a été catégoriquement refusée par la malade.

Les troubles oculo-sympathiques, malgré l'atrophie des muscles faciaux indiquant que leur apparition n'est pas récente, sont peut-être postérieurs à l'inégalité pupillaire; ils ont été constatés il y a un an seulement par la malade, qui examinait souvent l'aspect extérieur de ses yeux. Ils sont dus à la présence d'un gros gâteau ganglionnaire polylobulé, existant à l'angle de la mâchoire gauche et s'étendant sous le sterno-mastoïdien; il pénètre jusque dans la région carotidienne supérieure et le doigt le sent sur le plan vertébral; il n'adhère pas à la paroi du pharynx; du côté droit, il existe à peine quelques ganglions rétro-maxillaires. La malade a une tuberculose pulmonaire, au début du deuxième degré, égale des deux côtés, plus marquée en arrière qu'en avant. Il n'y a rien du côté du corps thyroïde, du cœur ou de l'aorte qui puisse expliquer une lésion du sympathique.

Le signe d'Argyll unilatéral, de date ancienne, ne nous paraît pas devoir être attribué à une syphilis, dont nous ne retrouvons aucun signe. Il nous paraît qu'il peut relever de la maladie pyrétique aussitôt après laquelle l'inégalité pupillaire a été nettement constatée. Les observations du signe d'Argyll unilatéral, dans des cas où la syphilis peut être écartée, sont rares; on peut citer celles de Guillaïn, Rochon-Duvigneaud et Troisier (lésions organiques de la protubérance), de Guillaïn et Houzel (lésion traumatique de la protubérance), de Raymond, de Dejerine et Miraillé (syringomyélie), de Terrien et Bourdier (méningite cérébro-spinale).

Les troubles oculo-sympathiques, peut-être plus récents, paraissent attribuables à une compression du sympathique cervical par une masse ganglionnaire profonde.

Il ne nous semble pas possible d'expliquer par une lésion unique les deux ordres de phénomènes que cette malade présente du côté de l'œil gauche; les deux lésions nécessaires relèvent-elles d'une cause commune ou sont-elles indépendantes? Il est difficile de le dire; plus probablement, cependant, il n'y a entre elles qu'une coïncidence.

M. GILBERT BALLEZ. — A propos de la communication de M. Cantonnet, je désire poser une question à mes collègues. Je n'ai constaté qu'une seule fois avec netteté le signe d'Argyll unilatéral chez un tabéto-paralytique. Je désirerais savoir si pareille constatation a été faite plus souvent par les membres de la Société.

M. J. BABINSKI. — J'ai vu plusieurs fois dans le tabes, l'abolition unilatérale du réflexe à la lumière.

M. DEJERINE. — Je n'ai jamais constaté dans le tabes un signe d'Argyll Robertson exactement unilatéral, j'ai vu — rarement du reste — des sujets qui, d'un côté avaient un iris complètement immobile à la lumière et qui avaient encore une réaction lumineuse de l'autre œil, mais cette réaction était beaucoup plus lente qu'à l'état normal. Je n'ai jusqu'ici rencontré de signe d'Argyll Robertson unilatéral, qu'une seule fois, c'était dans un cas de syringomyélie, que j'ai publié il y a plusieurs années avec M. Miraillié qui était alors mon interne.

II. Sur l'absence fréquente de la Contracture permanente dans l'Hémiplégie Infantile, par M. LONG.

J'ai eu l'occasion de présenter, il y a un an, à la Société de Neurologie (1), une malade atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile sans contracture permanente ou latente. Depuis lors, l'examen d'un grand nombre d'hémiplégies datant de l'enfance m'a permis de constater que cette forme clinique, loin d'être exceptionnelle, comme on pourrait le croire d'après les idées courantes, est, au contraire, fréquente. Elle a d'ailleurs été autrefois entrevue par quelques auteurs, affirmée même par d'autres, puis dans la suite laissée dans l'oubli. Il serait donc intéressant d'en reprendre l'étude, en y ajoutant les compléments et les corrections que permettent de faire les récentes acquisitions de l'investigation clinique.

Voici d'abord un petit malade de la consultation du dispensaire Furtado-Heine. (Je dois à l'obligeance de mon ami le docteur André-Thomas, d'avoir pu étudier et de vous présenter ce cas très typique).

OBSERVATION I. — C... Gaston, âgé de 6 ans, né à terme après un accouchement normal. Pas de maladies dans la première enfance. A l'âge de 16 mois, convulsions suivies d'une hémiplégie droite et d'un arrêt du développement des facultés intellectuelles.

ÉTAT ACTUEL. — *Motilité.* — Les mouvements de l'épaule, du bras et de l'avant-bras ont une amplitude égale des deux côtés, mais la force musculaire est un peu diminuée à droite.

A la main droite l'impotence est plus marquée, les mouvements du poignet et des doigts sont faibles et limités pour la flexion et encore plus pour l'extension; les doigts sont peu mobilisables isolément et l'opposition du pouce est insuffisante; l'enfant n'a qu'un usage restreint de cette main droite; il saisit mal les objets. Dans les actes intentionnels précis on remarque, outre la diminution de la force musculaire, une adaptation inexacte des mouvements de la main et des doigts, ces mouvements sont mal mesurés, leur amplitude est presque toujours anormale; enfin, on note de petites oscillations arythmiques (ébauche de mouvements choréiques). La diadococinésie est plus lente à la main droite.

La motilité du membre inférieur droit est presque normale pour la cuisse et la jambe, mais les mouvements du pied sont moins amples que du côté gauche et les orteils droits ne peuvent être mobilisés isolément. La marche se fait facilement, l'enfant peut même courir, mais le pied droit s'élève trop haut et trop en dehors, tandis que la pointe du pied est tournée en dedans.

Syncinésie. — Dans la marche le membre supérieur droit se met en demi-flexion dans l'attitude classique de l'hémiplégie organique. Pendant les mouvements de préhension avec la main gauche, la main droite se ferme et se met en pronation. Les mouvements associés s'observent également au membre inférieur droit; il y a notamment la flexion combinée de la cuisse droite sur le bassin lorsque l'enfant, couché, doit se relever sans l'aide des mains.

Trophicité. — Du côté droit, on trouve à la mensuration une infériorité de développement; le membre supérieur droit est plus court que le gauche de 2 centimètres, le

(1) E. LONG et NOÏCA : Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. *Société de Neurologie*, séance du 3 décembre 1908.

membre inférieur d'un centimètre. La circonférence du bras, de l'avant-bras, de la cuisse et du mollet donne à droite des chiffres plus faibles ; la différence varie entre un et 3 centimètres. Pas d'asymétrie faciale.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés ; aux membres inférieurs ils ne sont pas exagérés ; aux membres supérieurs ils sont un peu faibles. Pas de trépidation spinale au pied.

Réflexes cutanés. — Le réflexe abdominal est faible des deux côtés, le réflexe crémastérien existe à gauche, à droite il est presque nul. Le réflexe cutané plantaire donne : à gauche la flexion des orteils, à droite, l'extension du gros orteil (signe de Babinski positif) ; et on observe en même temps une contraction simultanée des adducteurs de la cuisse, du tenseur du fascia lata et au membre supérieur la fermeture de la main droite et la pronation de l'avant-bras.

Tonicité musculaire. — Pas d'état d'hypertonie des membres parés ; on obtient, dans les mouvements passifs une résolution musculaire aussi complète à droite qu'à gauche. Il n'y a pas non plus de contracture latente à l'occasion des mouvements volontaires ou syncinétiques.

On trouve même une hypotonie musculaire des membres droits. L'avant-bras, de ce côté, peut être fléchi ou étendu plus loin que du côté gauche. De même, lorsqu'on élève le membre supérieur au-dessus de la tête et qu'on en met tous les segments en flexion forcée on remarque une plus grande laxité à droite. Aux membres inférieurs, mêmes symptômes dans la mobilisation forcée en extension, flexion, abduction, rotation, etc.

Sensibilité. — Pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée pour le contact simple et la piqure.

Etat intellectuel très arriéré. Parle peu. Ne peut apprendre à lire.

En résumé : hémiplegie caractérisée par une diminution de la force musculaire et une inhabileté des mouvements volontaires prédominant l'une et l'autre aux extrémités, par de la syncinésie, par le signe de Babinski et par un moindre développement des membres parés. Par contre, le tonus musculaire n'est pas augmenté du côté de l'hémiplegie (on observe même ici de l'hypotonie) ; ce premier cas est donc presque superposable à celui que j'ai présenté il y a un an avec le docteur Noica.

D'autre part, grâce à la bienveillance de mon ami le docteur Nageotte, qui a mis à ma disposition les richesses de son service d'enfants à l'hospice de Bicêtre, il m'a été possible d'examiner 36 cas d'hémiplegie infantile (1) et cet examen est très démonstratif, car chez 15 seulement de ces malades on trouve une contracture, permanente ou latente, à forme hémiplegique ou monoplégique, comparable à celle que l'on observe communément dans l'hémiplegie de l'adulte. Chez tous les autres il est facile de constater, en mobilisant simultanément les deux membres supérieurs ou les membres inférieurs, qu'il n'y a pas plus de résistance aux mouvements passifs du côté de l'hémiplegie que du côté sain :

(1) Quelques mots d'explications sont nécessaires. Parmi les enfants placés à Bicêtre comme épileptiques, idiots ou imbeciles, les hémiplegies résultant d'encéphalopathies précoces sont nombreuses ; mais il faut éliminer par un triage préalable, les sujets, en état d'idiotie profonde pour la plupart, qui sont incapables de marcher et de se servir de leurs mains ; chez eux l'immobilité prolongée est la cause inévitable d'ankyloses articulaires et de rétractions des muscles qui ne doivent pas être confondues avec la contracture de l'hémiplegie. Pour étudier les diverses modalités de cette dernière, il faut des sujets ayant recouvré partiellement l'usage de leurs membres et dont les articulations sont restées souples, ce qui ne peut être obtenu que par des soins assidus. On sait que notre regretté confrère le docteur Bourneville avait amené son service de Bicêtre à un degré remarquable de perfectionnement, qui a été maintenu par ses successeurs, les docteurs Féré et Nageotte ; les enfants paralytiques y sont, dans la mesure du possible, soumis à une rééducation motrice continue par la mobilisation, les massages, la gymnastique, etc., les hémiplegiques infantiles de ce service bénéficient de toute l'amélioration dont leur état est susceptible et restent indemnes des déformations que pourrait produire l'immobilité.

l'hypertonie musculaire fait défaut, ou plus rarement, elle est à l'état d'ébauche et localisée à un segment de membre.

A titre d'exemples, je présente trois malades, pris parmi ceux chez lesquels la contracture fait défaut; ils peuvent servir en outre à démontrer la variabilité des autres symptômes de l'hémiplégie cérébrale infantile.

OBSERVATION II. — Coud..., âgé de 11 ans. Convulsions à l'âge de 23 mois suivies d'hémiplégie gauche, d'arriération mentale et d'épilepsie.

État actuel. — Déformations craniennes multiples. Pas d'hémiplégie faciale.

Au membre supérieur gauche les troubles de la motilité consistent en une diminution de la force musculaire et en une grande inhabileté de la main et des doigts; ces derniers sont peu mobiles et le pouce n'arrive pas à l'opposition. Cette main gauche exécute mal et avec lenteur des mouvements alternatifs (troubles de la diadococinésie). Lorsque le sujet fait un mouvement qui exige de la précision, comme mettre l'index sur son nez, la direction générale du mouvement est exacte, mais il y a de légères oscillations de la main (ébauche de mouvements choréo-athétosiques).

Le membre inférieur gauche, dans la marche, est soulevé plus haut que le droit et retombe brusquement sur le sol. Les mouvements du pied et des orteils sont moins étendus que du côté sain.

Léger raccourcissement du membre supérieur gauche. Les membres inférieurs sont de longueur presque égale.

Le signe de Babinski est positif à gauche, négatif à droite. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés d'une manière notable ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs. Pas de clonus du pied.

Pas de contracture, permanente ou latente, du côté de l'hémiplégie.

OBSERVATION III. — Cro..., 11 ans. Convulsions à 8 mois, suivies d'hémiplégie droite avec imbecillité et épilepsie.

Le membre supérieur droit présente de la faiblesse et de l'inhabileté de la main et des doigts, mais les mouvements dits choréo-athétosiques sont réduits au minimum. Syncinésie dans la marche et pendant les efforts musculaires de la main gauche.

Le membre inférieur a des mouvements lents et un peu limités dans leur amplitude; mais cependant tous les segments, y compris le pied et les orteils, sont mobilisables sans difficulté. Le petit malade peut marcher et courir.

En opposition avec cette parésie si peu accentuée on trouve un état dystrophique très marqué des membres droits. Le membre supérieur a un raccourcissement de 3 centimètres, le membre inférieur de 7 centimètres.

Réflexe rotulien fort à droite; les réflexes tendineux du membre supérieur ne paraissent pas exagérés. Signe de Babinski positif à droite. Réflexes crémastériens et abdominaux égaux.

Résolution musculaire égale des deux côtés dans les mouvements passifs, pas de contracture latente dans la marche ou l'effort.

En résumé, chez ces deux hémiplégiques on trouve une légère diminution de la force musculaire du côté parésié, des mouvements lents et inhabiles de la main et des doigts, avec très peu de phénomènes choréo-athétosiques, de la syncinésie, un signe de Babinski positif. Chez tous les deux l'absence de contractures est également évidente. Par contre, dans l'observation II, la dystrophie habituelle de l'hémiplégie infantile est peu accentuée, tandis qu'elle est considérable dans l'observation III; ce qui montre bien que ces troubles trophiques n'ont pas de rapports proportionnels avec les phénomènes paralytiques ou spasmodiques.

Voici un quatrième malade chez lequel on trouve d'autres variantes symptomatiques.

OBSERVATION IV. — Bond..., âgé de 19 ans (1), a été atteint dans la première enfance

(1) Ce malade a été transféré récemment dans un service d'adultes et je remercie le docteur Riche qui m'a permis de continuer son observation.

d'hémiplégie droite ; les troubles trophiques sont de ce côté très accentués : asymétrie faciale, raccourcissement des membres, pied-bot varus.

La motilité du membre supérieur semble au premier abord, devoir être très diminuée ; l'avant-bras et la main restent toujours en demi-flexion, et cette flexion augmente pendant la marche. D'autre part, la main et les doigts présentent à l'état de repos, de petits mouvements involontaires qui augmentent et s'amplifient lorsque le sujet veut se servir de sa main ; ce sont alors les attitudes bien connues de l'athétose ; en outre, dans les mouvements intentionnels, la main a des oscillations choréiques. Mais, malgré ces perturbations de la motilité du membre supérieur droit, le malade a recouvré partiellement l'utilisation de la main ; il s'en sert dans les petits travaux qu'il fait à l'atelier.

La motilité du membre inférieur est comparable à celle des malades précédents.

Syncinésie. — Réflexes tendineux notablement exagérés à droite. Pas de clonus. Signe de Babinski positif.

Or, chez ce sujet comme chez les autres, la contracture permanente fait défaut et il n'y a pas non plus de contracture latente apparaissant à l'occasion des mouvements volontaires ou syncinétiques ; c'est probablement pour cette raison qu'on trouve ici une si bonne utilisation du membre supérieur. J'ai amené pour établir le contraste un malade qui a le même âge que le précédent, le même aspect extérieur, les mêmes déformations des membres, et comme lui des mouvements choréo-athétosiques de la main et de l'avant-bras ; mais il suffit de vouloir mobiliser par des mouvements passifs les membres parés pour constater aussitôt qu'il existe une contracture permanente des muscles, contracture qui s'accroît encore à l'occasion des mouvements volontaires. La comparaison de ces sujets prouve que le phénomène contracture n'est en rapport ni proportionnel, ni inversement proportionnel, avec l'intensité des mouvements choréo-athétosiques ; il en reste indépendant.

De ce relevé fait dans le service du docteur Nageotte, on pourrait conclure que non seulement on constate dans l'hémiplégie infantile l'absence de contracture, mais même que c'est là la forme la plus fréquente. Il est préférable cependant de ne pas faire à ce propos de statistique avec des pourcentages ; il suffit d'indiquer cette éventualité clinique et d'en souligner la fréquence. Elle a d'ailleurs été signalée de façon très explicite à l'époque où on a établi à peu près définitivement les symptômes et les causes de l'hémiplégie spasmodique infantile (appelée aussi paralysie cérébrale infantile, cette dernière appellation comprenant les formes diplégiques). Le symptôme contracture était alors étudié surtout chez les adultes et on était disposé à le considérer comme une conséquence inévitable d'une paralysie centrale et comme l'expression symptomatique de la dégénérescence du faisceau pyramidal. Le retour à l'état flaccide d'une hémiplégie en contracture, était interprété, par Charcot en particulier, comme le résultat d'une amyotrophie survenant à titre de complication (4). Aussi le défaut de contracture dans l'hémiplégie infantile ne se trouve-t-il d'abord indiqué que dans des observations éparses ; puis, il en est fait une mention spéciale dans plusieurs travaux.

M. P. Marie (1888), dans l'article : Hémiplégie spasmodique infantile, du *Dictionnaire encyclopédique*, fait une réserve sur la valeur de la dénomination qui lui est imposée par l'usage, car, dit-il, « dans certains cas le caractère de cette paralysie est loin d'être très spasmodique ». M. P. Marie décrit deux types cliniques qui représentent les cas extrêmes, un type A avec contracture et déformations

(4) BRISSAUD. Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. *Thèse de Paris*, 1880.

prononcées des membres, et un type B avec athétose vraie, sans atrophie ni contracture; entre eux on doit trouver toute une série de formes de transition. Gibotteau (1), peu après, complète ces données en montrant que dans l'hémiplégie infantile l'atrophie, la contracture et l'athétose se combinent dans des proportions très variables; il fait remarquer que dans les hôpitaux d'enfants le type A de Marie, avec contracture et déformations prononcées, se voit rarement; c'est une forme grave, d'où sa plus grande fréquence dans les asiles; le type B est également une variété exceptionnelle; la forme la plus habituelle est « l'hémiplégie légère, presque exempte de contracture et réduite à quelques mouvements athétosiques ». Sachs et Peterson (1890) décrivent une forme flaccide de la paralysie cérébrale qui ne justifie donc pas toujours son étiquette de paralysie spastique; ils indiquent les variations de la contracture et celles des réflexes tendineux qui, habituellement exagérés, peuvent aussi être normaux, diminués et même absents (2). Freud et Rie (3) dans un travail publié en 1894, constatent que sur 35 observations la contracture faisait défaut 6 fois; chez 6 malades tous gravement atteints, elle était très marquée; dans toutes les autres observations elle était ou atténuée ou partielle, atteignant telle ou telle région, et sans relations avec la répartition des troubles paralytiques; ils mettent en opposition l'hémiplégie de l'adulte dans laquelle il est rare que la contracture, une fois établie, s'amende. En outre, dans leur texte, et mieux encore dans les tableaux qui y sont annexés, Freud et Rie montrent que la contracture ne s'observe pas plus fréquemment associée à une catégorie spéciale des troubles de la motilité volontaire; on la trouve aussi variable dans l'hémiplégie choréique d'emblée (choreatische Parese), que lorsque les mouvements choréiques et athétosiques font défaut ou surviennent tardivement.

Ces quelques notes bibliographiques suffisent à montrer que la variabilité de la contracture n'a pas échappé à ceux qui ont fait les premiers travaux d'ensemble sur l'hémiplégie infantile. Mais il est non moins évident que depuis lors la notion s'en est perdue en grande partie, car dans les traités et manuels modernes de médecine interne ou de pédiatrie, on trouve presque constamment décrite l'évolution fatale de l'hémiplégie vers l'état de contracture, chez l'enfant comme chez l'adulte. De cette assimilation on pourrait conclure, si elle était exacte, que l'hypertonie musculaire et, avec elle, les autres symptômes de l'hémiplégie, relèvent de conditions physiologiques identiques aux différents âges de la vie, erreur très préjudiciable pour l'étude clinique et physiologique des paralysies cérébrales infantiles. L'hémiplégie atteignant un enfant pendant les premières années de l'existence, à plus forte raison pendant la vie intra-utérine, n'a pas une symptomatologie superposable à celle qui résulte de la lésion d'un cerveau dont le développement est terminé. Les suppléances fonctionnelles, si importantes dans l'espèce, ont une bien plus large part dans l'évolution de l'hémiplégie et on trouve des pertes de substances très étendues dans des cerveaux d'enfants qui n'avaient qu'un léger déficit moteur.

Les hémiplégies infantiles, observées longtemps après le début, donnent à

(1) GIBOTTEAU. Note sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralysies d'origine cérébrale chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1888-1889.

(2) SACHS and PETERSON. A study of cerebral palsies of early life, etc. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. Mai 1890.

(3) FREUD und RIE. Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder; *Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem off. Kinderkrankeninstitute in Wien*, III Heft, 1894. — Voir aussi FREUD. Die infantile Cerebrallähmung; *Specielle Pathologie und Therapie* (Nothragel), 1897.

première vue l'impression d'une récupération quantitative de la motilité considérable, plus que chez l'adulte dans des conditions égales. Puis en analysant les mouvements dans leurs différents modes, et par comparaison avec le côté sain, on constate qu'ils ont une amplitude et un état dynamique qui devraient permettre un meilleur travail que celui fourni par le malade. Ce qui manque à ces mouvements c'est d'être suffisamment adaptés à leur but; ils sont mal dirigés et altérés souvent par des oscillations arhythmiques; ils sont mal mesurés et cette dysmétrie est surtout évidente dans la préhension des objets; ils sont aussi plus lents, ce qui est facilement mis en évidence par la recherche de la diadococinésie. Ce sont ces altérations de la motilité volontaire que l'on nomme mouvements choréiques, choréo-ataxiques, choréo-athétosiques, etc. et qui existent toujours, à des degrés variables, dans les hémiplésies infantiles; mais c'est à tort qu'on les décrit comme des phénomènes surajoutés, indépendants de l'affaiblissement de la force musculaire; ils représentent le résultat apparent de l'élaboration et de la transmission de l'incitation cérébrale par des voies anatomiques trop indirectes ou de valeur insuffisante; ces anomalies sont plus manifestes dans les actes intentionnels que dans les actes automatiques, plus marquées aussi aux extrémités des membres et surtout à la main dont la motilité est plus hautement différenciée.

La contracture, au contraire, apparaît comme un phénomène surajouté; elle peut faire défaut; elle peut apparaître et, ensuite, devenir très intense ou s'atténuer progressivement; elle s'observe parfois dans tout le côté hémiplégique, face et membres, ou bien elle reste limitée et n'atteint qu'un membre, un segment de membre ou un groupe musculaire. Au lieu d'être permanente, elle peut rester latente et ne se révéler qu'à l'occasion des mouvements volontaires; pour quelques auteurs il en serait fréquemment ainsi et la contracture existerait toujours dans les hémiplésies cérébrales infantiles sous l'une de ces deux formes (1). D'après l'examen des cas que j'ai observés, il ne m'a pas paru que cette assertion soit exacte; sur les enfants qui viennent d'être présentés il est facile de démontrer que, dans les mouvements volontaires ou combinés, il ne se développe aucune rigidité anormale du côté de l'hémiplégie. On a vraisemblablement confondu des syncinésies avec la contracture; en effet on voit que ces petits malades prennent tous dans la marche l'attitude classique de l'hémiplégie spasmodique, mais en les suivant on peut aisément mobiliser leur avant-bras et modifier cette attitude; c'est une syncinésie sans contracture.

Doit-on considérer comme un indice de contracture latente l'amplification et la brusquerie des réflexes tendineux et l'existence du clonus du pied. Mais la trépidation spinale existe moins fréquemment dans l'hémiplégie infantile que dans celle de l'adulte (sur les 36 enfants observés elle existait 6 fois). Quant aux réflexes tendineux, ils sont en effet nettement exagérés lorsque l'hypertonie musculaire est permanente; en revanche lorsque cette dernière fait défaut, les réflexes des tendons sont tantôt très vifs, tantôt normaux et même faibles ou absents. Les deux phénomènes, l'état de la contracture et l'état des réflexes tendineux ne suivent pas une marche parallèle (2). Tout récemment j'ai observé une fillette de 6 ans, atteinte depuis un an d'une hémiplégie avec aphasia droite déjà largement améliorée, et qui présentait, avec l'exagération des réflexes tendineux droits et le signe de Babinski, un état d'hypotonie musculaire manifeste.

(1) OPPENHEIM. *Lehrbuch des Nervenkrankheiten*, 4^e édit. 1905, p. 849.

(2) Voir en particulier : VAN GEHUCHTEN, Société belge de Neurologie, 28 octobre 1899.

Pour ce qui est du mécanisme de la contracture post-hémiplégique, il est encore des plus obscurs; aucune des nombreuses théories proposées ne répond d'une manière satisfaisante à toutes les questions que pose ce problème de physiologie pathologique. Faut-il supposer un processus de nature irritative agissant sur un point quelconque des voies motrices? Cette explication pourrait être invoquée parfois, en particulier pour les formes traumatiques (1), mais on ne peut, actuellement du moins, l'adopter comme une loi générale. Doit-on au contraire admettre que la contracture relève d'une localisation particulière des lésions dans les centres nerveux? En réalité, pour justifier les théories proposées, on possède encore bien peu de faits objectifs. La physiologie expérimentale est ici un auxiliaire insuffisant, puisque chez les animaux l'état spasmodique, plus encore que les phénomènes paralytiques, est transitoire ou absent à la suite des lésions des régions motrices du cerveau. C'est donc par des observations cliniques et anatomo-cliniques qu'on doit chercher à élucider ce problème, et l'hémiplégie de l'enfance, avec ses symptômes complexes et variés, offrira pour cette étude des documents encore plus importants que l'hémiplégie de l'adulte.

M. HENRY MEIGE. — Je puis confirmer la remarque de M. Long en ce qui regarde le faible degré et même l'absence des contractures à la suite des hémiplégies infantiles.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion de suivre pendant une dizaine d'années des enfants qui avaient été atteints d'hémiplégie infantile; chez ceux-ci, d'une façon générale, j'ai vu s'atténuer progressivement les phénomènes qualifiés communément de « contractures ».

A vrai dire, on peut se demander si les *raideurs musculaires* que l'on observe à la suite des hémiplégies infantiles, peuvent être entièrement assimilées aux *contractures*, telles que celles-ci apparaissent dans les hémiplégies de l'adulte. Cette raideur musculaire des sujets atteints d'hémiplégie infantile est plus manifeste dans les mouvements actifs que dans les mouvements passifs; elle s'exagère à l'occasion des actes volontaires, et spécialement des actes volontaires *nouveaux et imprévus*. Elle s'atténue au contraire au fur et à mesure que l'acte devient plus habituel, et peut même disparaître totalement sous l'influence de l'éducation motrice, surtout *psycho-motrice*.

III. Hémispasme Athétosique à physionomie de Contractures Hémiplégiques, par MM. GILBERT BALLET et PIERRE KAHN.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société se distingue par une attitude et une démarche particulières.

Son bras gauche est fixé dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, du poignet sur l'avant-bras et dans l'adduction totale du membre qui est plaqué sur la poitrine. Ce bras ainsi contracté est maintenu avec la main et le bras du côté opposé.

(1) Un des enfants du service de Bicêtre, dont l'hémiplégie était le résultat d'un traumatisme crânien, présentait, superposé aux phénomènes paralytiques, un état spasmodique intense. Chez un autre enfant, observé il y a quelques années, l'hémiplégie spasmodique avait débuté à la suite d'une chute dans un escalier; dans ce cas la trépanation, faite longtemps après, a permis de constater sous la dure-mère la présence d'une cavité kystique certainement secondaire à un hématome; l'écorce cérébrale sous-jacente avait été refoulée dans la profondeur, elle était atrophiée mais de coloration normale.

En outre, la malade marche à la façon d'une coxalgique. A chaque pas, elle boite fortement; la jambe du côté gauche est raidie dans l'extension; et le bassin de ce côté suit chacun de ses mouvements.

Il y a 24 ans que ces contractures existent, et d'ailleurs en voici l'histoire.

Marie H..., domestique, âgée de 31 ans.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Variole à l'âge de 5 ans.

À l'âge de 7 ans, chute sur le sol de la fenêtre d'un premier étage. Ses frères jouaient en bas. Ils lui ont dit de sauter et qu'ils la recevraient dans leurs bras. A la suite d'un faux mouvement, elle tombe. Elle se relève tout de suite et peut marcher, mais elle sent une gêne dans la hanche gauche et traîne la jambe.

Le bras gauche s'immobilise en extension, et la malade ressent une douleur à l'épaule dès qu'on veut le lui fléchir. Cela de suite après l'accident.

Deux ou 3 jours après, sans que la malade ait noté nulle parésie soit du côté de la jambe, soit du côté du bras, ces membres sont immobilisés par des contractures :

Le bras gauche est en extension forcée.

La jambe gauche et le pied également : la malade marche sur le bout du pied, et la jambe lui paraît plus courte, sans doute à cause d'une contracture du bassin qui devait être relevé.

Environ 8 ans après l'accident, la malade avait alors 15 ans, la position des membres contracturés se modifié. Le bras se contracte en flexion ainsi qu'il est actuellement.

Le pied n'est plus étendu sur la jambe.

Le malade ne marche plus sur sa pointe, mais sur son talon, d'abord en y appuyant très peu, puis progressivement de mieux en mieux.

Etat actuel. Attitude particulière :

Le bras gauche est serré contre le thorax, l'avant-bras est en flexion et en adduction étroite, les doigts sont fléchis dans la paume.

La malade maintient ce bras avec son autre main, comme si elle voulait qu'il ne pût se détacher de sa poitrine contre laquelle elle l'applique fortement.

La jambe gauche est tendue en extension, le pied repose bien à terre. La malade boite à chaque pas. Le bassin gauche est soudé au fémur : et l'articulation de la hanche ne fonctionne pas.

On remarque une scoliose compensatrice de la colonne vertébrale.

La jambe gauche est violacée. On y note de la stase veineuse.

Les dimensions des deux membres gauches en longueur et en diamètre sont notablement diminuées :

	gauche.	droite.
<i>Bras :</i>	—	—
De l'acromion à l'olécrane (avant-bras en flexion à 90°)	26	31
Diamètre au niveau du biceps	21	22
<i>Avant-bras :</i>		
(De l'olécrane à l'apophyse styloïde du cubitus)	20	22
Diamètre	21	22
	gauche.	droite
<i>Jambe.</i>	—	—
(Épine iliaque supérieure à la tête du péroné)	46	44
(De l'acromion à la tête du péroné)	36	36
	(allongement apparent)	
<i>Diamètre :</i>		
15 centimètres au-dessus du genou	38	38,5
Diamètre du mollet	28,5	30
(20 centimètres au-dessus de la malléole).		

Donc atrophie du membre supérieur gauche.

Pas de diminution de longueur du fémur et allongement apparent qui est dû à l'abaissement du bassin.

Du côté de la face il semble qu'il y ait une tonicité plus grande des muscles de la joue gauche.

Terminons cet examen physique en disant que la sensibilité dans tous ses modes

nous a paru normale, que les réflexes ne sont ni diminués ni exagérés, et que nous avons trouvé le signe de Babinski à gauche.

Étudions maintenant les contractures.

Elles ne sont pas permanentes.

Au bras, lorsqu'il est fatigué, il arrive que le membre se détende, et la malade se réjouit déjà croyant qu'elle est guérie, mais cette espérance ne se réalise jamais, et le bras, tout d'un coup à la suite d'un contact, ou d'une autre circonstance, se contracte à nouveau en flexion et en adduction.

Il arrive également qu'au réveil, le matin, le spasme ait cessé, mais au premier mouvement il se contracte à nouveau.

La malade est domestique, aussi la gêne fonctionnelle qu'elle en ressent est-elle considérable.

Pour que son bras ne la gêne pas, elle le rejette derrière son dos contre lequel il reste fixé, comme appliqué par un ressort.

Il est intéressant de voir la malade accomplir cette manœuvre. Avec son bras sain elle saisit l'avant-bras gauche, elle essaie de le défléchir et cela avec grand-peine car il oppose une résistance considérable. Elle y parvient cependant. Elle l'étend, le pousse d'avant en arrière, le fait passer de la face antérieure du corps à la face postérieure, puis dès qu'il a franchi la limite de la hanche, l'abandonne à lui-même. Alors l'avant-bras se replie violemment comme appelé par un ressort et s'applique en flexion et en adduction contre le dos de la malade.

Pour servir à table, ayant ainsi « casé » son bras gauche, elle ne se sert que de la main droite.

Pour balayer elle fixe avec sa main droite, au bout du manche du balai, la main gauche en pronation forcée.

Celle-ci s'y agrippe et fait point fixe; alors la malade fait aller son balai en le dirigeant avec l'autre main.

Du bras malade elle se sert pour porter les lourds fardeaux qui font un contre-poids suffisant au ressort que forme le biceps contracté. Elle ne peut par contre s'en servir pour des objets plus légers.

La marche, quoique un peu pénible à cause de sa claudication, ne l'entrave pas dans ses occupations.

Il lui semble qu'elle mastique plus difficilement du côté gauche les aliments.

Lorsqu'on essaie de vaincre la contracture du bras, on n'y arrive qu'avec les plus grands efforts. Si on veut desserrer la griffe que forment les doigts repliés dans la main, on s'aperçoit que ces doigts, que tous les muscles de la main sont agités de mouvements lents et involontaires à type athétosique. On voit se contracter tour à tour ou ensemble les muscles des éminences thénar, hypothénar, les extenseurs, les fléchisseurs des doigts et les interosseux.

Puis si on examine de plus près, on voit se contracter par spasmes passagers les muscles de l'avant-bras, du bras et le peaucier du cou.

Ces mouvements des doigts et des muscles des membres supérieurs sont continuels : c'est ceux auxquels la malade cherche à s'opposer en maintenant son bras malade avec son bras sain.

Ces mouvements athétosiques, ces spasmes musculaires brusques et involontaires sont apparus peu après les contractures, sans que la malade puisse en préciser le début. Ils sont devenus de plus en plus fréquents. Presque continuels au membre supérieur, ils sont très rares aux orteils.

La malade en a noté au cou et à la joue. Ces mouvements s'exagèrent à la suite de contrariétés. Ils sont plus fréquents et se remarquent davantage.

Ils sont très gênants et ce sont eux qui lui rendent si pénible sa fonction de domestique.

C'est pour en éviter l'inconvénient, que, lorsqu'elle travaille, elle place son bras malade derrière son dos, où il s'immobilise, les muscles contractés agissant à la façon d'un ressort.

A la jambe, nous n'avons pas noté de ces mouvements athétosiques.

Voici donc l'histoire de cette malade. Un hémispasme gauche des deux membres — qui dure depuis 24 ans — et qui a évolué en deux périodes : dans une première période de 8 ans le bras est en extension forcée, ainsi que le pied sur la jambe. Cette extension du pied cesse et le bras se met en flexion dans la deuxième période.

Ces contractures semblent parfois cesser — soit par la fatigue musculaire — soit par le sommeil.

Elles sont accompagnées de mouvements des doigts et de spasmes passagers des muscles du bras, du cou et de la joue à caractère athétosique : mouvements lents, involontaires, différents des tics et des mouvements choréiques.

Le début de cet hémispasme athétosique a été marqué par un traumatisme à l'âge de 7 ans. Enfin il semble qu'il n'y ait pas eu d'hémiplégie et on ne trouve pas de troubles de la sensibilité. On note le signe de Babinski.

Au premier abord on avait pu penser à une contracture hystérique à la suite d'un traumatisme. Mais ce diagnostic s'est effacé dès qu'on a remarqué les mouvements lents et involontaires des doigts, les contractures musculaires passagères du bras et du cou, et on a pu affirmer qu'il s'agissait là d'une hémithétose avec contractures particulières.

Ce diagnostic se renforce encore si on rapproche ce cas des observations signalées dans la thèse d'une élève de l'un de nous, Mlle Motchane (1).

Cet auteur, rappelant les travaux d'Hammond (1874), la thèse d'Oulmont (1878), celle de Michailovsky, sur l'hémithétose, et le travail de Roque de Lyon (1893) sur les contractures dans l'athétose, rapporte deux observations qui sont absolument superposables à la nôtre.

Cependant dans la première de ces deux observations, on a noté de la contracture de la langue et un signe de Babinski des deux côtés.

La seconde observation qui a été prise dans le service de l'un de nous et qui concerne une malade présentée ultérieurement à la Société par M. Babinski le 1^{er} février 1900, a ceci de particulier : c'est que de même que dans notre cas, c'est une chute sur l'épaule qui a marqué le début des contractures et qu'il n'y a jamais eu d'hémiplégie.

On peut rapprocher également ces observations de celle publiée par M. Landrieux (2), et de la communication de M. Scherb d'Alger qui présenta à la société, le 3 mai 1900, deux malades, dont l'un atteint d'hémispasme tonique du côté droit avec hémichorée et hémitremblement.

On peut se demander quelle est la pathogénie de cette hémithétose avec contractures.

Elle paraît appartenir à cette variété d'hémithétose infantile d'emblée sans paralysie que Peiretzeanu (3) distingue des autres hémiplégies infantiles, et qu'il attribue à des lésions corticales ou bien à des lésions du faisceau pyramidal.

L'hémithétose pour cet auteur serait un syndrome d'ordre purement physiologique.

Nous n'avons pas trouvé d'hémianesthésie en manchettes comme l'avait noté Siefert (4), dans un cas d'hémithétose. D'ailleurs nous ne croyons pas qu'il faille faire intervenir ici aucun élément hystérique.

Pour nous il s'agit bien de contractures spéciales d'origine athétosique dont il faudrait chercher l'origine dans l'existence d'un foyer dans les fibres centripètes qui se rendent à l'écorce cérébrale motrice (Monakow), foyer qui intéresserait le faisceau pyramidal (présence de signe de Babinski).

(1) Mlle MOTCHANE, *Thèse de Paris*, 1900. Certaines formes de contractures dans l'athétose.

(2) Un cas d'athétose hystérique. *Rev. gén. de clinique et de thérapeutique*, 1879.

(3) PEIRETZEANU, *Thèse de Paris*, 1900.

(4) SIEFER, *Archiv. f. Psych.*, 1904, t. XXXVIII, f. 3. (Soc. de Neur. 4 juillet 1907).

Cette lésion nous paraît être la conséquence de la chute du premier étage que nous trouvons à l'origine de cette observation, et nous rappelons que sur trois observations superposables de contractures et d'hémiathétose que nous avons relatées, il y en a deux où un traumatisme a été le point de départ des accidents.

M. GILBERT BALLE. — La malade que nous venons de montrer, M. Pierre Kahn et moi, m'a été présentée comme atteinte de contracture hystérique. Il ne m'a pas fallu un long examen pour m'assurer qu'il s'agissait d'une athétosique. J'ai dû toutefois pour déceler les mouvements involontaires étendre fortement les doigts contracturés. Dans certaines attitudes ces mouvements faisaient défaut et ils sont d'ailleurs on, le voit, peu prononcés. Ce cas rappelle tout à fait ceux qu'à mon instigation, a publiés Mlle Motchane dans sa thèse.

M. DEJERINE. — Le terme d'athétose doit être réservé aux mouvements involontaires des extrémités. Ce qui caractérise l'athétose, c'est que les mouvements sont permanents et ne cessent que pendant le sommeil. Or, la malade de M. Ballet me paraît être un cas typique d'hémiathétose. En effet sa main et ses doigts remuent constamment au repos et cela dans quelque position qu'on les place.

M. RAYMOND. — Il me semble bien que la malade de MM. Ballet et Kahn a des mouvements athétosiques, aussi bien au repos que pendant les déplacements du membre. On ne pourrait évidemment parler d'athétose dans d'autres conditions, si, par exemple, les mouvements ne se produisaient qu'à propos du changement de position des segments osseux.

M. HENRY MIGE. — Je crois, comme M. Dejerine, qu'il est nécessaire de réserver la désignation d'*athétose* aux seuls cas où l'on observe des mouvements involontaires des doigts et des membres *pendant le repos*.

Certaines gesticulations, du type athétoïde, ne se produisent qu'à l'occasion des mouvements. Cette distinction n'est pas suffisamment indiquée dans les descriptions nosographiques de l'athétose. Il s'agit cependant d'une différence clinique importante.

Au sujet de la date d'apparition de ces mouvements athétoïdes ou athétosiformes, je puis simplement rappeler le cas suivant : une enfant née avant terme fut atteinte de maladie de Little. Dans les premières années de sa vie, les phénomènes spasmodiques, la raideur musculaire étaient prédominants. Par la suite, et en même temps que la raideur s'atténuait, ont apparu des mouvements athétoïdes, très accentués à l'occasion des actes volontaires, d'autant plus accentués qu'il s'agissait d'actes inhabituels, mais ces mouvements peuvent disparaître complètement pendant le repos.

IV. Trépanation pour Tumeur Cérébrale. Ablation de la tumeur (1). Grande amélioration, par MM. BABINSKI et DE MARTEL.

L'opéré, un homme de 30 ans, entre dans le service de l'un de nous pour des céphalées atroces complètement rebelles et des vomissements.

L'examen du fond de l'œil pratiqué immédiatement montre un œdème de la papille très marqué sans diminution de l'acuité visuelle.

La motilité et la sensibilité sont normales.

(1) Ce fait sera publié *in extenso* dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

Les réflexes sont normaux sauf le réflexe achilléen gauche qui est aboli.

Ce malade est atteint d'un polype naso-pharyngien qui repousse le voile du palais en bas et envoie un prolongement dans la fosse nasale droite et aussi un prolongement dans l'orbite du côté droit.

Exophtalmie droite très marquée et légère exophtalmie gauche.

L'examen du crâne montre à la partie antérieure de la région tempo-pariétale droite une exostose très appréciable. La percussion à ce niveau est douloureuse.

L'œdème de la papille, la céphalée et les vomissements commandent au moins une trépanation décompressive.

Il nous semble tout indiqué d'opérer au niveau de l'exostose.

Avant l'opération, M. Infroit pratique une radiographie du crâne qui montre un épaississement considérable de la paroi osseuse à ce niveau.

L'opération, une fois décidée, est pratiquée immédiatement.

Une fois le volet osseux soulevé, on put constater sur sa paroi endocranienne une énorme exostose dont la présence eût suffi largement à expliquer les troubles de compression dont souffrait le malade.

Mais sous la dure-mère incisée, on trouva une tumeur de consistance osseuse, du volume d'une petite mandarine, qui avait refoulé le cerveau et s'y creusait une loge.

Cette tumeur sous-dure-mérienne était reliée à la paroi crânienne épaissie par un mince pédicule qui traversait la dure-mère.

Elle se laissa énucléer facilement, mais il y eut, durant ce temps opératoire, une abondante hémorragie.

Après tamponnement et drainage de la cavité qui résultait de l'ablation de la tumeur, les téguments furent suturés au-dessus de la perte de substance osseuse.

L'opération dura en tout douze minutes.

L'opéré revint à lui très rapidement, et, dès le soir, il se déclara complètement soulagé.

Les douleurs de tête ont complètement disparu, ainsi que les vomissements.

L'œdème de la pupille subsiste.

M. Babinski insiste depuis longtemps sur la nécessité de trépaner aussitôt que possible les malades qui présentent un syndrome d'hypertension cérébrale; ce fait vient à l'appui de son opinion.

M. PIERRE BONNIER. — J'ai indiqué, parmi les arguments qui montrent le mieux l'existence de centres bulbaires *diaphylactiques*, c'est-à-dire présidant à la défense, au maintien de l'intégrité organique, la fréquence des cas dans lesquels une moitié du corps est moins défendue que l'autre contre les infections et les désarroi fonctionnels. Certains sujets font toutes leurs infections d'un même côté du corps, l'autre côté ne prenant jamais rien. Ce cas que nous présente M. Babinski nous offre trois sarcomes du même côté, le droit, au niveau de la cuisse, du maxillaire supérieur et de l'hémisphère cérébral. Nous voyons une fois de plus ainsi le rôle des centres nerveux dans la détermination locale des tumeurs ou des lieux de moindre résistance.

V. Deux cas de Pseudo-tumeurs Cérébrales, par MM. F. RAYMOND, HENRI FRANÇAIS et PIERRE MERLE.

Certaines affections inflammatoires des méninges crâniennes ou de l'encéphale peuvent emprunter une partie de leur symptomatologie à celle des tumeurs céré-

brales. Leur diagnostic précoce est d'autant plus important qu'il permet de poser, en temps utile, la question de l'intervention chirurgicale, et d'éviter ainsi, le plus souvent, les séquelles que de telles affections peuvent laisser à leur suite. Ces faits méritent d'être bien connus. Nous avons observé deux malades qui ont présenté jadis un syndrome analogue à celui d'une tumeur cérébrale, et nous rapportons leur histoire clinique qui nous a semblé instructive à divers points de vue.

La première malade, Mlle Mo..., âgée de 39 ans, exerce la profession d'institutrice. Sa mère a fait deux fausses couches, a eu un enfant mort et six enfants vivants. Notre malade est née la quatrième. L'aînée de ses sœurs est morte d'une ostéite syphilitique ou tuberculeuse. Le second enfant était hydrocéphale. Le troisième très cachectique n'a vécu que 14 mois. Les autres sont bien portants.

Au cours de son enfance, Mlle Mo... a eu plusieurs maladies infectieuses : la rougeole à l'âge de 5 ans, la scarlatine à 6 ans, la coqueluche à 8 ans, la variole à 13 ans. Vers l'âge de 10 ans, elle eut une hémoptysie et présenta pendant quelques jours de la fièvre et un peu de délire. La menstruation s'établit à l'âge de 12 ans, sans incident. Elle a toujours été nerveuse, et présente, depuis son enfance, un peu de tremblement des extrémités. De 20 à 23 ans, elle souffrit fréquemment de céphalée, de vertiges, et accusa parfois un peu de raideur douloureuse de la nuque. Ces malaises diminuaient progressivement d'intensité lorsqu'à 23 ans se déclara une affection grave sur laquelle nous allons insister. Après une période de 15 jours durant laquelle elle éprouva de violentes douleurs dans la tête et le long de la colonne vertébrale, elle s'alita et l'affection entrée dans sa période d'état se manifesta par une série de symptômes qui firent poser successivement le diagnostic de méningite et celui de tumeur cérébrale. C'était une céphalée très violente avec exacerbations apparaissant sous l'influence des mouvements et du bruit; des vomissements rendant par leur fréquence l'alimentation difficile; de la raideur douloureuse de la nuque; de l'incontinence des urines et des matières fécales; enfin des crises convulsives particulièrement accusées dans le côté droit et assez fortes pour que la malade fût plusieurs fois projetée hors de son lit. A ces phénomènes s'ajouta un état de torpeur et de somnolence avec fièvre qui persista trois semaines.

Des troubles importants de la vue se montrèrent, dès les premières manifestations morbides. Ce furent des taches, des scotomes scintillants dans le champ visuel, bientôt suivis d'amaurose qui devint presque complète dès le neuvième jour de la maladie, mais regressa notablement après cinq semaines de durée. Au bout de 2 mois 1/2, les autres troubles diminuèrent peu à peu d'importance. La convalescence s'établit, et la malade put quitter l'Hôtel-Dieu où elle avait été soignée. Elle était capable de marcher, mais se sentait un peu faible du côté droit, et avait besoin d'une canne pour se soutenir. Elle ne put se remettre au travail tout de suite, en raison de l'obnubilation intellectuelle qui ne s'effaça que lentement, et des troubles de la vision. Ceux-ci avaient diminué momentanément, mais ils reprirent de l'importance deux mois plus tard. La malade voyait les objets déformés sans aucune netteté et avait parfois de la diplopie. M. Galezowski, consulté en avril 1895, c'est-à-dire environ 18 mois après le début de la maladie, diagnostiqua une névrite optique et une atrophie par compression. Elle fut soumise au traitement mercuriel qui, non seulement n'amena pas d'amélioration, mais fut suivi de symptômes d'intoxication : stomatite mercurielle et néphrite aiguë avec œdème des membres inférieurs et de la face.

A l'âge de vingt-cinq ans, elle put enfin reprendre ses occupations. Elle constata alors, en voulant porter à nouveau ses cols, que son cou avait grossi de trois centimètres. Vers la même époque se montra aussi un certain degré d'exophtalmie.

Etat actuel. — On constate des phénomènes appartenant au syndrome de Basedow.

Il existe une augmentation de volume du cou portant sur le corps thyroïde uniformément hypertrophié. Un tremblement à oscillations rapides et menues apparaît nettement lorsqu'on prie la malade d'étendre ses doigts. Les battements du cœur sont rapides et sont en moyenne de 120 par minute.

L'exophtalmie est fort accusée, et coexiste avec des troubles importants de la vision. La cécité est complète à droite, tandis qu'à gauche, la vue est suffisante pour permettre à la malade de se conduire et de lire. La pupille gauche seule se contracte à la lumière, et le réflexe de la convergence ne se fait qu'avec l'œil gauche. L'examen oculaire fait par M. Dupuy-Dutemps montre qu'il existe une atrophie optique bilatérale. Les pupilles ont des contours flous, indiquant que l'atrophie est consécutive à une névrite optique œd-

mateuse. A droite, l'atrophie papillaire est complète. Il existe en outre de ce côté au voisinage de la pupille un foyer ancien de choroidite. A gauche, côté où la vision est, en partie, conservée, il n'existe pas de choroidite.

La ponction lombaire a été faite récemment. Le liquide céphalo-rachidien s'est écoulé en jet et sous forte pression. Il ne renfermait aucun élément anormal.

L'état général est excellent, et l'examen minutieux du système nerveux ne dénote l'existence d'aucun autre trouble. La musculature est bonne et on ne trouve nulle trace de la parésie droite que la malade a présentée jadis.

OBSERVATION II. — Notre seconde malade, Mlle Gu..., âgée de 34 ans, est hospitalisée à la Salpêtrière depuis neuf années. Elle exerçait jadis la profession de couturière. Parmi ses antécédents héréditaires et familiaux, nous signalerons que sa mère a succombé à la phtisie pulmonaire et que deux de ses sœurs sont mortes en bas âge d'accidents méningés. Elle a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au jour où brusquement ont débuté les accidents qui l'ont amenée à la Salpêtrière. Le 24 janvier 1900, elle perdit connaissance, tomba mais sans crier ni se débattre. Au bout d'une heure et demie, elle revint à elle, et à partir de ce moment éprouva de violentes douleurs de tête, présenta quelques hallucinations et eut des vomissements. Au bout de quinze jours environ, la vue qui jusque-là était restée normale, se troubla brusquement. Elle perdit, en quelques heures, la vision de l'œil gauche; le lendemain, celle de l'œil droit.

Les jours suivants, se montra un état de torpeur intellectuelle avec phénomènes délirants, état qui dura seulement quelques semaines. La céphalée demeura très vive, puis diminua peu à peu et ne disparut complètement qu'au bout de 2 ans. Depuis l'année 1902, tous les phénomènes morbides ont disparu. La cécité seule persiste. On ne peut déceler aucun autre trouble dans le fonctionnement du système nerveux. L'état général est excellent.

Pendant la phase aiguë de l'affection, la constatation d'un œdème papillaire avait fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Il existe actuellement une double atrophie optique consécutive à une névrite œdémateuse ancienne.

En résumé, chez nos deux malades, a évolué, il y a plusieurs années, une affection cérébrale, à marche aiguë avec hypertension crânienne. L'une de ces deux malades ne conserve plus que la cécité comme reliquat de son affection ancienne. L'autre présente une cécité unilatérale à laquelle s'ajoute un syndrome de Basedow; celui-ci existait sans doute à l'état d'ébauche avant les accidents graves relatés dans l'observation, mais il semble avoir acquis, depuis lors, par l'augmentation de volume du cou et l'exophtalmie, une importance plus considérable. La céphalée, les vomissements, les vertiges, les troubles moteurs, les convulsions, et en particulier la névrite optique œdémateuse, constituaient les éléments essentiels du tableau clinique. Aussi le diagnostic de tumeur cérébrale avait-il pu paraître vraisemblable et être porté d'une façon ferme dans un cas, d'une manière moins affirmative dans l'autre. L'évolution a montré que les phénomènes d'hypertension crânienne et la stase papillaire relevaient non d'une tumeur, mais probablement d'une inflammation diffuse qui a guéri.

Nonne, en 1904, a, un des premiers, fait une place en nosographie aux pseudo-tumeurs cérébrales, où seule la marche de l'affection peut, selon lui, assurer la réalité du diagnostic. Cette classe des pseudo-tumeurs englobe des cas très divers. Un premier groupe comprend les faits qui guérissent entièrement et ceux où l'autopsie n'a permis de constater aucune lésion expliquant les symptômes observés. Tels sont les cas de Vorkastner (1) et de Nonne (2). L'interprétation de ces cas est fort difficile. On peut supposer qu'il existait un certain degré d'hydrocéphalie susceptible de déterminer les symptômes et qui a échappé aux investigations (Henneberg). Deutschmann (3) compare les cas dont le subs-

(1) VORKASTNER, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1905.

(2) NONNE, *Deutsch. med. Wochens.*, 1905.

(3) DEUTSCHMANN, *Deutsch. med. Wochens.*, 1905.

tratum anatomique ne peut être découvert au glaucome où toute recherche anatomo-pathologique est souvent négative. Il s'agirait, en quelque sorte, d'un trouble circulatoire aigu.

Dans un deuxième groupe de faits, les pseudo-tumeurs cérébrales se rapprochent des hydrocéphalies aiguës, des méningites séreuses ventriculaires, telles que Quincke les a décrites en 1893. Dans ces cas, l'étiologie n'apparaît pas non plus toujours clairement. Souvent toute notion étiologique fait défaut. Les phénomènes sont passagers, soulagés par la ponction lombaire. Quincke (1) admet dans certains faits une étiologie angioneurotique. Dans d'autres circonstances, le rôle de l'infection peut être mis en évidence. On en trouve la notion dans les antécédents du malade, par exemple une otite suppurée, comme dans le cas de Lecène et Bourgeois (2). D'autres fois, la nature inflammatoire est précisée par l'examen anatomo-pathologique qui établit l'existence de lésions prédominant généralement dans les ventricules et au niveau des parois épendymaires. Il en était ainsi dans les observations rapportées par Mocquin (3) et par Beck (4).

Enfin l'épendymite peut être localisée à l'aqueduc de Sylvius, et en déterminer l'oblitération. L'hydrocéphalie et l'hypertension intra-ventriculaire paraissent résulter ainsi du trouble apporté à la circulation du liquide céphalo-rachidien. (Carl Mayer) (5). Il semble bien que l'on puisse classer nos deux cas dans ce groupe inflammatoire.

En somme, une foule d'affections peuvent, dans leur expression clinique, prendre le masque d'une tumeur cérébrale (Seuger) (6) : certaines variétés d'hydrocéphalie, de syphilis cérébrale, de méningite séreuse, de thrombose des sinus, certains ramollissements aigus avec hypertension et stase papillaire (Wernicke et Wilbrand). Il semble que dans ces états inflammatoires l'évolution soit plus brutale, que les troubles visuels soient plus précoces et aboutissent plus rapidement à l'amaurose qu'on ne le voit, en général, dans les tumeurs cérébrales.

Le terme de pseudo-tumeur cérébrale ne représente qu'un syndrome répondant à des états pathologiques variés, et ne peut suffire à caractériser une maladie autonome. Il mérite cependant d'être conservé jusqu'à nouvel ordre, car il exprime assez bien le caractère de l'évolution clinique dans des cas tels que les nôtres.

M. PIERRE BONNIER. — J'ai pu traiter expérimentalement, l'an dernier, une malade de M. Sicard qui présentait quelques-uns de ces troubles.

Agée de 60 ans, très souffrante depuis 9 ans et immobilisée au lit depuis 3 mois, on avait craint pour elle la nécessité d'une trépanation ; puis on avait pensé à une ponction lombaire, quand M. Sicard reconnut chez elle le syndrome que j'ai attribué au noyau de Deiters et me fit appeler. Elle avait du vertige par tension labyrinthique extrême, de l'obnubilation auditive et visuelle, de la photophobie et de la phonophobie, de la céphalée profonde et de la névralgie faciale, plus

(1) QUINCKE, *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunden*, 1897.

(2) LECÈNE et BOURGEOIS, Un cas de méningite séreuse d'origine otitique. Trépanation bilatérale. Guérison. *Revue de chirurgie*, janvier 1902.

(3) MOCQUIN, Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.

(4) BECK, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la méningite séreuse aiguë. *Jahresbericht der Kinderheilk.*, 1903.

(5) CARL MAYER, *Wiener Klinisch. Wochenschrift*, juillet 1892.

(6) SEUGER, *Communication au Congrès de Hambourg*, 1905.

prononcée à gauche, de l'anxiété, de l'oppression circulatoire et respiratoire, une grande dépression tant morale que physique, du dérobement, le tout sur une entérite ancienne.

Pour abaisser la tension labyrinthique et céphalo-rachidienne exagérée, je cherchai d'abord à atteindre les centres manostatiques bulbaires, dont j'ai indiqué les connexions probables avec les centres labyrinthiques, et j'ai cautérisé très légèrement, à la partie postéro-supérieure des cornets inférieurs du nerf leur point conjugué, c'est-à-dire le bout périphérique du filet trijumeau nasal dont le bout central correspond à cet étage du bulbe. Le vertige, la céphalée, l'obnubilation auditive et visuelle, l'oppression respiratoire et circulatoire diminuèrent très rapidement, la malade put s'asseoir sur son lit et eut dans cette même journée une décharge de plus de cinq litres d'urines nerveuses. Une seconde cautérisation, huit jours plus tard, un peu plus bas, réveilla d'autres centres régulateurs bulbaires : l'anxiété et l'entérite disparurent en vingt-quatre heures. Une troisième, plus haut, eut des effets identiques à ceux de la première et la névralgie faciale diminua sensiblement. Une quatrième, la semaine suivante, fit disparaître presque totalement la névralgie faciale, provoqua une forte crise de vertige jusqu'au lendemain, et la malade put le surlendemain se lever, circuler librement dans son appartement et faire sa première sortie quelques jours plus tard. Cette amélioration s'est maintenue depuis un an.

VI. Astéréognosie spasmodique juvénile, par MM. GEORGES GUILLAIN et G. LAROCHE.

Nous rapportons l'observation d'un malade dont l'affection nous a paru très intéressante et très spéciale, car elle ne rentre pas dans le cadre des maladies nettement individualisées du système nerveux.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans en traitement depuis le mois d'août 1909 à l'hôpital Cochin dans le service de M. Chauffard. C'est un enfant assisté qui n'a pas connu ses parents, par conséquent nous manquons de tout renseignement sur les hérédités morbides qui peuvent exister chez lui, de tout renseignement aussi sur sa pathologie personnelle du premier âge; cependant nous avons pu savoir du sujet que, depuis l'époque où remontent ses premiers souvenirs, il n'a jamais été malade; il était fort, vigoureux, et depuis l'âge de 14 ans exerçait dans une ferme la profession de cultivateur.

Au mois d'octobre 1908, il aurait ressenti des fourmillements et un certain engourdissement dans la main droite; ces fourmillements auraient persisté pendant quinze jours sans empêcher le travail auquel il se livrait. Ces phénomènes sont survenus au cours d'une santé parfaite; le malade est affirmatif sur ce fait qu'il n'eut à ce moment aucun trouble digestif, aucun malaise, aucune fièvre, aucune angine, somme toute aucune infection ni intoxication; nous ajouterons qu'il ne maniait pas d'engrais chimiques et qu'il n'y avait pas d'épizootie sur les animaux qu'il avait l'occasion d'approcher.

Quinze jours après le début des fourmillements dans la main droite, il eut des fourmillements dans le pied gauche et spécialement au niveau des doigts. Deux jours plus tard des fourmillements apparaissent dans la main gauche, ayant les mêmes caractères que ceux de la main droite. D'après les souvenirs du malade, les fourmillements ont duré environ quinze jours dans la main droite, dix jours dans le pied gauche, deux ou trois jours dans la main gauche, puis ils ont disparu, laissant place à une vague sensation d'engourdissement. Peu à peu il remarqua qu'il percevait très mal les objets qu'il prenait dans l'une ou l'autre

de ses mains. Il fut de ce fait obligé de cesser son travail, passa quinze jours à l'hospice de Montreuil, puis fut envoyé à Berck-sur-Mer où il prit de nombreux bains salés. De Berck il vint à Paris à l'hôpital Cochin où il entra au mois d'août 1909. D'après ce jeune homme, son état ne s'est que peu modifié depuis quelques mois.

Voici la symptomatologie que nous avons constatée chez ce malade.

La motilité des membres inférieurs est parfaite, tous les mouvements normaux de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, se font très bien dans les différentes articulations; il n'y a pas cette dissociation entre la puissance des muscles extenseurs et des muscles fléchisseurs que l'on constate dans certaines paraplégies spasmodiques.

Aux membres supérieurs les mouvements se font bien et avec force. Toutefois, à droite et à gauche, le mouvement d'extension de la main sur l'avant-bras est peu énergique et quand la main est dans l'extension sur l'avant-bras, on arrive à la fléchir, si le malade résiste, beaucoup plus facilement que chez un individu normal. Nous avons remarqué aussi que la force des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, qui nous avait paru très bonne à un premier examen, était légèrement diminuée depuis deux mois. Il n'existe aucune atrophie musculaire. M. Huet, sur notre demande, a pratiqué un examen électrique des muscles de l'avant-bras chez ce malade. L'examen a porté sur les nerfs médian et cubital au coude et au poignet, sur le nerf radial et sur les muscles correspondants de l'avant-bras et de la main. Les réactions faradiques et galvaniques sont sensiblement normales, plutôt fortes que faibles, mais sans hyperexcitabilité à proprement parler.

La syncinésie est facile à mettre en évidence.

On ne constate aucun trouble de la motilité de la face, de la langue, du voile du palais. Pas de dysarthrie.

Les réflexes achilléens et les réflexes rotuliens sont très exagérés. Il existe du clonus du pied et du clonus de la rotule. Quand le malade est couché sur le ventre, on peut déterminer du clonus des muscles fessiers. Signe de Babinski en extension à droite et à gauche. Le réflexe crémasterien est normal, le réflexe cutané abdominal n'est pas perceptible.

Aux membres supérieurs, on constate l'exagération des réflexes périostiques du poignet, des réflexes des fléchisseurs, des réflexes olécraniens.

Quand on percute avec un marteau la région sus-épineuse et l'épine de l'omoplate, on détermine un mouvement réflexe de projection de l'épaule en avant.

Le réflexe masséterin est normal.

L'exagération des réflexes tendineux semble avoir augmenté très sensiblement depuis l'entrée du malade à l'hôpital Cochin au mois d'août.

Envisageons maintenant les troubles de la sensibilité très particuliers que l'on constate chez ce jeune homme.

Le malade s'habille seul, mange seul, mais il est dans l'obligation de contrôler par la vue tous les actes qu'il exécute parce qu'il n'a aucune notion du relief des objets. Il est incapable de reconnaître les objets qui lui sont mis dans la main, soit une petite boîte en bois de forme rectangulaire, un objet de métal de forme arrondie, une clef, un dé à coudre, un morceau de papier, une pièce de monnaie, etc... Il ne fait aucune différence entre un objet en bois, en verre, en métal, en papier; nous avons maintes fois fait l'expérience avec les objets les plus variés. Cette astéréognosie absolue existe aussi bien à la main droite qu'à la main gauche.

En ce qui concerne le poids des objets, il perçoit des différences de 50 grammes, mais il ne peut spécifier les poids différant de 10, 20, 30, 40 grammes.

Il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique au niveau des mains et des membres supérieurs. Nous avons fait de nombreuses recherches avec l'esthésiomètre de von Frey sans parvenir à déceler des troubles appréciables de la sensibilité tactile. Aux doigts et à la main, on constate cependant un élargissement des cercles de Weber.

Par contre, les sensibilités profondes au niveau des mains semblent très troubles. Ainsi, quand on met les doigts de la main droite dans une position quelconque et que l'on prie le malade soit de spécifier oralement quelle est cette position, soit de mettre les doigts de la main opposée dans la même position, il ne peut y parvenir. La notion des attitudes segmentaires est perdue en ce qui concerne les mouvements des phalanges et des articulations métacarpo-phalangiennes, mais les mouvements provoqués à l'articulation radio-carpienne, à l'articulation du coude et à l'articulation de l'épaule sont très bien perçus. Le trouble des attitudes segmentaires est donc exclusivement ectromélique, limité aux doigts.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités aux membres inférieurs, au thorax, à la face.

Des troubles de la sensibilité osseuse se constatent aux membres supérieurs; l'anesthésie osseuse paraît totale à la main, les vibrations du diapason sont mal perçues à la partie inférieure des os de l'avant-bras et au contraire sont bien perçues au bras et à la ceinture scapulaire.

La démarche n'a rien de caractéristique, elle n'est ni tabétique, ni cérébelleuse, ni spasmodique. Il existe une certaine raideur, mais le malade est capable de se tenir longtemps debout et même de faire de longues promenades dans les jardins de l'hôpital.

Il n'existe pas de tremblement intentionnel. Légère ataxie des membres supérieurs quand les yeux sont fermés. Pas de signe de Romberg, pas de latéropulsion. L'équilibre volitionnel statique est conservé. Aucun signe d'asynergie cérébelleuse. Aucun trouble intellectuel; l'intelligence, certes, n'est pas très développée chez ce jeune homme qui n'a jamais reçu d'éducation, mais ce n'est nullement un débile.

Les yeux ne présentent rien d'anormal. Aucune lésion du fond de l'œil, pas de paralysies des muscles du globe, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal; aucune réaction méningée.

Nous ajouterons que les différents viscères ne présentent aucune lésion, qu'il n'existe aucun stigmatte d'hérédosyphilis. D'ailleurs un traitement mercuriel que nous avons poursuivi pendant deux mois n'a donné aucun résultat.

Le cas clinique que nous venons de relater est facile à résumer. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui, en très bonne santé jusqu'à l'âge de 18 ans, ressentit alors des fourmillements dans les extrémités auxquels succédèrent des troubles du côté des mains caractérisés par l'impossibilité de reconnaître les objets et de rien faire sans le secours de la vue. Quand nous avons examiné ce malade, nous avons constaté un ensemble de symptômes qu'il présente encore: l'astéréognosie complète aux deux mains avec troubles du sens des attitudes segmentaires des doigts et de la sensibilité osseuse de la main, sans troubles nettement caractérisés des sensibilités superficielles; l'exagération considérable

des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs avec signe de Babinski bilatéral, clonus du pied, clonus de la rotule; cette exagération des réflexes ne s'accompagne pas de paralysie vraie; il n'existe aucun signe cérébelleux, aucun trouble oculaire, aucun trouble psychique.

Le diagnostic de l'affection que nous observons chez ce malade est difficile à préciser.

Nous éliminons tout d'abord et d'une façon absolue tout diagnostic de simulation, de pathomimie, d'hystérie. En effet, nous avons observé au point de vue mental, ce jeune homme pendant plusieurs mois; nous l'avons étudié au point de vue neurologique, alors que jamais auparavant on n'avait pratiqué chez lui aucun examen; dès le premier jour, nous avons rencontré les troubles que nous avons décrits, lesquels ne se sont jamais modifiés. De plus il nous paraît inadmissible qu'un hystérique, non éduqué et incompétent, simule des troubles localisés de la sensibilité profonde en conservant intacte sa sensibilité superficielle. Nous ajouterons enfin que les signes spasmodiques et le réflexe de Babinski plaidant en faveur d'une maladie organique du système nerveux.

Il faut éliminer aussi le diagnostic d'une hémiplégie infantile bilatérale; on a en effet observé des troubles de la perception stéréognostique avec intégrité apparente de la sensibilité superficielle dans certaines hémiplésies infantiles. Chez notre malade, la santé a été parfaite jusqu'à 18 ans sans aucun phénomène paralytique. D'ailleurs, on ne constate chez lui aucune déformation osseuse, aucune modification musculaire rappelant même de loin celles de l'hémiplégie infantile.

L'hypothèse, toujours plausible, d'une manifestation hérédo-syphilitique ne nous paraît pas devoir être prise en considération, car il n'y a aucun stigmate d'hérédo-syphilis; la ponction lombaire a été négative et nous avons obtenu un échec complet avec un traitement mercuriel poursuivi pendant deux mois.

Nous avons envisagé la possibilité d'une sclérose en plaques; en effet, dans de très rares cas cliniques qui n'ont d'ailleurs pas été suivis d'examen anatomique, on a rencontré, avec des symptômes typiques de la sclérose en plaques, de l'astéréognosie. MM. F. Rose et M. François (1) ont rapporté récemment un fait semblable. MM. H. Claude et L. Jacob (2) présentaient, il y a quelques mois, à la Société de Neurologie, un malade atteint de sclérose en plaques avec troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. La lecture de ces observations montre qu'il s'agit de faits totalement différents de celui que nous observons. Chez notre malade, il n'existe pas un tableau clinique d'une sclérose en plaques. Il nous paraît utile de remarquer aussi que vraiment l'astéréognosie n'appartient pas à la symptomatologie classique de la sclérose en plaques, maladie très fréquente et dans laquelle on peut compter les cas où ce symptôme a été trouvé.

L'affection de notre malade nous paraît d'origine corticale. En effet, la spasmodicité très grande bilatérale, la parésie très limitée au groupe extenseur de la main et aux fléchisseurs de l'avant-bras sans troubles des réactions électriques et sans atrophie, la syncinésie, l'anesthésie osseuse qui décroît de la périphérie des membres supérieurs jusque vers le coude, l'astéréognosie bilatérale elle-

(1) F. ROSE et M. FRANÇOIS. Sclérose en plaques avec stéréognosie absolue sans troubles de la sensibilité superficielle. *Encéphale*, 1908, p. 40.

(2) H. CLAUDE et L. JACOB. Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mars 1909. *Revue Neurologique*, 1909, p. 356.

même, nous semblent dépendre de lésions du cortex. Il est indiscutable d'ailleurs que l'astéréognosie (quel que soit son mécanisme intime dont nous ne parlons pas avec intention) a été souvent constatée dans les lésions du cortex.

Si l'affection de notre malade est d'origine corticale, quelle est sa nature? Depuis son début cette affection semble progresser; en l'espace de quelques mois nous avons vu la spasmodicité s'exagérer nettement; de plus les troubles de la stéréognosie et des réflexes sont tout à fait symétriques. Il y a, dans les phénomènes morbides observés chez notre malade, une évolution qui rappelle celle de diverses maladies familiales comme la paraplégie spasmodique, l'hérédéo-ataxie-cérébelleuse, la maladie de Friedreich; aussi peut-on se demander si l'on n'est pas en présence d'une maladie héréditaire, familiale, d'une maladie de développement portant sur certains systèmes spéciaux de fibres. Notre malade étant un enfant assisté, tout renseignement sur l'hérédité nous a fait défaut. Toutefois l'hypothèse que nous envisageons nous paraît pouvoir être discutée, car nous ne connaissons dans la littérature française ou étrangère (1) aucune observation pouvant être mise en parallèle avec celle de notre malade. Quelle que soit la pathogénie exacte, la nature intime de l'affection que nous observons, prenant en considération ses seuls signes cliniques, nous lui proposons le nom de : *astéréognosie spasmodique juvénile*.

M. E. DUPRÉ. — Chez le malade si intéressant que vient de nous présenter M. Guillaïn, on constate deux symptômes importants : d'une part, l'existence d'une syncinésie manifeste; d'autre part, l'existence de ce symptôme pour lequel j'ai proposé le nom de *Paratonie*, et qui consiste dans l'impossibilité d'obtenir du malade la résolution volontaire des muscles des membres. Le sujet ne peut, en effet, « faire le bras mort ».

L'association de la syncinésie et de la paratonie à l'hyperreflectivité tendineuse et aux anomalies du réflexe plantaire s'observe souvent combiné ou non à la débilité psychique, comme un syndrome révélateur de la *débilité motrice*. Celle-ci est due à une agénésie plus ou moins marquée des voies motrices : que l'arrêt de développement soit lui-même secondaire à un trouble d'évolution ou à une encéphalopathie infantile précoce.

Ces constatations viennent à l'appui de l'hypothèse de M. Guillaïn sur la nature organique, le caractère bilatéral et le siège probablement cortical de l'encéphalopathie causale. Peut-être l'état très accentué de la spasmodicité est-il dû ici à une aggravation récente de lésions cérébrales anciennes.

Quant à l'astéréognosie, il est bien difficile de l'expliquer par une hypothèse tout à fait satisfaisante. Il serait peut-être hasardeux d'écarter de la pathogénie d'un tel syndrome toute intervention de l'élément suggestion,

M. DEJERINE. — Le malade qu'on nous présente ne peut par le toucher distinguer du papier d'avec une étoffe. Or, je ne puis admettre avec M. Guillaïn que ce sujet ait une sensibilité tactile intacte. Je ferai remarquer en outre que, chez lui, en dehors de la paralysie des extenseurs du poignet, il existe une paralysie marquée des interosseux.

(1) Si quelque observation semblable à celle que nous rapportons nous a échappé, nous nous en excusons par avance.

VII. Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par hyper-élévation simple, par MM. SEZARY, CHENET et JUMENTIÉ. (Service de M. le professeur DEJERINE.)

M. V. S..., employé d'hôtel, 40 ans, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 17 août 1909, pour une impotence fonctionnelle de la main droite. — Cette impotence date du 21 juillet dernier. — Ce jour-là, à 6 h. 30 du soir, le malade chargeait une malle pesant environ 35 kilogrammes, ayant une forme spéciale « dite malle-armoire » et mesurant 1 m. 40 de haut sur 40 centimètres de large; c'est-à-dire un poids relativement peu élevé, mais de très grandes dimensions. Au moment où il plaçait la malle sur son épaule gauche, son aide, plus grand que lui, éleva le fardeau plus haut qu'il n'était besoin pour la taille de notre malade. De la sorte, la main de ce dernier tenant l'extrémité supérieure de la malle, son bras subit un mouvement d'hyperextension forcée, sans qu'il y eût à proprement parler d'élongation violente.

A cet instant, S... ressentit au niveau de la fosse sus-épineuse une douleur assez violente qu'il compare comme intensité aux fourmillements causés par la compression du cubital. Cette douleur devient assez vive le soir et dans la nuit; elle empêche le sommeil.

Elle irradie vers la masse charnue des muscles épicondyliens, à la face dorsale du poignet et jusque dans le petit doigt.

Pendant 8 jours, son intensité ne fait qu'augmenter.

Parallèlement, le malade a présenté des troubles moteurs. Dès le lendemain de l'accident, il ne pouvait, au matin, cirer les chaussures; il lui était difficile de boutonner ses vêtements, de tenir une brosse, d'ouvrir les portes, de tenir sa cuiller.

Un médecin consulté le 22 juillet a donné une purgation et un vésicatoire sans résultats. Le 24 juillet, il lui pose des pointes de feu et prescrit des bains de vapeur sans plus de succès. Le 17 août, ne constatant aucune amélioration, le malade vient nous consulter.

Examen du 17 août. — Troubles sensitifs. — Les douleurs spontanées ont disparu; à la palpation, on ne note qu'un seul point douloureux au niveau de la fosse sus-épineuse droite. Les tronc nerveux et les muscles ne sont pas sensibles à la pression, l'élongation du membre, les efforts de toux ne provoquent pas davantage la douleur.

Troubles objectifs de la sensibilité. — Au niveau des deux derniers doigts, de la moitié interne de la main droite et de la partie inférieure et interne de l'avant-bras, on constate une zone d'anesthésie au tact, à la douleur, à la température. Dans le même territoire, la sensibilité profonde au diapason est abolie. A remarquer que le sens stéréognostique n'est pas troublé, car le malade palpe avec les trois autres doigts et la moitié externe de sa main.

Troubles moteurs. — Paralysie des muscles thénariens (mouvements de flexion, abduction et adduction du pouce presque nuls).

Impossibilité de détacher l'aiguille du dynamomètre à droite.

Les mouvements des interosseux sont normaux. Les fonctions des autres muscles du membre supérieur paraissent intactes.

A droite, le réflexe antibrachial est très diminué et le réflexe olécranien diminué.

Examen électrique fait par le docteur Vigouroux :

Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans les muscles : extenseur commun des doigts, long-abducteur et extenseur du pouce, extenseur propre de l'index.

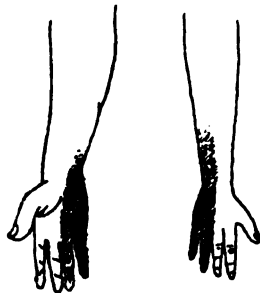
En même temps, égalité et lenteur des contractions anodale et catodale (D. R. partielle).

Les interosseux dorsaux présentent de légers troubles de réaction, les autres muscles sont sains.

Troubles oculaires. — Pupilles égales, à réactions normales, mais rétrécissement de l'angle interne de la fente palpébrale droite et rétropulsion légère du globe oculaire droit. Pas de troubles vasomoteurs de la face.

Dans les antécédents du malade, on ne relève ni syphilis, ni blennorrhagie, ni alcoolisme.

Examen du 24 novembre 1909. — Les troubles sensitifs sont identiques; il y a amé-



loration légère des troubles moteurs (16 kilogr. au dynamomètre à droite). Les mouvements d'opposition du pouce et du petit doigt, qui se faisaient sans force le 17 août, s'accomplissent maintenant avec plus de vigueur.

En résumé, de par la topographie comparée des troubles sensitifs et moteurs, il s'agit d'une lésion radiculaire atteignant les 3 racines inférieures du plexus brachial. Ce cas montre que, contrairement à ce que laisseraient croire les faits expérimentaux et la majorité des observations cliniques, une hyperélévation sans traumatisme violent, et de durée très courte, peut suffire pour amener des lésions profondes des racines.

VIII. Myopathie du type Juvénile d'Erb ayant débuté à 60 ans, par MM. SEZARY, CHENET et JUMENTIÉ.

Le malade que nous présentons à la Société présente une myopathie du type juvénile d'Erb, offrant cette particularité d'avoir débuté très tard.

M. S..., 63 ans, dessinateur, vient consulter à la Salpêtrière, le 25 août 1909.

Antécédents héréditaires. — Père myopathique à type scapulo-huméral, depuis l'âge de 30 ans. Mort à 69 ans, ayant toujours conservé une amyotrophie bien localisée.

Antécédents personnels. — Marié à 30 ans, il a un fils bien portant actuellement, âgé de 30 ans, à système musculaire intact. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. Fièvre cérébrale à 5 ans, chorée vers 8-10 ans. Pas de syphilis, mais 3 blennorrhagies.

Caractère très émotif.

Maladie actuelle. — Début, il y a 3 ans environ, d'une façon insidieuse, sans douleurs. Impotence progressive des muscles de l'épaule et surtout du bras. Actuellement, atrophie musculaire atteignant les deux bras, quoique plus marquée à droite qu'à gauche, respectant les avant-bras. Elle porte surtout sur les muscles suivants :

Biceps,
Brachial antérieur,
Long supinateur,
Triceps.

Le trapèze est légèrement atrophie, quoique présentant encore une bonne motilité. Il semble que les deltoïdes et les muscles scapulo-huméraux sont également intéressés. Bien que leur masse soit masquée par le tissu cellulo-adipeux abondant de la région.

Le bord spinal de l'omoplate est légèrement détaché du tronc, surtout à gauche.

Les grands dorsaux sont légèrement atrophies.

Au niveau d'aucun de ces muscles, on ne constate de contractions fibrillaires, ni de boules de contraction musculaire.

Il semble que les muscles grands pectoraux soient sains. Les autres muscles des membres supérieurs et inférieurs sont normaux.

Les muscles de la face et du cou sont respectés.

Réflexes. — Olécranien nul à droite, très faible à gauche.

Antibrachiaux nuls.

Rotuliens et achilléens normaux.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité.

Examen électrique fait par le docteur Rieder.

Les contractions musculaires au niveau des muscles malades sont normales, mais molles. Pas de D. R.

Conclusions. — Ce cas vient à l'appui de la théorie uniciste des myopathies, puisque l'affection, tout en réalisant le type juvénile d'Erb, est justement apparue chez un homme de 60 ans. Le nombre de myopathies à début tardif est des plus restreints; on n'en connaît qu'une dizaine de cas.

IX. Syndrome Thalamique et troubles auditifs, par M. PIERRE MERLE. (Service de M. le professeur RAYMOND.)

Mme G..., âgée de 48 ans. Présente à noter dans ses antécédents une fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans. Elle a eu trois enfants bien portants, puis une série de trois fausses

couches consécutives. En dehors de ce fait on ne trouve aucun indice d'infection spécifique.

La maladie qui l'amène à la consultation de la Salpêtrière remonte en fait à 3 ans et les phénomènes se sont installés à la suite de trois ictus, du reste légers.

Le premier, en juin 1906, se produisit brusquement, alors qu'étant au marché elle eut une petite discussion avec un fournisseur pour une question de monnaie. Elle éprouve une sorte de malaise et doit s'asseoir. Elle ne peut ensuite se relever ni marcher et elle doit prendre une voiture pour rentrer chez elle. Cependant elle ne perd pas connaissance même un instant. Il existe une hémiplegie droite avec déviation de la face. Elle reste au lit pendant un mois, elle commence alors à marcher et, au bout de 2 mois, elle est assez vaillante pour aller et venir chez elle. A l'occasion de ce premier ictus, il y eut des troubles de la parole, mais très légers, et de durée très courte, qui ne paraissent pas avoir duré plus longtemps que les troubles cérébraux immédiats dus à l'ictus. Elle sentait bien quand on la touchait et quand on l'habillait, aucun trouble sphinctérien.

La malade reste pendant 18 mois dans un état satisfaisant, allant et venant en traînant un peu la jambe, plus faible du bras droit mais pouvant seule monter et descendre les escaliers, se promener au dehors.

De nouveau, en mars 1908, survint un nouveau petit ictus, mais celui-là très léger, en rentrant de promenade elle éprouve un malaise : en l'aidant à se coucher, sa fille remarque que ses membres, du côté gauche cette fois, paraissent paralysés mais en partie seulement, il semble également qu'elle sente moins bien du côté gauche. Du reste, pas de perte de connaissance et aucun trouble de la parole. La face aurait été légèrement déviée également à ce moment.

Les choses rentrent rapidement dans l'ordre, puisque le lendemain la marche était possible et pendant un an la santé reste bonne avec possibilité d'aller et venir et de vaquer aux occupations du ménage.

C'est à partir du mois de mars 1909 que le syndrome que nous voyons actuellement s'est constitué. Vers onze heures du matin, la malade éprouve un malaise subit, elle dit : « Je ne vois plus » et déclare entendre des bruits subjectifs, comme des voitures ou des automobiles. On la transporte dans son lit et de nouveau elle est paralysée du côté droit. Il n'y eut pas de perte de connaissance. La face était déviée et dès ce moment on remarque qu'elle sent mal du côté droit, quand on lui met ses vêtements, quand on lui passe ses bas. Les troubles moteurs sont très marqués et nécessitent son séjour au lit pendant un mois. A l'occasion de ce troisième ictus apparurent des troubles de la parole qui durèrent deux ou trois jours. Elle parlait allemand, langue de son enfance, contre son habitude, elle comprenait mal ce qu'on lui disait et n'arrivait que difficilement à se faire elle-même comprendre. Au bout de deux jours elle put de nouveau parler en gardant un certain degré de dysarthrie qu'elle conserve encore actuellement. Peu de temps après, elle s'aperçoit de troubles de la vue : elle ne peut lire, dit aux personnes de son entourage qu'elle ne voit que la moitié de leur figure. Elle se plaint aussi d'hallucinations visuelle : c'est comme un lapin qui court par terre, des flammes, des boules de feu qui tombent du plafond. Ce n'est que deux mois après son ictus qu'elle peut de nouveau lire avec quelques difficultés dues à l'hémianopsie en cadran qu'on lui constate à l'examen oculaire.

C'est aussi à partir de ce moment qu'elle commence à se plaindre de douleurs qui n'ont pas cessé depuis et qui persistent encore actuellement. Depuis 3 mois environ elle ne souffre guère que du côté droit (du même côté que son hémiplegie), mais au début il existait des douleurs également du côté gauche qui furent même prédominantes pendant un certain temps. Ces douleurs surviennent généralement par sortes de crises : les premières, du côté gauche, avaient à peu près les mêmes caractères que les actuelles du côté droit. Elles se manifestent de préférence dans la soirée, vers 7 heures par exemple, ou bien à l'occasion d'une émotion, d'une contrariété. Les piqûres d'huile grise que lui fit un médecin pendant quelque temps en déterminaient de très vives.

La douleur commence généralement par une extrémité, par le pied ou le cou-de-pied de préférence, puis elle remonte le long du membre inférieur, atteint la fesse, l'abdomen, le dos, le thorax. La main, le poignet, le bras, l'aisselle, la région cervicale, la moitié correspondante, de la face, sont ensuite intéressés, le corps entier peut être douloureux, la douleur se propageant d'un côté à l'autre. Actuellement les douleurs sont presque uniquement localisées à droite. Ces douleurs sont comparées à des brûlures, des picotements, à une constriction des divers segments. Il semble à la malade qu'une sorte de vibration très désagréable se répercute dans tout son corps. A ce moment le contact des vêtements

ou des draps lui est pénible : elle a voulu un cerceau dans son lit. Quand elle tousse, quand on la remue, les douleurs se trouvent augmentées.

C'est aussi à partir du troisième ictus, en mars 1909, qu'on note des troubles de l'audition. Elle entendait, paraît-il, très bien avant. Nous reviendrons plus loin sur les caractères de ces troubles.

EXAMEN. — *Hémiplégie droite.* — Il s'agit d'une hémiplégie légère la malade peut marcher, même assez correctement, en traînant légèrement la jambe.

La face est intéressée et l'asymétrie faciale est très nette quand on provoque le rire, par exemple; le domaine du facial supérieur paraît indemne.

Le membre supérieur est plus atteint que le membre inférieur : elle ne peut rien faire de sa main droite tant à cause de la diminution de la force musculaire que de l'ataxie sur laquelle nous reviendrons. Les réflexes, vifs aussi à gauche, sont très nettement exagérés du côté droit. Les réflexes abdominaux sont presque abolis à droite alors qu'ils existent à gauche. Il y a flexion de l'orteil par excitation plantaire à droite et à gauche.

La force musculaire est considérablement diminuée pour les divers segments des membres droits supérieurs et inférieurs.

Ajoutons enfin que le peaucier ne se contracte que très faiblement à droite alors qu'il se contracte vigoureusement à gauche. Il existe un léger degré d'hypotonie musculaire pour le membre supérieur droit. Pas de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Hémiataxie. — Dans l'ensemble la coordination des mouvements n'est pas très atteinte: la malade arrive, les yeux étant fermés, à mettre un doigt sur le bout du nez, à rejoindre dans l'espace l'extrémité de ses deux index. Mais quand le doigt, par exemple, arrive sur le bout du nez, il y a une série de mouvements d'oscillations d'amplitude du reste modérée, qui ne s'observent pas à gauche. La même chose se reproduit quand on veut faire prendre un objet avec la main droite. L'incoordination se manifeste encore des plus nettement quand on prie la malade d'opposer son pouce aux différents doigts de la main droite. Il existe du reste pour cette main droite, des mouvements involontaires qui revêtent parfois un caractère presque athétosique.

L'hémiataxie est aussi prononcée pour le membre inférieur que pour le membre supérieur.

Il existe des mouvements associés à droite, non à gauche.

Troubles de sensibilité. — Nous ne reviendrons pas sur les douleurs que nous avons décrites. Il existe parfois aussi des sensations subjectives que la malade compare à des boules qui toucheraient ses membres, à des corps étrangers interposés quand elle s'assied sur un siège.

Au tact (pinceau), l'anesthésie est presque complète sur toute la moitié du corps : parfois elle accuse le contact sur la moitié droite de la face, les troubles paraissent assez exactement limités par la ligne médiane.

A la piqure. La piqure est toujours accusée, mais la patiente déclare que la sensation, est toute différente de celle qu'elle éprouve à droite : « C'est plutôt comme si on me piquait. » De plus cette piqure provoque toujours une sensation désagréable qui s'irradie vers la racine des membres et qui provoque des contractions musculaires, ce qui ne se produit jamais à gauche. Quand la piqure est légère il arrive qu'elle ne soit pas accusée. Enfin la piqure n'est pas localisée. Les erreurs sont d'autant plus considérables qu'on se rapproche de l'extrémité du membre examiné.

A la face, la sensibilité est mieux conservée et la localisation est parfois indiquée avec une certaine approximation.

Au chaud et au froid. — La différence n'est généralement pas perçue, surtout quand il s'agit de l'extrémité distale des membres; à la racine, au thorax, à la face il arrive que le tube froid soit indiqué, il semble provoquer une sensation désagréable qui fait qu'il est distingué. Quand on passe la ligne médiane l'indication devient rapide et exacte.

Sensibilités profondes. — Le sens articulaire est presque totalement aboli pour les doigts et les orteils à droite, il paraît conserve pour les articulations telles que le genou, le coude.

La vibration du diapason est moins sentie à droite qu'à gauche, mais la différence ne paraît pas très accusée, sur la clavicule droite, sur la moitié droite du crâne elle sent aussi bien à droite qu'à gauche.

La malade est capable de discerner entre deux objets semblables (cartouches de fusil de chasse) placés dans la main droite le plus léger et le plus lourd.

Sens stéréognostique complètement aboli à droite, alors qu'il est parfait à gauche.

Du côté gauche nous avons recherché s'il existait des troubles de sensibilité légers :

nous n'en avons trouvé aucun. Les cercles de Weber ne paraissent pas élargis; (au bras, face antérieure, 8 centimètres; avant-bras, face antérieure, 3 centimètres; face postérieure, 5 centimètres; au-dessous de la clavicule, 6 centimètres; à la cuisse, face antérieure, 10 centimètres; à la jambe, face intéro-interne, 12 centimètres; à l'abdomen, 10 centimètres, à la paume des mains et à la pulpe des doigts de 2 à 5 millimètres).

Il n'existe pas de troubles des moteurs à gauche.

Sens spéciaux.

Il n'existe aucun trouble du goût ni de l'olfaction; l'audition par contre est atteinte et mérite un examen détaillé.

Audition. — Quand on commence à interroger la malade, on est frappé de la difficulté qu'on a à se faire comprendre. Plus on élève la voix et moins on obtient de réponse. En parlant au contraire doucement et lentement on arrive à entrer en conversation avec elle et à obtenir toutes les réponses désirables. La voix des gens qu'elle connaît, sa fille par exemple, est beaucoup plus facilement comprise. Quand il s'agit de personnes inconnues, qui parlent fort, elle s'émotionne, s'agite et déclare que « c'est tout brouillé » et qu'elle n'entend rien. Avec un peu de patience, on arrive à lui faire exécuter tous les ordres, à lui faire répéter les chiffres et les mots. Les bruits violents sont perçus avec un caractère pénible qui fait sursauter la malade : une paire de ciseaux qui tombent lui fait l'effet d'une fenêtre brisée. Une sonnerie électrique lui est extrêmement désagréable. Il est impossible de ne pas remarquer l'analogie qui existe entre les réactions de la malade à ces occasions et celles qui surviennent après une excitation sensitive, piqure par exemple.

Un fait important à noter est que ces troubles sont bilatéraux, mais nettement plus accentués à droite.

Un premier examen fait il y a quatre mois par MM. Lombard et Halphen nous affirma l'origine centrale des troubles, avec intégrité de la caisse et du nerf auditif et sans troubles du vertige.

Récemment, M. Münch a bien voulu l'examiner en détail devant nous et voici les résultats de cet examen :

Montre, air, 5 centimètres des deux côtés.

Rinne, positif des deux côtés.

Weber (diapason Vertex) latéralisation à gauche.

Schwabach (durée de la perception du diapason à la mastoïde) diminué à droite et à gauche.

Galton (0,0 des deux côtés).

Les différents diapasons sont tous perçus : elle entend mieux C² C³, très peu C⁴.

Elle ne reconnaît pas les diapasons entre eux. De même elle n'identifie pas les bruits qui parviennent à ses oreilles : bruit de la montre, bruit fait en frappant sur un verre.

L'épreuve de Barany a provoqué un nystagmus normal (eau à 15°).

Il résulte de ces faits que ces troubles paraissent être d'origine centrale. La caisse et le conduit auditif sont sains, ainsi que l'oreille interne.

Un point qu'il convient aussi de préciser est l'évolution des troubles. Ils paraissent nettement avoir débuté après le dernier ictus. Depuis six mois que nous connaissons la malade, ils ont persisté avec une tendance cependant à s'atténuer légèrement.

EXAMEN OCULAIRE (M. Galezowski). — *Hémianopsie en cadran inférieur et droit.* — La réaction pupillaire hémianopsique de Wernicke est négative.

Les réactions pupillaires sont normales.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Pas de diplopie.

Pas de nystagmus.

Dans le secteur supérieur correspondant à l'hémianopsie, la perception lumineuse et des couleurs est satisfaisante mais un peu moins bonne que dans le secteur correspondant gauche.

Nous avons noté plus haut les hallucinations visuelles.

Parole. — Elle est légèrement troublée : les phrases sont souvent indistinctes, confuses, certains mots en partie escamotés, bédouillés. La malade éprouve de la difficulté à parler, en allemand elle parle plutôt plus facilement. (Elle a vécu 12 ans à Stuttgart). Jamais elle ne se sert d'un mot pour un autre.

La lecture est très satisfaisante, à part une certaine difficulté à cause de l'hémianopsie. Elle raconte ensuite ce qu'elle vient de lire.

L'écriture est très difficile à cause de l'atteinte des fonctions motrices de la main. Mais

elle n'hésite jamais dans l'exécution de la lettre à dessiner, elle a parfaitement conservé la notion de la lettre et du mot à écrire.

L'intelligence, la mémoire ne sont troublés en aucune façon. Elle cherche et retrouve à leur place exacte les objets rangés avant sa maladie.

Il n'existe donc chez notre malade aucun symptôme d'aphasie (elle était droitière).

En somme il existe chez cette malade un ensemble de symptômes qui permettent de les rattacher au syndrome thalamique. Hémiplegie légère, droite, troubles de sensibilité dans ce même domaine plus marqués aux extrémités. Phénomènes douloureux extrêmement accentués, localisés à droite actuellement, mais qui se sont aussi manifestés à gauche, pendant une partie de la maladie. Enfin hémianopsie en cadran inférieur droite.

Des caractères spéciaux méritent d'être signalés :

L'évolution par petits ictus successifs, comme on en voit chez les lacunaires, est assez particulière. De même les troubles de la parole ne sont généralement pas observés chez les malades présentant le syndrome de la couche optique.

Quant aux troubles de l'audition ils ont été généralement relevés comme légers et passagers. Dans notre cas ils sont bilatéraux mais nettement plus marqués à droite. Ils durent depuis plus de six mois sans atténuation notable, caractérisés par les phénomènes que nous avons décrits. Les troubles paraissent être d'origine centrale et contemporains du dernier ictus à la suite duquel apparurent les phénomènes constitutifs du syndrome. Ils sont absolument distincts de tout phénomène d'aphasie sensorielle. La question des troubles auditifs consécutifs aux lésions de la couche optique (Cf. *Rev. Neur.* 1909, n° 2 et 6, Haskowec, Roussy) est très discutée. Des faits tels que celui que nous rapportons méritent d'être soigneusement enregistrés.

X. Sur un nouveau signe d'hémiplegie organique, par M. Vincenzo Neri. (Présentation du malade.)

Ce signe consiste en ce que le malade étant debout, les jambes écartées et les bras croisés sur la poitrine, si on lui fait fléchir le tronc sur le bassin en lui disant de tenir les jambes droites, on observe qu'à un certain moment (lorsque le tronc a presque atteint la ligne horizontale) la jambe du côté paralysé fléchit d'un certain degré tandis que la jambe saine reste raide.

Une seconde manière de constater le phénomène est celle-ci :

Le malade étant dans le décubitus dorsal, si on lui soulève passivement et alternativement les deux jambes comme pour provoquer le phénomène de Lasèque, on observe que du côté sain on peut soulever la jambe jusqu'à environ 70 ou 75 degrés, tandis que dans le côté malade la jambe fléchit entre 40 et 50 degrés. Ce phénomène est probablement dû à une hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Hypertonie qui semble s'établir dès les premiers temps de l'hémiplegie, car l'auteur l'a observé même dans des cas de coma (1).

XI. Pathogénie de la Névrite Optique dans les Tumeurs Cérébrales, par M. SOUQUES.

La stase papillaire et par suite la névrite optique des tumeurs cérébrales sont-elles dues à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou bien, comme le pensent certains auteurs, à l'action toxique des produits sécrétés par les cellules du

(1) Un travail détaillé avec photographies paraîtra dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

néoplasme intracranien? Il est ordinairement impossible de répondre avec certitude à la question, c'est-à-dire d'affirmer catégoriquement que la névrite optique relève exclusivement de l'un ou de l'autre de ces deux processus, parce que l'un et l'autre coexistent dans presque tous les cas de tumeur cérébrale, et que les partisans de l'une ou l'autre opinion peuvent invoquer à loisir le rôle mécanique de l'hypertension intracrânienne ou le rôle noëif de l'intoxication.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas favorable, je veux dire un cas où l'un des deux processus précédents était seul en cause. L'observation détaillée a été publiée ailleurs(1). J'en extrais simplement le point intéressant dans l'espèce. Un homme de 65 ans commence à présenter dès l'âge de 40 ans, les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale : céphalée paroxystique et vertiges. A 26 ans surviennent des attaques convulsives et, trois ans après, une amaurose qui ne tarde pas à devenir totale et complète. Depuis lors, c'est-à-dire depuis plus de trente-cinq ans, cette amaurose est restée absolue, sans aucune modification. L'acuité visuelle était nulle et l'ophtalmoscope montrait une atrophie papillaire caractéristique, suite de névrite optique double. La mort étant survenue accidentellement, on trouva à l'autopsie un anévrysme très volumineux de l'artère sylvienne.

Les nerfs optiques, que je présente à la Société, sont extrêmement altérés. La cavité de la gaine, remplie de liquide et énormément dilatée, est traversée par des filaments conjonctifs très tenus qui vont du nerf à la gaine. Quant aux nerfs optiques ils sont extraordinairement réduits de volume, et l'examen histologique fait voir que leurs fibres sont totalement et complètement dégénérées.

Il est évident qu'ici la névrite optique, ne pouvant être mise sur le compte d'une intoxication qui manque, ne peut relever que de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il est vrai que l'intoxication faisant défaut, ce cas ne peut rien prouver contre le rôle éventuel de celle-ci.

Mais l'action nocive des toxines néoplasiques sur les nerfs optiques n'est pas établie. Si elle était réelle, on devrait rencontrer fréquemment cette névrite dans les tumeurs viscérales (du tube digestif, du sein, de l'utérus, etc.) qui déversent sans cesse des toxines dans l'organisme. La théorie mécanique a, au contraire, fait ses preuves. Des faits semblables à celui que je viens de citer l'établissent sur des bases solides. De même, les résultats de la craniectomie décompressive, qui fait disparaître la stase papillaire, plaident hautement non seulement contre la théorie toxique mais encore pour la théorie mécanique de l'hypertension.

Quant à la physiologie pathologique de la névrite optique des tumeurs cérébrales, je n'ai pas l'intention de la discuter ici, à propos de l'observation que je présente. Je ferai simplement remarquer que l'opinion, défendue à ce sujet par M. Dupuy-Dutemps, est en harmonie avec l'anatomie et la physiologie qui montrent la libre communication de l'espace sous-arachnoïdien et de la gaine optique, d'une part, et d'autre part la transmission de la pression de l'une à l'autre cavité. L'œdème papillaire relèverait de la stase veineuse, qui serait elle-même due à la compression de la veine centrale de la rétine (au point où elle traverse la gaine optique) par le liquide céphalo-rachidien sous pression qui remplit et distend cette gaine.

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, p. 408.

XII. Autopsie d'un Mal de Pott ancien avec gibbosité et paraplégie guérie, par M. ALQUIER.

A la suite d'une chute, puis d'une pleurésie, survenues à 29 ans, la malade présenta un mal de Pott dorso-lombaire, pour lequel elle fut maintenue dans le décubitus de 29 à 31 ans, puis resta quelque temps sans pouvoir se servir de ses jambes. Admise à 32 ans à la Salpêtrière, elle recommença bientôt à marcher et put être employée à la lingerie. Dans les dernières années de sa vie, on ne constatait plus qu'une forte gibbosité dorso-lombaire, sans aucun trouble nerveux : elle ne souffrait plus du tout depuis l'âge de 48 ans. — Mort à 72 ans. Toute la colonne dorso-lombaire fut réséquée, et fixée par le formol : puis, fendue dans le sens antéro-postérieur, pour en extraire la moelle, qui se trouva ainsi fixée in situ. Il existe une forte gibbosité anguleuse, due à l'effondrement des corps des trois dernières vertèbres dorsales, et de la 1^{re} lombaire, que la radiographie montre soudés ensemble sur leur moitié antérieure, la postérieure étant occupée par un foyer tuberculeux en voie de guérison, avec de nombreuses esquilles osseuses, formant, au niveau de la 12^e dorsale, une saillie anguleuse dans le canal rachidien, dont le diamètre antéro-postérieur est, à ce niveau, de 2 centimètres. En regard des lésions osseuses, s'étale sur la dure-mère, une mince couche de fongosités, englobant légèrement les racines. La moelle, très au large dans le canal osseux, ne semble élongée en aucune façon, mais sa face antérieure présente, à hauteur des esquilles saillantes, un sillon transversal, avec léger renflement au-dessus. Il y a donc eu compression légère par les lésions osseuses, mais elle n'a pas entravé la guérison des troubles nerveux. — L'examen histologique sera publié ultérieurement.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 2 décembre 1909.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale*, le jeudi 2 décembre 1909, à 14 heures 1/2 du matin, sous la présidence de M. ACHARD.

Sont *présents* aux votes 48 membres fondateurs ou titulaires : MM. ACHARD, ALQUIER, BABINSKI, BAUER, CLAUDE, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, GUILLAIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, DE MASSARY, MEIGE, SICARD, SOUQUES, THOMAS.

Et 3 membres honoraires : MM. BALLET, PIERRE MARIE, RAYMOND.

Sont *absents* 10 membres fondateurs et titulaires : MM. BONNIER, BRISSAUD, CROUZON, ENRIQUEZ, GASNE, HALLION, HUET, KLIPPEL, DE LAPERSONNE, ROCHON-DUVIGNAUD, ROUSSY.

Et 2 membres honoraires : MM. PAUL RICHER, PARMENTIER.

Élection du Bureau pour 1910.

L'Assemblée Générale procède à l'élection du Bureau pour l'année 1910. Le Bureau pour l'année 1910, élu à l'unanimité des 21 membres présents, est ainsi composé :

<i>Président</i>	MM. A. SOUQUES.
<i>Vice-Président</i>	E. DUPRÉ.
<i>Secrétaire général</i>	HENRY MEIGE.
<i>Trésorier</i>	SICARD.
<i>Secrétaire des Séances</i>	A. BAUER.

Élection d'un Membre Titulaire.

A la suite du décès de M. LAMY, une place de membre titulaire est devenue vacante :

La Société procède à l'élection d'un membre titulaire, au scrutin secret.

Sur 24 votants :

Au premier tour : M. ROSK obtient 15 voix ; — M. CHARPENTIER obtient 5 voix. — Il y a un bulletin blanc.

Au second tour : M. ROSK obtient 18 voix. — Il y a 3 bulletins blancs.

En conséquence, M. ROSK est élu *membre titulaire*.

Il n'y a pas d'élections de *membres correspondants nationaux*.

Les élections de *membres correspondants étrangers* sont remises à une date ultérieure.

TABLES

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

1909

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 janvier 1909.

PRÉSIDENCE DE M. ACHARD

	Pages
<i>Allocution de M. ACHARD, président</i>	3
Méningo-myélite chronique syphilitique apparue trente ans après le chancre infectant, par BRISSAUD et BAUER.....	4
Maladie de Friedreich et hérédito-ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne, par BAUER et GY.....	7
La pseudo-contraction spasmodique hystérique, par NOÏCA.....	9
Syndrome labio-glosso-laryngé congénital pseudo-bulbaire héréditaire et familial par KLIPPEL et MATH.-PIERRE WEIL.....	12
Sur la fièvre hystérique, par F. SOCA (de Montevideo).....	13
Atrophie olivo et rubro-cérébelleuse, par P. LEJONNE et LHERMITTE.....	19
Ponction lombaire et syphilis nerveuse, par J. ROUX (de Saint-Étienne).....	23
Syphilis nerveuse et traitement spécifique, par J. ROUX (de Saint-Étienne).....	24
Contribution à l'étude du syndrome pédonculaire ; un cas avec hémiplegie gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale, par ZOSIN (de Jassy).....	26

Séance du 5 février.

<i>Allocution de M. ACHARD, président, à l'occasion du décès de M. LAMY, membre titulaire de la Société</i>	27
<i>A propos du procès-verbal de la dernière séance. — Sur la fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie, par J. BABINSKI</i>	28
Corps thyroïde et vaso-motricité, par LÉOPOLD-LÉVY et H. DE ROTHSCHILD.....	30
Hémiplegie droite et « aphasie motrice pure » hystérique. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille, par MARCEL LÉVY-BRUHL.....	37
Apraxie idéatoire, par LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON.....	39
Monoplegie brachiale organique (mouvements actifs et mouvements passifs), par J. BABINSKI.....	50
Résumé d'observations faites sur des survivants de la catastrophe de Messine, par le docteur NERI (de Naples).....	53
Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus cervical, par SOUQUES et H. CAÏNÉ.....	53

	Pages
Gigantisme infantile avec ébauche d'acromégalie, par le docteur GEORGES THIBERGE.....	60
Ophtalmoplégie unilatérale totale avec paralysie des branches sensitivo-motrices du trijumeau, par J. GALEZOWSKI.....	61
Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale, par RAYMOND et TOUCHARD.....	62
Goitre exophtalmique et tremblement, par BODON.....	66
Sur la contracture des membres inférieurs en flexion, par le docteur NOÏCA.....	66
Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation. Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie, par VINCENT et DUMOLARD.....	70
Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux (hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie), par P. RAYMOND et J. LHERMITTE.....	73
Deux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie (présentation des pièces macroscopiques), par GUSTAVE ROUSSY.....	78
Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique suivi d'autopsie, par G. DERRINE et G. TINEL.....	94
L'anxiété et son traitement direct, par PIERRE BONNIER.....	98
Note sur le réflexe conjunctivo-mentonnier, par S. MARÉ.....	101

Séance du 1 mars.

A propos de l'hémianesthésie organique, par M. CH. ACHARD.....	103
Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'aponévrose palmaire, par PIERRE MERLE.....	105
Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main, par HENRI CLAUDE et L. JACOB.....	106
Lésion du pédoncule par balle de revolver, par GEORGES GUILLAIN et G. HOUZEL.....	110
Poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral, par BRISAUD.....	111
Syphilis héréditaire et ophtalmoplégie interne, par F. DE LAPERRONNE.....	113
Maladie de Thomsen, par BRISAUD, BAUER et GY.....	114
Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque, guérison, par HENRI DUFORT et COTTENOT.....	115
Névrite gravidique localisée au pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles, par HENRI DUFORT et COTTENOT.....	116
Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques? par RAYMOND et P. LEJONNE.....	117
Aphasie motrice et agraphie transitoire, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau, par VOUTERS et CHEVALLIER.....	121
Paralysie du biceps et du brachial antérieur chez un tabétique, par GILBERT, CARNOT et DESCOMPS.....	124
Dissociation entre le mouvement cortico-spinal et cérébello-spinal, par MAX EGGER.....	126
Un nouveau cas d'ataxie sans troubles sensitifs, par MAX EGGER.....	129
Deux cas de tumeur cérébrale, par BABINSKI.....	133
Présentation d'une moelle de syringomyélie en « canne de Provence », par GUSTAVE ROUSSY.....	134
Les altérations des os au cours de la myopathie, par PIERRE MERLE et RAULOT-LAPOINTE.....	135
Sur la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques, par P. LEJONNE et J. LHERMITTE.....	136
Sur la neurotisation du ramollissement cérébral, par P. MERLE.....	137

Séance du 1^{er} avril.

Résultats rapprochés et éloignés de la section de la branche externe du spinal, par BRISAUD et SICARD.....	145
Syndrôme de la calotte du pédoncule cérébral, par F. RAYMOND et HENRI FRANÇAIS.....	146

	Pages
Un cas de syndrome protubérantiel avec troubles du goût et hyperexcitabilité du nerf facial, par F. RAYMOND et HENRI FRANÇAIS.....	148
Névralgie parasthésique bilatérale du fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du crural (nerf musculo-cutané externe) chez une femme enceinte, par HENRI DUFOUR et COTTENOT.....	152
Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral, par GEORGES GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et J. TROISIER.....	153
Nævus congénital à topographie zoniforme, par CH. ACHARD et LOUIS RAMOND.....	157
Troubles trophiques des ongles chez un saturnin, par CH. ACHARD et LOUIS RAMOND.....	159
Pseudo-sclérose en plaques juvénile par tumeur cérébrale, par BRISSAUD et SICARD.....	160
Méningite hérédo-syphilitique à forme tabétique, par F. RAYMOND et P. TOUCHARD.....	161
Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante (à propos d'un cas suivi d'autopsie), par J. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS.....	165
Troubles nerveux observés chez des survivants de la catastrophe de Messine, par NERI (de Naples).....	174
De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplegiques contracturés, par KLIPPEL et MATHIEU PIERRE-WEIL.....	174
Un cas de rétraction du testicule associé à la contracture hystérique du membre inférieur, par KLIPPEL et MATHIEU PIERRE-WEIL.....	176
Paralysie générale, sclérose en plaques ou maladie de Parkinson? par BRISSAUD, BAUER et GY.....	180
Des myokymies et des acralgies éphémères, par RENÉ CAUCHET (de Bordeaux).....	182
Corps thyroïde et névralgies. Dysesthésies thyroïdiennes, par LÉOPOLD-LÉVY et H. DE ROTHSCHILD.....	186
Action du radium sur les tissus du névraxe, par L. ALQUIER et FAURE-BEAULIEU.....	197
Paralysie du mouvement volitionnel avec conservation du mouvement automatique, par MAX EGGER.....	197
Persistance du canal crano-pharyngien dans deux crânes d'acromégaliques; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues, par ETTORE LEVI (de Florence).....	200

Séance du 6 mai.

Méningite ambulatoire postérieure, par BRISSAUD et SICARD.....	207
Le diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason, par J. TINEL.....	208
Un cas de radiculite lombo-sacrée à méningocoque, par J. DEJERINE et J. TINEL.....	209
Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central : lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, par ANDRÉ-THOMAS et TINEL.....	212
Hématomyélie cervicale et hémato-bulbie, par ANDRÉ-THOMAS et TINEL.....	214
Tabes fruste avec arthropathie, par CH. ACHARD et CH. FOIX.....	217
Un cas de syringomyélie traité par le radium, par PAUL TOUCHARD et MME FABRE.....	221
Un cas de sciatique traité par le radium, par PAUL TOUCHARD et MME FABRE.....	223
Rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux et périostiques, par NOLCA.....	223
Sur le type en extension du membre supérieur à l'état de contracture, par NOLCA.....	227
Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire, par A. SOUQUES.....	227
Sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen, par BRISSAUD et BAUER.....	232
Maladie de Gilles de la Tourette et paralysie générale, par L. MARCHAND.....	236
Chorée héréditaire chronique, par E. BOINET et OLMER.....	240
Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal, par J. BABINSKI.....	242

Séance du 13 mai.

De quelques altérations des racines antérieures dans le tabes, par ANDRÉ-THOMAS.....	246
Contribution à l'étude des localisations motrices spinales dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance, par M. et MME DEJERINE.....	252

	Page
Un cas de myasthénie grave avec autopsie, par LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON.....	259
Étude anatomique d'un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique, par Rossi et Roussy.....	266
Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du Pont, par JUMENTIÉ.....	266
Les lésions radiculaires dans les méningites, par J. TINEL.....	269
Deux cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (tumeurs de l'acoustique opérée chirurgicalement), par LANNOIS et DURAND.....	275
Trois cas de tumeurs cérébrales, par E. BOINET.....	275

Séance du 3 juin.

Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rhumatisme déformant, par HENRI DUPOU et CHAZAL.....	278
Abcès cérébraux multiples à forme hémiplegique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchique, par HENRI ROGEE.....	280
Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dites du nerf acoustique. Diagnostic topographique et traitement chirurgical, par A. SOUQUES.....	283
Autopsie d'une malade atteinte de paraplégie spastique familiale, par le professeur RAYMOND et FÉLIX ROSE.....	289
Hématomyélie, par CH. ACHARD et CH. FOIX.....	293
Symptômes tabétiques avec arthropathie, sans leucocytose céphalo-rachidienne, par CH. ACHARD et CH. FOIX.....	295
Un cas de syringomyélie avec mutilations spontanées des doigts, par CHENET et JUMENTIÉ.....	296
Atrophies musculaires multiples d'origine tuberculeuse probable, par P. LEJONNE et P. TOUCHARD.....	300
Diplegie cérébrale spasmodique de l'enfance avec symptômes associés, par HENRI CLAUDE et P. SCHEFFER.....	304
Amyotrophie globale du membre inférieur, vraisemblablement d'origine myopathique, chez une enfant atteinte d'hémiplegie cérébrale fruste, par ANDRÉ-THOMAS et RAOUL LABBÉ.....	306
De la nature organique de certaines chorées de Sydenham, par ANDRÉ-THOMAS.....	308
Un nouveau cas de méningite chronique syphilitique sans symptômes cliniques, par C. VINCENT.....	313
Un cas de névrose singulière familiale (myoclonie) avec glycosurie et crises épileptiformes, par LENOBLE et AUBINEAU.....	314
Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplegie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplegie, par C. PARRON et J. BAIATU (de Bucarest).....	320

Séance du 10 juin.

Sur la genèse des lésions de la moelle dans un cas de syphilis nerveuse à marche rapide, par L. ALQUIER.....	323
Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique, par PIERRE MERLE.....	323
Lésions de la névroglie, des cylindraxes et des vaisseaux dans la sclérose en plaques, par J. LHERMITTE et A. GUCCIONE.....	333
Recherches sur l'anatomie pathologique de l'épendyme cérébral (état cryptique : kystes; état varioliforme), par GABRIEL DELAMARE et PIERRE MERLE.....	335
Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie, par P. LECÈNE et G. ROUSSY.....	338
Présentation de pièces provenant d'un cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire, par ROUSSY.....	339

Séance du 1^{er} juillet.

Deux cas de chorée persistante avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux, par HENRI CLAUDE.....	341
---	-----

	Pages
Parathyroïdes et maladie de Parkinson, par ALQUIER.....	343
Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire, par A. SOUQUES.....	346
L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens, par A. CANTONNET.....	347
Traitement du torticollis mental de Brissaud (<i>lunettes hémianoptisantes</i>), par SICARD.....	348
Torticollis mental traité par la rééducation psychomotrice, par BRISSAUD et BAUER.....	350
Arthropathie suppurée chez un tabétique, par BRISSAUD, BAUER et GY.....	351
Syndrome de Weber traumatique par balle intracrânienne. Craniectomie et extraction de la balle, par GASTON HOUZEL.....	352
Troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de Friedreich, par JUMENTIÉ et CHENET.....	354
Chorée de Sydenham avec troubles organiques, par JUMENTIÉ et CHENET.....	355
Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, par JUMENTIÉ et CHENET.....	355
Sarcome du IV ^e ventricule, par E. CHABROL.....	355
Tics à début tardif et mouvements choréiques névropathiques, par BRISSAUD et SALIN.....	356
Paralyse infantile avec cyanose et pseudo-hypertrophie, par BRISSAUD et FOIX.....	358
L'hyperexcitabilité tendineuse, la motilité volontaire et la contracture dans la paralysie spasmodique, par NOÏCA.....	359
Tremblement opothérapique dans la maladie d'Addison, par E. BOINET (de Marseille).....	361
Paralyse du mouvement automatique avec conservation du mouvement volutionnel, par MAX. EGGER.....	363

Séance du 4 novembre.

Deux cas d'héréd-ataxie cérébelleuse, par ÉTIENNE BRISSAUD.....	367
Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Dysmétrie. Tremblement kinétique et statique. Mouvements cloniques. Perturbation des réactions d'équilibration. Asynergie, par ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ.....	369
Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé, avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, par HENRI CLAUDE.....	378
Trépanation crânienne décompressive suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale, par A. SOUQUES.....	380
Hémiplégie cérébrale infantile avec aphasie, par DECLUX et Mme TINEL.....	386
Hémiplégie et hémianopsie transitoires. Suites d'attaques d'épilepsie symptomatique, par KLIPPEL et STACHELIN.....	389
Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez une tabétique, par PIERRE MERLE.....	391
Présentation d'images cinématographiques pouvant être examinées à l'aide d'un appareil à main, par PAUL SAINTON.....	395
Sclérodémie en bande et en plaques avec dystrophie considérable du membre inférieur gauche, par CHENET et JUMENTIÉ.....	395
Sclérodémie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire, par BRISSAUD et SALIN.....	397
Sur un cas de tabes avec paralysie antibrachiale à type saturnin, par BRISSAUD et FOIX.....	399
Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb, par E. LONG et AUDÉOUD.....	402
Étude sur la radiographie de la selle turque, par TOUPET et INFROIT.....	404

Séance du 2 décembre.

Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet, par le professeur DE LAPERSONNE et A. CANTONNET.....	407
Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile, par LONG.....	409
Hémispasme athétosique à physionomie de contractures hémiplégiques, par GILBERT BALLEZ, BABINSKI et PIERRE KAHN.....	415

	Pages
Trépanation pour tumeur cérébrale. Ablation de la tumeur. Guérison, par BABINSKI et DE MARTEL.....	419
Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales, par F. RAYMOND, HENRI FRANÇAIS et PIERRE MERLE.....	420
Astérognosie spasmodique juvénile, par GEORGES GUILLAIN et G. LAROCHE.....	424
Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par hyperélévation simple, par SÉZARY, CHENET et JUMENTIÉ.....	429
Myopathie du type juvénile d'Erb ayant débuté à 60 ans, par SÉZARY, CHENET et JUMENTIÉ.....	430
Syndrome thalamique et troubles auditifs, par PIERRE MERLE.....	430
Sur un nouveau signe d'hémiplégie organique, par VINCENZO NERI.....	434
Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales, par SOUQUES.....	434
Autopsie d'un mal de Pott ancien avec gibbosité et paraplégie guérie, par ALOUËR.....	436

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

Abcès cérébraux multiples à forme hémiplegique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques (ROGER), 280.

Acaralgies éphémères (Des myokymies et des —) (CAUCHET), 182.

Acoustique (Trois cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et du nerf —) (LANNOIS et DURAND), 275.

— (Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dites du nerf —. Diagnostic topographique et traitement chirurgical) (SOUQUES), 283.

Acromégalie (Gigantisme infantile avec ébauche d'—) (THIBIERGE), 60.

— (Persistance du canal cranio-pharyngien dans deux crânes d'acromégaliens; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'— et des syndromes analogues) (LEVI), 200.

— (Tumeur de l'hypophyse dans l'—) (LECÈZE et ROUSSY), 338.

Addison (Tremblement opothérapique dans la maladie d'—) (BOINET), 361.

Agraphie transitoire (Aphasie motrice et —, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau) (VOUTERS et CHEVALLIER), 121.

Alcoolique (Polynévrite — ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien) (CLAUDE), 378.

Algies (Des myokymies et des acar — éphémères) (CAUCHET), 182.

Allocution d'ouverture (ACHARD), 3.

— à l'occasion du décès de M. Lamy (ACHARD), 27.

Amyotrophie globale du membre inférieur vraisemblablement d'origine myélopathique chez une enfant atteinte d'hémiplégie cérébrale fruste (ANDRÉ-THOMAS et LABBÉ), 306.

Anesthésies (Diagnostic des — par l'exploration du diapason) (TINEL), 208.

Anxiété et son traitement direct (BONNIER), 98.

Aphasie (Hémiplégie cérébrale infantile avec —) (DECLoux et Mme TINEL), 386.

— motrice et agraphie transitoire sans aphasie sensorielle après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau (VOUTERS et CHEVALLIER), 121.

Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation. Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'— et de la monoplégie (VINCENT et DUMOLARD), 70.

— pure hystérique et hémiplégie droite. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille) (LÉVY-BRUHL), 37.

— sensorielle (Aphasie motrice et agraphie transitoire sans — après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau) (VOUTERS et CHEVALLIER), 121.

— transitoire (Trépanation crânienne décompressive, suivie d'— et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale) (SOUQUES), 380.

Aponévrose palmaire (Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'—) (MÉRLE), 104.

Apraxie idéatoire, idéo-motrice de Liepmann (LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON), 39.

Aran-Duchenne (Atrophie musculaire d'— et mains chez une tabétique) (MÉRLE), 397.

Argyll-Robertson (Signe d'— dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral) (GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et TROISIÈME), 153.

— (Signe d'— unilatéral avec existence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet) (DE LAPESONNE et CANTONNET), 407.

Arthropathie (Symptômes tabétiques avec —, sans leucocytose céphalo-rachidienne) (ACHARD et FOIX), 295.

— (Tabes fruste avec —) (ACHARD et FOIX), 217.

— suppurée chez un tabétique (BRISAUD, BAUER et GY), 331.

Astéréognosie spasmodique juvénile (GUILLAIN et LAROCHE), 124.

Asynergie (La nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Tremblement kinétique et statique. Mouvements cloniques et perturbation des réactions d'équilibration. —) (ANDRÉ-THOMAS et JUMENTÉ), 369.

Ataxie sans troubles sensitifs (EGGER), 132.

Athétosique (Hémispasme — à physiologie de contractures hémiplégiques) (BALLET et KAHN), 415.

Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique (MERLE), 323.

Atrophie olivo- et rubro-cérébelleuse (LEJONNE et LHERMITTE), 19.

Atrophies musculaires multiples d'origine tuberculeuse probable (LEJONNE et TOUCHARD), 300.

Auditifs (Syndrome thalamique et troubles —) (MERLE), 430.

Automatique (Paralysie du mouvement — avec conservation du mouvement volontaire) (EGGER), 197, 363.

B

Balle' de revolver (Lésion du pédoncule par —) (GUILLAIN et HOUZEL), 110.

— **intracrânienne** (Syndrome de Weber traumatique par —. Craniectomie et extraction de la balle) (HOUZEL), 352.

Basedow Goitre exophtalmique et tremblement (BOUDON), 66.

— (Maladie de — sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rhumatisme déformant) (DEFOUR et CHAZAL), 278.

Basedowiens (Inégalité pupillaire latente chez les —) (CANTONNET), 347.

Biceps (Paralysie du — chez un tabétique) (GILBERT, CARNOT et DESCOMPS), 124.

Brachial antérieur (Paralysie du — chez un tabétique) (GILBERT, CARNOT et DESCOMPS), 124.

Bronchiques (Abscess cérébraux à forme hémiplegique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection —) (ROGER), 280.

Bulbaire (Sclérodémie et maladie de Raynaud et syndrome —) (BRISAUD et SALIN), 397.

Bulbe (Hématomyélie cervicale avec hémato-bulbie, —) (ANDRÉ-THOMAS et TINEL), 214.

— **Sarcome du IV^e ventricule** (CHABROL), 356.

C

Canal cranio-pharyngien (Persistance du — dans deux crânes d'acromégaliques; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues) (LEVI), 200.

Catastrophe de Messine (Résumé d'observations faites sur des survivants de la —) (NÉRI), 53, 174.

Céphalo-rachidien (Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide —) (ANDRÉ-THOMAS et TINEL), 212.

— (Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé, avec coagulation massive du liquide —) (CLAUDE), 378.

Céphalo-rachidienne (Syndromes tabétiques avec arthropathie, sans leucocytose —) (ACHARD et FOIX), 295.

Cérébelleuse (Atrophie olivo et rubro —) (LEJONNE et LHERMITTE), 19.

— (Deux cas d'hérédito-ataxie —) (ET. BAUSAUD), 367.

Cérébelleux (Maladie familiale de l'appareil —) (RAYMOND et LHERMITTE), 73.

— (Tumeurs de l'angle ponto —) (JUMENTIE et CHENET), 356.

— (Tumeurs de l'angle ponto — dites du nerf acoustique. Diagnostic topographique et traitement chirurgical) (SOTTEC), 283.

— (Trois cas de tumeur de l'angle ponto — et du nerf acoustique) (LANNOS et IRRAND), 275.

Cérébello-spinal (Dissociation entre le mouvement cortico-spinal et —) (EGGER), 126.

Cérébrales (Deux cas de pseudo-tumeurs —) (RAYMOND, FRANÇAIS et MERLE), 429.

Cervelet (Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du —. Dismétrie. Tremblement kinétique et statique. Mouvements cloniques. Perturbation des réactions d'équilibration. Asynergie) (ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIE), 369.

Chorée de Sydenham avec troubles organiques (JUMENTIE et CHENET), 355.

— **héréditaire chronique** (BOINET et OLMEY), 210.

— **persistante** (Deux cas de — avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux) (CLAUDE), 311.

Chorées de Sydenham (De la nature organique de certaines —) (ANDRÉ-THOMAS), 308.

Choréiques (Tics à début tardif et mouvements — névropathiques) (BRISAUD et SALIN), 356.

Cinématographiques (Présentation d'images — pouvant être examinées à l'aide d'un appareil à main) (SAINTONI), 395.

Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien dans une polynévrite alcoolique (CLAUDE), 378.

Contracture des membres inférieurs en flexion (NOÏCA), 66.

— (Hyperexcitabilité tendineuse, motilité volontaire et — dans les cas de paralysie spasmodique) (NOÏCA), 359.

— (Le type en extension du membre supérieur à l'état de —) (NOÏCA), 227.

— **hystérique** (Un cas de rétraction du testicule associé à la — du membre inférieur) (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 176.

— **permanente** (Absence fréquente de la — dans l'hémiplegie infantile) (LOXE), 409.

— **spasmodique hystérique** (NOÏCA), 9.

Contractions hémiplegiques (Hémispasme athétosique à physiologie de —) (BALLEY et KAHN), 415.

Cortico-spinal (Dissociation entre le mouvement — et cérébello-spinal) (EGGER), 126.

Couche optique (Deux cas de lésions de la — suivis d'autopsie, présentation des pièces macroscopiques) (ROUSSY), 78.

Crâne (Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutives à une fracture de la voûte du — à gauche. Trépan-

nation. Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie) (VINCENT et DUMOLARD), 70.

Craniectomie (Syndrome de Weber traumatique par balle intracrânienne. — et extraction de la balle) (HOUEL), 352.

Cranio-pharyngien (Persistance du canal — dans deux crânes d'acromégaliens; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues) (LEVI), 200.

Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque. Guérison (DUFOUR et COTTENOT), 115.

Crural (Névralgie parasthésique bilatérale du fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du — chez une femme enceinte) (DUFOUR et COTTENOT), 152.

Cyanose (Paralysie infantile avec — et pseudo-hypertrophie extrêmement marquée) (BRISSAUD et FOIX), 358.

Cylindraxes (Lésions de la névroglie, des — et des vaisseaux dans la sclérose en plaques) (LHERMITTE et GUCCIONE), 331.

D

Désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance, localisations spinales motrices (M. et Mme DEJERINE), 252.

Diapason (Diagnostic des anesthésies par l'exploration au —) (TINEL), 208.

Diplégie cérébrale spasmodique de l'enfance ou symptômes associés (CLAUDE et SCHAEFFER), 304.

Dissociation entre le mouvement cortico-spinal et cérébello-spinal (EGGER), 126.

Dupuytren (Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'aponévrose palmaire) (MERLE), 104.

Dysesthésies thyroïdiennes (Corps thyroïde et névralgies. —) (LÉOPOLD-LÉVI et DE ROTHSCHILD), 186.

Dysmétrie (Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. —. Tremblement kinétique et statique. Mouvements cloniques. Perturbation des réactions d'équilibration. Asynergie) (ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ), 369.

Dysostose cléido-cranienne héréditaire (Présentation de pièces provenant d'un cas de —) (ROUSSEY), 339.

Dystrophie considérable (Sclérodémie en bande et en plaques avec — du membre inférieur gauche) (CHENET et JUMENTIÉ), 395.

E

Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques (RAYMOND et LEJONNE), 117.

Ependyme cérébral (Recherches sur l'ana-

tomie pathologie de l'—) (DELAMARRE et MERLE), 335.

Épilepsie symptomatique (Hémiplégie et hémianopsie transitoire. Suites d'attaques d'—) (KLIPPEL et STROHLIN), 389.

Épileptiformes (Névrose singulière familiale (myoclonie) avec glycosurie et crises —) (LENOBLE et AUBINEAU), 314.

Équilibration (La nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Tremblement kinétique et statique. Mouvements cloniques. Perturbation des réactions d'—. Asynergie) (ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ), 369.

Erb (Myopathie du type juvénile d'— ayant débuté à 60 ans) (SÉZARY, CHENET et JUMENTIÉ), 430.

— (Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'—) (LONG et AUDÉOUD), 402.

Erb Goldflam (Myasthénie grave d'— avec autopsie) (LAIGNEL-LAVASTINE et BODON), 259.

État cryptique de l'épendyme cérébral (DELAMARRE et MERLE), 335.

— *variéforme* de l'épendyme cérébral (DELAMARRE et MERLE), 335.

F

Facial (Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du — et troubles du goût) (RAYMOND et FRANÇAIS), 148.

Familial (Syndrome labio-glosso-laryngé pseudo-bulbaire —) (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 12.

Familiale (Maladie — de l'appareil cérébelleux, hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie) (RAYMOND et LHERMITTE), 73.

— (Paraplégie spastique —, autopsie) (RAYMOND et ROSE), 289.

— (Un cas de névrose singulière — (myoclonie) avec glycosurie et crises épileptiformes) (LENOBLE et AUBINEAU), 314.

Famille (Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même —) (BAUER et GY), 7.

Fémoro-cutané (Névralgie parasthésique bilatérale du — et du perforant cutané supérieur du crural chez une femme enceinte) (DUFOUR et COTTENOT), 152.

Fibres aberrantes (Contribution à l'étude des — de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du pont) (JUMENTIÉ), 266.

Fièvre et troubles trophiques attribués à l'hystérie (BABINSKI), 28.

— *hystérique* (Sur la —) (SOGA), 13.

Flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez des hémiplégiques contracturés (KLIPPEL et WEIL), 174.

Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de — avec lymphocytose rachidienne (BAUER et GY), 7.

— (Troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de —) (JUMENTIÉ et CHENET), 354.

G

- Gibbosité** (Autopsie d'un mal de Pott ancien avec — et paralysie guérie) (ALQUIER), 436.
- Gigantisme infantile** avec ébauche d'acromégalie (THIBIERGE), 60.
- Gilles de la Tourette** (Maladie de — et paralysie générale) (MARCHAND), 236.
- Glycosurie** (Un cas de névrose singulière familiale (myoclonie) avec — et crises épileptiformes) (LENOBLE et AUBINEAU), 314.
- Goître exophtalmique** et tremblement (BOUDON), 66.
- Goût** (Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du facial et troubles du —) (RAYMOND et FRANÇAIS), 418.
- Gravidique** (Névrite — localisée au pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles) (DEFOUR et COTTENOT), 116.

H

- Hématobulbie** (Hématomyélie cervicale avec —) (ANDRÉ-THOMAS et TINEL), 214.
- Hématomyélie** (ACHARD et FOIX), 293.
— cervicale avec hématobulbie (ANDRÉ-THOMAS et TINEL), 214.
- Hémi anesthésie organique** (A propos de l'—) (ACHARD), 403.
- Hémi anopsie** (Hémiplégie et — transitoires. Suites d'attaques d'épilepsie symptomatique) (KLIPPEL et STRAHLIN), 389.
- Hémichorée** et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (ANDRÉ-THOMAS et TINEL), 212.
- Hémiplégie** (Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'—. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie) (PARHON et BAIATTI), 320.
— *cérébrale fruste* (Amyotrophie globale du membre inférieur, vraisemblablement d'origine myélopathique, chez une enfant atteinte d'—) (ANDRÉ-THOMAS et LABBÉ), 306.
— *cérébrale infantile* avec aphasie (DECLoux et MME TINEL), 386.
— *gauche* (Syndrome pédonculaire avec — et ophtalmoplégie totale latérale) (ZOSIN), 26.
— *hystérique droite* et aphasie motrice pure hystérique. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille) (LÉVY-BRUHL), 37.
— *infantile* (Absence fréquente de la contracture dans l'—) (LONG), 409.
— *organique* (Un nouveau signe d'—) (NÉRI), 434.
— *transitoire* et hémi anopsie. Suites d'attaques d'épilepsie symptomatique (KLIPPEL et STRAHLIN), 389.
- Hémiplégique** (Abcès cérébraux multiples à forme — au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchique) (ROGER), 280.

- Hémiplégiques** (Hémispasme athétosique à physionomie de contractures —; (BALLER et KAHN), 415.
— *contracturés* (Flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les —) (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 174.
- Hémispasme athétosique** à physionomie de contractures hémiplégiques (BALLER et KAHN), 415.
- Hérédo-ataxie cérébelleuse**, deux cas (ET. BRISSAUD), 367.
— et maladie de Friedreich dans une même famille (BAUER et GR), 7.
— (Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux) (RAYMOND et LHERMITTE), 73.
- Hérédo-syphilitique** (Méningite — à forme tabétique) (RAYMOND et TOUCHARD), 161.
- Hyperexcitabilité tendineuse**, motilité volontaire et contracture dans les cas de paraplégie spasmodique (NOICA), 359.
- Hypoglosse** (Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'— et les racines inférieures du plexus cervical) (SOUCES et CHERÉ), 53.
- Hypophyse** (Tumeur de l'— dans l'acromégalie) (LECÈNE et ROCAS), 338.
- Hystérie** (Fièvres et troubles trophiques attribués à l'—) (BABINSKI), 28.
— (Résumé d'observations faites sur des survivants de la catastrophe de Messine) (NÉRI), 53, 174.
- Hystérique** (Hémiplégie droite et aphasie motrice pure —. Guérison par suggestion à l'état de veille) (LÉVY-BACH), 37.
— (Pseudo-contraction spasmodique —) (NOICA), 9.
— (Un cas de rétraction du testicule associée à la contracture — du membre inférieur) (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 176.
— (Sur la fièvre —) (SOCA), 13.

I

- Idéatoire** (Apraxie —) (LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON), 39.
- Inégalité pupillaire latente** chez les basaldowiens (CANTONNET), 317.
- Inflammatoire** (La nature — de certaines sclérose en plaques) (LEJONNE et LHERMITTE), 136.

K

- Kyste** et œdème sous-épendymaire (DE-LAMARRE et MERLE), 335.

L

- Labio-glosso-laryngé** (Syndrome pseudo-bulbaire héréditaire) (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 12.
- Lobe frontal** (Deux cas de tumeur cérébrale du —) (BABINSKI), 242.

Lobe frontal gauche (Aphasie motrice et agraphie transitoire, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le cerveau) (VOUTERS et CHEVALLIER), 121.

Localisations motrices corticales (Un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique. A propos des —) (ROSSI et ROUSSY), 360.

— *spinales* dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance (M. et Mme DEJERINE), 252.

Lymphocytose (Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. — du liquide céphalo-rachidien) (ANDRÉ-THOMAS et TINEL), 212.

— *rachidienne* dans la maladie de Friedreich (BAUER et GR), 7.

M

Mâchoire (Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la —) (SOUQUES), 229, 346.

Méningé (Encéphalomyélite consécutive à un état — chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques) (RAYMOND et LEJONNE), 117.

Méningite ambulatoire postérieure (BRISAUD et SICARD), 207.

— *chronique syphilitique* (Un nouveau cas de — sans symptômes cliniques) (VINCENT), 313.

— *hérédo-syphilitique à forme tabétique* (RAYMOND et TOUCHARD), 161.

Méningites (Lésions radiculaires dans les —) (TINEL), 269.

Méningocoque (Radiculite lombo-sacrée à —) (DEJERINE et TINEL), 200.

Méningomyélite syphilitique chronique apparue 30 ans après le chancre (BRISAUD et BAUER), 4.

Mentaux (Sclérose en plaques débutant par des troubles — simulant la paralysie générale) (RAYMOND et TOUCHARD), 62.

Messine (Troubles nerveux observés chez des survivants de la catastrophe de —) (NÉRI), 53, 174.

Moelle. Localisations motrices dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance (M. et Mme DEJERINE), 252.

— (Présentation d'une — de syringomyélie en canne de Provence) (ROUSSY), 134.

— (Sur la genèse des lésions de la — dans un cas de syphilis nerveuse à marche rapide) (ALQUIER), 323.

Monoplégie brachiale (BABINSKI), 50.

Motilité (Troubles de la — dans la maladie de Thomsen) (BRISAUD et BAUER), 232.

— *volontaire* (Hyperexcitabilité tendineuse, — et contracture dans les cas de paraplégie spasmodique) (NOLCA), 359.

Mouvement automatique (Paralysie du mouvement volitionnel avec conservation du —) (EGGER), 197.

— (Paralysie du — avec conservation du mouvement volitionnel) (EGGER), 363.

Mouvements associés spasmodiques (Rapports entre les — et les réflexes tendineux et périostiques) (NOLCA), 223.

— *d'élévation de la paupière supérieure* associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire (SOUQUES), 229.

— *passifs* et mouvements actifs dans un cas de monoplégie brachiale (BABINSKI), 50.

Mutilations spontanées (Un cas de syringomyélie avec — des doigts) (CHENET et JUMENTIE), 296.

Myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie (LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON), 259.

Myélopathique (Amyotrophie globale du membre inférieur, vraisemblablement d'origine —, chez une enfant atteinte d'hémiplégie cérébrale fruste) (ANDRÉ-THOMAS et LABBÉ), 306.

Myoclonie (Un cas de névrose singulière familiale (—) avec glycosurie et crises épileptiformes) (LENOBLE et AUBINEAU), 314.

Myokymies et acralgies éphémères (CRUCHET), 183.

Myopathie (Altérations ossuses au cours de la —) (MERLE et RAULOT-LAPOINTE), 135.

— du type juvénile d'Erb ayant débuté à 60 ans (SÉZARY, CHENET et JUMENTIE), 430.

Myopathique scapulo-humérale (Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie — et au rhumatisme déformant) (DUFOUR et CHAZAL), 278.

Myotonie (Maladie de Thomsen) (BRISAUD, BAUER et GR), 114.

— Troubles de la motilité (BRISAUD et BAUER), 232.

N

Nævus congénital à topographie zoni-forme (ACHARD et RAMOND), 157.

Nerf facial (Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du — et trouble du goût) (RAYMOND et FRANÇAIS), 148.

Nerveux (Deux cas de chorée persistante avec signes de lésions anatomiques légères du système —) (CLAUDE), 341.

— (Hémichorée et signes de lésion organique du système — central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien) (ANDRÉ-THOMAS et TINEL), 212.

— (Troubles — observés chez des survivants de la catastrophe de Messine) (NÉRI), 53, 174.

Neurofibromatose (Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'aponévrose palmaire) (MERLE), 104.

Neurotisation (Sur la — du ramollissement cérébral) (MERLE), 137.

Néuralgie parasthésique bilatérale du fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du crural chez une femme enceinte (DUFOUR et COTTENOT), 152.

Néuralgies (Corps thyroïde et —. Dysesthésies thyroïdiennes) (LÉOPOLD-LÉVI et DE ROTHSCHILD), 186.

Névralgie (Action du radium sur les tissus du —) (ALQUIER et FAURE-BEAULIEU), 197.

Névrite ascendante (Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la —, à propos d'un cas suivi d'autopsie) (DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS), 163.

— *gravidique* localisée au pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles (DUFOUR et COTTENOT), 116.

— *optique* (Pathogénie de la — dans les tumeurs cérébrales) (SOUQUES), 434.

Névrogile (Lésions de la —, des cylindres et des vaisseaux dans la sclérose en plaques) (LHERMITTE et GUCCIONE), 334.

Névropathiques (Tics à début tardif et mouvements choréiques —) (BRISAUD et SALIN), 356.

Névrose singulière familiale (myoclonie) avec glycosurie et crises épileptiformes (LENOBLE et AUBINEAU), 314.

O

Obstruction intestinale (Crise gastrique tabétique prise pour une —. Anus iliaque, guérison) (DUFOUR et COTTENOT), 115.

Oculo-sympathique (Signe d'Argyll-Robertson unilatéral avec coexistence du même côté d'un syndrome — incomplet) (DE LAPERSONNE et CANTONNET), 407.

Oligo-cérébelleuse (Atrophie —) (LEJONNE et LHERMITTE), 19.

Ongles (Troubles trophiques des — chez un saturnin) (ACHARD et RAMOND), 159.

Ophtalmoplégie (Syphilis héréditaire et — interne) (LAPERSONNE), 113.

— *totale bilatérale* (Syndrome pédonculaire avec hémiplégié gauche. —) (ZOSIN), 26.

— *unilatérale totale* avec paralysie des branches sensitivo-motrices du trijumeau (GALEZOWSKI), 61.

Opothérapique (Tremblement — dans la maladie d'Addison) (BOINET), 361.

Optique (Pathogénie de la névrite — dans les tumeurs cérébrales) (SOUQUES), 434.

Organiques (Chorée de Sydenham avec troubles —) (JUMENTIÉ et CHENET), 356.

Osséuses (Altérations — au cours de la myopathie) (MERLE et RAULOT-LAPOINTE), 135.

P

Pachyméningite cervicale hypertrophique suivie d'autopsie (DEJERINE et TIRNEL), 94.

Paralysie antibrachiale (Un cas de tabes avec — à type saturnin) (BRISAUD et FOIX), 399.

— *des branches sensitivo-motrices du trijumeau* et ophtalmoplégie (GALEZOWSKI), 61.

— *du biceps* et du brachial antérieur chez

un tabétique (GILBERT, CARNOT et DESCOMPS), 124.

Paralysie du mouvement volitionnel avec conservation du mouvement automatique (EGGER), 197.

— *du mouvement automatique* avec conservation du mouvement volitionnel (EGGER), 363.

— *infantile* avec cyanose et pseudo-hypertrophie extrêmement marquées (BAISSAUD et FOIX), 358.

— *radiculaire inférieure du plexus brachial* par hyperélévation simple (SÉZART, CHENET et JUMENTIÉ), 429.

Paralysie générale, paralysie pseudo-bulbaire ou maladie de Parkinson (BAISSAUD, BAUER et GY), 180.

— (Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la —) (RAYMOND et TOUCHARD), 62.

— (Maladie de Gilles de la Tourette et —) (MARCHAND), 236.

Paraplégie guérie (Autopsie d'un mal de Pott ancien avec gibbosité et —) (ALQUIER), 436.

— *spasmodique* (Hyperexcitabilité tendineuse, motilité volontaire et contracture dans les cas de —) (NOICA), 359.

— *spastique familiale* (Autopsie d'une malade atteinte de —) (RAYMOND et ROSE), 289.

Parathyroïdes et maladie de Parkinson (ALQUIER), 344.

Paréthésique (Névràlgie — bilatérale du fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du crural chez une femme enceinte) (DUFOUR et COTTENOT), 152.

Parkinson (Paralysie générale, paralysie pseudo-bulbaire ou maladie de —?) (BAISSAUD, BAUER et GY), 180.

— (Parathyroïdes et maladie de —) (ALQUIER), 344.

Paupière supérieure (Mouvements d'élévation de la — associée aux mouvements d'abaissement de la mâchoire) (SOUQUES), 229, 346.

Pédonculaire (Cas de syndrome — avec hémiplégié gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale) (ZOSIN), 26.

— (Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie — et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du pont) (JUMENTIÉ), 266.

Pédoncule (Lésion du — par balle de revolver) (GUILLAIN et HOUZEL), 110.

— *cérébral* (Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du —) (GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et THOISIER), 153.

— (Syndrome de la calotte du —) (RAYMOND et FRANÇAIS), 146.

Plexus brachial (Paralysie radiculaire inférieure du — par hyperélévation simple) (SÉZART, CHENET et JUMENTIÉ), 429.

— *cervical* (Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du —) (SOUQUES et CHÉNÉ), 53.

Pneumogastrique (Névrite gravidique localisée au —. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles) (DUFOUT et CORTENOT), 116.

— (Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le —, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus cervical) (SOUCQUES et CHÉNÉ), 53.

Poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral (BRISAUD), 111.

Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé, avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien (CLAUDE), 378.

Ponction lombaire et syphilis nerveuse (J. ROUX), 23.

Ponto-cérébelleux (Trois cas de tumeur de l'angle — et du nerf acoustique) (LANNOIS et DURAND), 275.

— (Tumeurs de l'angle —) (JUMENTIÉ et CHENET), 356.

— (Tumeurs de l'angle — dites du nerf acoustique. Diagnostic topographique et traitement chirurgical) (SOUCQUES), 283.

Pott (Autopsie d'un mal de — ancien avec gibbosité et paraplégie guérie) (ALQUIER), 436.

Protubérance Lésions de l'étage antérieur (JUMENTIÉ), 266.

Protuberantiel (Syndrome — avec hyperexcitabilité du facial et troubles du goût) (RAYMOND et FRANÇAIS), 148.

Pseudo-bulbaire (Paralysie générale, paralysie — ou maladie de Parkinson?) (BRISAUD, BAUER et GY), 180.

— (Syndrome labio-glosso-laryngé — héréditaire) (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 12.

Pseudo-contraction spasmodique hystérique (NOÏCA), 9.

Pseudo-hypertrophie (Paralysie infantile avec cyanose et — extrêmement marquées) (BRISAUD et FOIX), 358.

Pseudo-sclérose en plaques juvénile par tumeur cérébrale (BRISAUD et SICARD), 160.

Pseudo-tumeurs cérébrales, (RAYMOND, FRANÇAIS et MERLE), 420.

Pupillaire (Inégalité — latente chez les basedowiens) (CANTONNET), 317.

Pupillaires (Troubles des réflexes — au cours d'un syndrome d'Erb) (LONE et AUDÉOUD), 402.

Pupille, Argyll Robertson et syndrome oculo-sympathique (DE LAPPERSONNE et CANTONNET), 407.

Pyramide (Des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la — et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du pont) (JUMENTIÉ), 266.

R

Racines antérieures (Quelques altérations des — dans le tabes) (ANDRÉ-THOMAS), 246.

Radiolaires (Lésions — dans les méningites) (TINEL), 269.

Radiculite lombo-sacrée à méningocoque (DEJERINE et TINEL), 209.

Radiographie (Etude sur la — de la selle turcique) (TOUPET et INFROIT), 404.

Radium (Action du — sur les tissus du névraxe) (ALQUIER et FAURE-BEAULIEU), 197.

— (Sciaticque traitée par le —) (TOUCHARD et MME FABRE), 223.

— (Syringomyélie traitée par le —) (TOUCHARD et FABRE), 221.

Ramollissement cérébral (Sur la neurotisation du —) (MERLE), 137.

Raynaud (Sclérodémie et maladie de — avec syndrome bulbaire) (BRISAUD et SALIN), 397.

Recklinghausen (Maladie de — et rétraction de l'aponévrose palmaire) (MERLE), 104.

Réflexe conjonctivo-mentonnier (MARBÉ), 401.

Réflexes pupillaires (Troubles des — au cours d'un syndrome d'Erb) (LONE et AUDÉOUD), 402.

— *tendineux* (Rapports entre les mouvements associés spasmodiques et les —) (NOÏCA), 223.

— — (Sclérose en plaques avec abolition de certains — et troubles des perceptions stéréognostiques localisées à une main) (CLAUDE et JACOB), 106.

Région de Broca (Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation de la — par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie) (VINCENT et DUMOLARD), 70.

Rétraction du testicule (Un cas de — associé à la contraction hystérique du membre inférieur) (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 176.

Rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie (PARRON et BAIATU), 320.

— *déformant* (Maladie de Basedow, sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au —) (DUFOUT et CHAZAL), 278.

Ruban de Reil (Des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du — dans les lésions de l'étage antérieur du pont) (JUMENTIÉ), 266.

Rubro-cérébelleuse (Atrophie —) (LEJONNE et LHERMITTE), 19.

S

Sarcome du IV^e ventricule (CHABROL), 355.

Saturnin (Troubles trophiques des ongles chez un —) (ACHARD et RAMOND), 159.

— (Un cas de tabes avec paralysie antibrachiale à type —) (BRISAUD et FOIX), 399.

Scapulo-huméral (Poliomyélite antérieure subaiguë du type —) (BRISAUD), 111.

Sciatique traitée par le radium (TOUCHARD et MME FABRE), 223.

Sclérodermie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire (BRISAUD et SALIN), 397.

— *en bande et en plaques* avec dystrophie considérable du membre inférieur gauche (CHENET et JUMENTIÉ), 395.

Sclérose amyotrophique (Etude anatomique d'un quatrième cas de —) (ROSSI et ROUSSY), 260.

— *en plaques* avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main (CLAUDE et JACOB), 106.

— — débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale (RAYMOND et TOUCHARD), 62.

— — (Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillet de 9 ans. —) (RAYMOND et LEJONNE), 117.

— — (Lésions de la névrogie, des cylindres et des vaisseaux dans la —) (LHERMITTE et GUCCIONE), 334.

— — (Nature inflammatoire de certaines —) (LEJONNE et LHERMITTE), 136.

— — (Pseudo— juvénile par tumeur cérébrale) (BRISAUD et SICARD), 160.

— *latérale amyotrophique* (Etude anatomique d'un quatrième cas de —. A propos des localisations motrices corticales) (ROSSI et ROUSSY), 260.

Selle turque (Etude sur la radiographie de la —) (TOUPET et INFROIT), 404.

Sensibilité (Troubles de la — dans un cas de maladie de Friedreich) (JUMENTIÉ et CHENET), 354.

Spinal (Résultats rapprochés et éloignés de la section de la branche du —) (BRISAUD et SICARD), 145.

— (Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le —, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial) (SOUQUES et CHENÉ), 53.

Spinale (Atrophie musculaire progressive — syphilitique) (MERLE), 323.

Spinales (Localisations motrices — dans un cas de désarticulation scapulo-humérale) (M. et MME DEJERINE), 252.

Séréognostiques (Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions — localisés à une main) (CLAUDE et JACOB), 106.

Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral (RAYMOND et FRANÇAIS), 146.

— *de Weber traumatique* par balle intracranienne. Craniectomie et extraction de la balle (HOUEL), 352.

— *labio-glosso-laryngé* pseudo-bulbaire héréditaire et familial (KLIPPEL et PIERRE-WEIL), 12.

— *méningé* (Polynévrite alcoolique ayant débuté par un — avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien) (CLAUDE), 378.

— *oculo-sympathique* (Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence, du même côté, d'un — incomplet) (DE LAPPERSONNE et CANTONNET), 407.

Syndrome pédonculaire. Un cas avec hémiplegie gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale (ZOSIN), 26.

— *protubérantiel* avec hyperexcitabilité du nerf facial et troubles du goût (RAYMOND et FRANÇAIS), 148.

— *thalamique* et hémianesthésie organique (ACHARD), 103.

— — et troubles auditifs (MERLE), 430.

— — *pur et — mixte* (ROUSSY), 78.

Syphilis héréditaire et ophtalmoplégie interne (LAPPERSONNE), 113.

— *nerveuse* et ponction lombaire (J. ROUX), 23.

— — et traitement spécifique (J. ROUX), 24.

— — (Sur la genèse des lésions de la moelle dans un cas de — à marche rapide) (ALQUIER), 323.

— *spinale* apparue 30 ans après le chancre (BRISAUD et BAUER), 4.

Syphilitique (Atrophie musculaire progressive spinale) (MERLE), 323.

— (Un nouveau cas de méningite chronique — sans symptômes cliniques) (VINCENT), 313.

Syphilitiques (Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non — du pédoncule cérébral) (GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et TROISIER), 153.

Syringomyélie avec mutilations spontanées des doigts (CHENET et JUMENTIÉ), 296.

— (Présentation d'une — en canne de Provence) (ROUSSY), 131.

T

Tabes (Ataxie sans troubles sensitifs) (EGGER), 132.

— avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus cervical (SOUQUES et CHENÉ), 53.

— (Quelques altérations des racines antérieures dans le —) (ANDRÉ-THOMAS), 246.

— (Un cas de — avec paralysie antibrachiale à type saturnin) (BRISAUD et FOIX), 399.

— *fruste* avec arthropathie (ACHARD et FOIX), 217.

Tabétique (Arthropathie suppurée chez un —) (BRISAUD, BAUER et GR.), 351.

— (Atrophie musculaire et mains d'Aran-Duchenne chez une —) (MERLE), 391.

— (Crise gastrique — prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque, guérison) (DUROUR et CORRENOT), 115.

— (Méningite hérédo-syphilitique à forme —) (RAYMOND et TOUCHARD), 161.

— (Paralysie du biceps et du brachial antérieur chez un —) (GILBERT, CARNOT et DESCOMPS), 124.

Tabétiques (Symptômes — avec arthropathie, sans leucocytose céphalo-rachidienne) (ACHARD et FOIX), 295.

Tachycardie (Névrite gravidique localisée au pneumogastrique. Persistance

la — trois mois après la disparition vomissements incoercibles) (DUFOUR COTTENOT), 116.
ticule (Un cas de rétraction du — associé à la contraction hystérique du membre inférieur) (KLIPPEL et PIERRE-ÉL), 176.
lamique (Syndrome —) (MERLE), 78.
ACHARD, 103.
ansen (Maladie de —) (BRISAUD, UER et GY), 114.
troubles de la motilité dans la mala-
de — (BRISAUD et BAUER), 232.
roïde (Corps — et vaso-motricité)
LEOPOLD LÉVI et ROTHSCHILD, 30.
Corps — et névralgies. Dysesthésies
myoïdiennes (LEOPOLD-LÉVI et DE ROTHS-
CHILD), 186.
(Maladie de Basedow, sans hypertro-
phie du corps — associée à une atrophie
myopathique scapulo-humérale et au
rhumatisme déformant) (DUFOUR et CHA-
AL), 278.
de Gilles de la Tourette et
analyse générale) (MARCHANT), 236.
à début tardif et mouvements cho-
éiques névropathiques (BRISAUD et
ALIN), 356.
rticollis mental (Traitement du — de
BRISAUD. Lunettes hémianopsiantes) (SI-
ARD), 348.
— traité par la rééducation psycho-
motrice (BRISAUD et BAUER), 350.
traitement spécifique et syphilis ner-
veuse (J. ROUX), 24.
remblement (Goître exophtalmique et
—) (BOUDON), 66.
kinétique (Sur la nature des troubles de
la motilité dans les affections du cervel-
let. Dymétrie. — et statique. Mouve-
ments cloniques. Perturbation des réac-
tions d'équilibration. Asynergie) (ANDRÉ-
THOMAS et JUMENTIÉ), 369.
opothérapique dans la maladie d'Addi-
son (BOINET), 361.
répanation pour tumeur cérébrale.
Ablation de la tumeur. Guérison (BA-
BINSKI et DE MARTEL), 419.
— crânienne décompressive suivie d'aphasie
transitoire et d'amélioration durable dans
un cas de tumeur cérébrale (SOUQUES),
 380.
trijumeau (Ophtalmoplégie unilatérale
 totale avec paralysie des branches sen-
 sitivo-motrices du —) (GALEZOWSKY),
 61.
— (Tabes avec atrophie des muscles inner-
vés par la branche motrice du —, le
pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse
et les racines inférieures du plexus cer-
vical (SOUQUES et CHÉNÉ), 53.
Trophiques (Troubles — des ongles
 chez un saturnin) (ACHARD et RAMOND),
 159.

Trophiques (Troubles — attribués à
 l'hystérie) (BABINSKI), 28.

Tuberculeuse (Atrophies musculaires
 multiples d'origine — probable) (LEJONNE
 et TOUCHARD), 300.

Tumeur cérébrale (Deux cas de —) (BA-
 BINSKI), 133.

— (Pseudo-sclérose en plaques juvénile
 par —) (BRISAUD et SICARD), 160.

— (Trépanation crânienne décompressive,
 suivie d'aphasie transitoire et
 d'amélioration durable, dans un cas de
 —) (SOUQUES), 380.

— (Trépanation pour —. Ablation de la
 tumeur. Guérison) (BABINSKI et MARTEL),
 419.

Tumeurs cérébrales (Deux cas de pseudo—)
 (RAYMOND, FRANÇAIS et MERLE), 420.

— (Lobe frontal) (BABINSKI), 242.

— (Pathogénie de la névrite optique
 dans les —) (SOUQUES), 434.

— (Trois cas de —) (BOINET), 275.

— de l'angle ponto-cérébelleux (JUMENTIÉ et
 CHENET), 355.

— et du nerf acoustique (LANNOS et
 DURAND), 275.

— dites du nerf acoustique. Diagnos-
 tic topographique et traitement chirur-
 gical (SOUQUES), 283.

V

Vasomotricité (Corps thyroïde et —)
 (LEOPOLD-LÉVI et DE ROTHSCHILD), 30.

Ventricule (Sarcome du IV^e —) (CHA-
 BROL), 335.

Voie pédonculaire (Contribution à l'étude
 des fibres aberrantes de la — et de la
 dégénérescence de la pyramide et du ru-
 ban de Reil dans les lésions de l'étage
 antérieur du pont) (JUMENTIÉ), 266.

Vollitionnel (Paralysie du mouvement
 automatique avec conservation du mou-
 vement —) (EGGEN), 197, 363.

Vomissements incoercibles (Névrite gra-
 vidique localisée au pneumogastrique.
 Persistance de la tachycardie trois mois
 après la disparition des —) (DUFOUR et
 COTTENOT), 116.

W

Weber (Syndrome de — traumatique
 par balle intra-crânienne. Craniectomie
 et extraction de la balle) (HOTZEL), 352.

Z

Zoniforme (Nævus congénital à topogra-
 phie) (ACHARD et RAMOND), 157.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

- ACHARD (Ch.). (*Allocution d'ouverture*), 3.
 — (*Allocution à l'occasion du décès de M. Lamy*), 27.
 — (*A propos de l'hémi-anesthésie organique*), 103.
 — (*Discussions*), 207.
 ACHARD (Ch.) et FOIX (Ch.). (*Tabes fruste avec arthropathie*), 217.
 — — (*Hématomyélie*), 293.
 — — (*Symptômes tabétiques avec arthropathie sans leucocytose céphalo-rachidienne*), 295.
 ACHARD (Ch.) et RAMOND (Louis). (*Nævus congénital à topographie zoniforme*), 157.
 — — (*Troubles trophiques des ongles chez un saturnin*), 159.
 ALQUIER (L.). (*Sur la genèse des lésions de la moelle dans un cas de syphilis nerveuse à marche rapide*), 323.
 — (*Parathyroïdes et maladie de Parkinson*), 344.
 — (*Autopsie d'un mal de Pott ancien avec gibbosité et paraplégie guérie*), 436.
 — (*Discussions*), 334, 346.
 ALQUIER (L.) et FAURE-BEAULIEU. (*Action du radium sur les tissus du névraxe*), 197.
 AMEUILLE. Voy. Roussy et Ameuille.
 ANDRÉ-THOMAS. (*De quelques altérations des racines antérieures dans le tabes*), 246.
 — (*La nature organique de certaines chorées de Sydenham*), 308.
 — (*Discussion*), 124, 173, 260, 274.
 — Voy. Dejerine (J.) et André-Thomas.
 ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ. (*Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cerrelet. Tremble-*
ment kinétique et statique. Mouvements cloniques. Perturbation des réactions d'équilibration. Asynergie), 369.
 ANDRÉ-THOMAS et LABBÉ (Raoul). (*Amyotrophie globale du membre inférieur, vraisemblablement d'origine myélopathique, chez une enfant atteinte d'hémiplégie cérébrale fruste*), 306.
 ANDRÉ-THOMAS et TINEL. (*Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien*), 212.
 — — (*Hématomyélie cervicale avec hémato-bulbie*), 214.
 AUBINEAU. Voy. Lenoble et Aubineau.
 AUDÉOUD (G.). Voy. Long et Audéoud.
- ### B
- BABINSKI. (*Sur la fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie*), 28.
 — (*Monoplégie brachiale organique, mouvements actifs et mouvements passifs*), 50.
 — (*Deux cas de tumeur cérébrale*), 133.
 — (*Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal*), 242.
 — (*Discussions*), 6, 8, 17, 30, 53, 219, 221, 349, 384, 408.
 BABINSKI et MARTEL (DE). (*Trépanation pour tumeur cérébrale. Ablation de la tumeur*), 419.
 BAIATU (J.) (de Bucarest). Voy. Parhon et Baiatu.
 BALLET (Gilbert). (*Discussion*), 66, 186, 221, 408, 419.
 BALLET (Gilbert) et KAHN (Pierre). (*Hémispasme athétosique à physiologie de contractures hémiplegiques*), 415.
 BAUER. Voy. Brissaud et Bauer, Brissaud, Bauer et Gy.
 BAUER et Gy. (*Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne*), 7.
 BOINET (E.) (de Marseille). (*Trois cas de tumeurs cérébrales*), 275.
 — (*Tremblement opothérapique dans la maladie d'Addison*), 361.
 BOINET et OLMER. (*Chorée héréditaire chronique*), 240.
 BONNIER (Pierre). (*L'anxiété et son traitement direct*), 98.
 — (*Discussion*), 420, 423.
 BODON (Louis). (*Goitre exophtalmique et tremblement*), 66.
 — Voy. Laignel-Lavastine et Boudon.
 BRISSAUD. (*Poliomyélie antérieure subaiguë du type scapulo-huméral*), 111.
 — (*Discussions*), 173, 349.
 BRISSAUD et BACER. (*Méningomyélite chronique syphilitique apparue 30 ans après le chancre*), 4.
 — — (*Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen*), 232.
 — — (*Torticolis mental traité par la rééducation psychomotrice*), 350.
 BRISSAUD, BACER et Gy. (*Maladie de Thomsen*), 414.
 — — — (*Paralysie générale, paralysie pseudo-bulbaire ou maladie de Parkinson?*), 180.
 — — — (*Arthropathie suppurée chez un tabétique*), 351.
 BRISSAUD et FOIX. (*Paralysie infantile avec cyanose et pseudo-hypertrophie extrêmement marquées*), 358.
 — — (*Sur un cas de tabes avec paralysie antibrachiale à type saturnin*), 399.

BRISAUD et SALIN. (*Tic à début tardif et mouvements choréiques névropathiques*), 356.

— (Sclérodémie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire), 397.

BRISAUD et SICARD. (*Pseudo-sclérose en plaques juvénile par tumeur cérébrale*), 160.

— (Résultats rapprochés et éloignés de la section de la branche externe du spinal), 145.

— (Méningite ambulatoire postérieure), 207.

BRISAUD et ETIENNE. (*Deux cas d'hérédotaxie cérébelleuse*), 367.

C

CANTONNET (A.). (*Inégalité pupillaire latente chez les basedowiens*), 347.

— Voy. Lapersonne (F. de) et Cantonnet.

CARNOT. Voy. Gilbert, Carnot et Descomps.

CHABROL (E.). (*Sarcome du IV^e ventricule*), 356.

CHAZAL. Voy. Dufour et Chazal.

CHÉNÉ (H.). Voy. Souques et Chéné.

CHENET. Voy. Jumentié et Chenet. Sézary, Chenet et Jumentié.

CHENET et JUMENTIÉ. (*Syringomyélie avec mutilations spontanées des doigts*), 296.

— (Sclérodémie en bande et en plaques avec dystrophie considérable du membre inférieur gauche), 395.

CHEVALLIER. Voy. Vouters et Chevallier.

CLAUDE (Henri). (*Deux cas de chorée persistante avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux*), 341.

— (Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien), 378.

— (Discussions), 214, 220, 312, 344.

CLAUDE (Henri) et JACOB (L.). (*Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisées à une main*), 106.

CLAUDE (H.) et SCHAEFFER

(P.). (*Diplégie spasmodique de l'enfance ou symptômes associés*), 304.

COTTENOT. Voy. Dufour et Cottenot.

CRUCHET (René) (de Bordeaux). (*Des myokymies et des neuralgies éphémères*), 182.

— (Discussions), 186.

D

DECLoux et TINEL (Mme). (*Hémiplégie cérébrale infantile avec aphasie*), 386.

DEJERINE (Discussions), 6, 94, 110, 112, 123, 124, 174, 220, 349, 356, 385, 389, 409, 419, 428.

DEJERINE (J.) et ANDRÉ-THOMAS. (*Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante (à propos d'un cas suivi d'autopsie)*), 165.

DEJERINE (M. et Mme). (*Contribution à l'étude des localisations motrices spinales dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance*), 252.

DEJERINE (J.) et TINEL (J.). (*Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique suivi d'autopsie*), 94.

— (Radiculite lombo-sacrée à méningocoque), 209.

DELAMARRE (Gabriel) et MERLE (Pierre). (*Recherches sur l'anatomie pathologique de l'épendyme cérébral. (Etat cryptique, kystes, état varioliforme)*), 335.

DESCOMPS. Voy. Gilbert, Carnot et Descomps.

DUFOUR (Henri). (*Discussions*), 6, 385.

DUFOUR (Henri) et CHAZAL. (*Maladie de Basedow, sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rhumatisme déformant*), 278.

DUFOUR et COTTENOT. (*Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus illiaque. Guérison*), 115.

— (Névrite gravidique localisée au pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition des vomissements incoercibles), 116.

— (Néuralgie parasthésique bilatérale du fémoro-cutané supérieur du crural chez

une femme enceinte), 152.

DUMOLARD (d'Alger). Voy. Vincent et Dumolard.

DUPRÉ (C.). (*Discussion*), 428.

DURAND. Voy. Lannois et Durand.

E

EGGER (Max). (*Dissociation entre le mouvement coréo-spinal et cérébello-spinal*), 126.

— (Un nouveau cas d'ataxie sans troubles sensitifs), 132.

— (Paralysie du mouvement volontaire avec conservation du mouvement automatique), 197.

— (Paralysie du mouvement automatique avec conservation du mouvement volontaire), 363.

F

FABRE (Mme). Voy. Touchard et Fabre.

FAURE-BEAULIEU. Voy. Alquier et Faure-Beaulieu.

FOIX (Ch.). Voy. Achard et Foix, Brissaud et Foix.

FRANÇAIS (Henri). Voy. Raymond et Français, Raymond, Français et Merle.

G

GALEZOWSKI (J.). (*Ophthalmoplégie unilatérale totale avec paralysie des branches sensitivo-motrices du trijumeau*), 61.

GILBERT, CARNOT et DESCOMPS. (*Paralysie du biceps et du brachial antérieur chez un tabétique*), 121.

GUILLAIN (Georges). (*Discussion*), 170, 353.

GUILLAIN (Georges) et HOTZEL (G.). (*Lésion du péduncle par balle de revolver*), 110.

GUILLAIN (Georges) et LAROCHE (G.). (*Astéréognosie spasmodique juvénile*), 124.

GUILLAIN (Georges), ROCHEON-DUVIGNEAUX et TROISIÈRE. (*Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non-syphilitiques du péduncle cérébral*), 153.

Gy. Voy. Bauer et Gy, Brissaud, Bauer et Gy.

H

HOUZEL (Gaston). (*Syndrome de Weber traumatique par balle intra-cranienne. Craniectomie et extraction de la balle*), 352.
— Voy. Guillaïn et Houzel.

I

INFROIT. Voy. Toupet et Infroit.

J

JACOB (L.). Voy. Claude et Jacob.
JUMENTIÉ. (*Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étagage antérieur du pont*), 266.
— Voy. André-Thomas et Jumentié, Chenet et Jumentié, Sézary, Chenet et Jumentié.
JUMENTIÉ et CHENET. (*Chorée de Sydenham avec troubles organiques*), 356.
— (Troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de Friedreich), 354.
— (Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux), 356.

K

KAHN (Pierre). Voy. Ballet (Gilbert) et Kahn.
KLIPPEL (Discussion), 159, 179.
KLIPPEL et PIERRE-WEIL, (Mathieu). (*Syndrome labio-glosso-laryngé pseudo-bulbaires héréditaire et familial*), 12.
— (De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplegiques contracturés), 174.
— (Un cas de rétraction du testicule associé à la contracture hystérique du membre inférieur), 176.
KLIPPEL et STROEBLIN. (*Hémiplegie et hémianopsie transitoires suites d'attaques d'épilepsie symptomatique*), 389.

L

LABBÉ (Raoul). Voy. André-Thomas et Labbé.

LAIGNEL-LAVASTINE. (*Discussions*), 38.

LAIGNEL-LAVASTINE et BODDON. (*Apraxie idéatoire*), 39.

— (*Myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie*), 259.

LANNOIS et DURAND. (*Trois cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et du nerf acoustique*), 275.

LAPERSONNE (F. DE). (*Syphilis héréditaire et ophthalmoplogie interne*), 113.

LAPERSONNE (F. DE) et CANTONNET (A.). (*Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence du même côté d'un syndrome oculosympathique incomplet*), 407.

LAROCHE (G.). Voy. Guillaïn et Laroche.

LECÈNE (P.) et ROUSY (G.). (*Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie. Tentative opératoire*), 338.

LEJONNE (P.) Voy. Raymond et Lejonne.

LEJONNE (P.) et LHERMITTE. (*Atrophie olivo et rubro-cérébelleuse*), 19.

— (*Sur la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques*), 136.

LEJONNE (P.) et TOUCHARD (P.). (*Atrophies musculaires multiples d'origine tuberculeuse probable*), 300.

LENOBLE et AUBINEAU. (*Un cas de névrose singulière familiale (myoclonie) avec glycosurie et crises épileptiformes*), 314.

LEOPOLD-LÉVI et H. DE ROTSCCHILD. (*Corps thyroïde et vaso-motricité*), 30.

— (*Corps thyroïde et névralgies. Dysesthésies thyroïdiennes*), 186.

LERI (A.). (*Discussion*), 59, 173.

LEVI (Ettore) (de Florence). (*Persistance du canal cranio-pharyngien dans deux crânes d'acromégaliques; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues*), 300.

LÉVY-BRUHL (Marcel). (*Hémiplegie droite et aphasie motrice pure hystérique. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille*), 37.

LHERMITTE (J.). Voy. Lejonne et Lhermitte, Raymond et Lhermitte.

LHERMITTE (J.) et GUCCIONE (A.). (*Lésions de la névrologie des cylindres et des*

vaisseaux dans la sclérose en plaques), 334.

LONG. (*Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplegie infantile*), 409.

LONG (E.) et AUDÉOUD (G.). (*Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb*), 402.

M

MARBÉ. (*Note sur le réflexe conjonctivo-mentonnier*), 101.

MARCHAND (L.). (*Maladie de Gilles de la Tourette et paralysie générale*), 236.

MARIE (Pierre). (*Discussions*), 120, 124, 164, 220, 368, 378, 389.

MARTEL (DE). Voy. Babinski et Martel (de).

MEIGE (Henri). (*Discussions*), 18, 61, 186, 239, 293, 350, 415, 419.

MERLE (Pierre). (*Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'aponévrose palmaire*), 104.

— (*Sur la neurotisation du ramollissement cérébral*), 137.

— (*Atrophie musculaire progressive spinale, syphilitique*), 323.

— (*Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez un tabétique*), 391.

— (*Syndrome thalamique et troubles auditifs*), 430.

— Voy. Delamarre et Merle, Raymond, Français et Merle.

MERLE (Pierre) et RAULOT-LAPOINTE. (*Altérations osseuses au cours de la myopathie*), 135.

N

NERI (V.) (de Naples). (*Observations faites sur des survivants de la catastrophe de Messine*), 53, 174.

— (*Sur un nouveau signe d'hémiplegie organique*), 434.

NOICA. (*La pseudo-contraction spasmodique hystérique*), 9.

— (*Sur la contracture des membres inférieurs en flexion*), 66.

— (*Rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux et périostiques*), 223.

— (*Sur le type en extension*

- du membre supérieur à l'état de contracture), 227.
- NOÏCA. (*L'hyperexcitabilité ténodineuse, la motilité volontaire et la contracture dans les cas de paraplégie spasmodique*), 359.
- O**
- OLMER. Voy. Hoinet et Omer.
- P**
- PARRON (C.) et BAIATU (de Bucarest). (*Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie; prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie*), 320.
- PIERRE-WEIL (M.). Voy. Klippel et Pierre-Weil (*Math.*).
- R**
- RAMOND (Louis). Voy. Achard et Ramond.
- RAULOT-LAPOINTE. Voy. Merle et Raulot-Lapointe.
- RAYMOND. (*Discussions*), 6, 8, 17, 29, 120, 220, 289, 349, 352, 419.
- RAYMOND (F.) et FRANÇAIS (Henri). (*Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral*), 146.
- (*Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du nerf facial et troubles du goût*), 148.
- RAYMOND (F.), FRANÇAIS (Henri) et MERLE (Pierre). (*Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales*), 420.
- RAYMOND (F.) et LEJONNE (P.). (*Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques*), 117.
- RAYMOND et LHERMITTE. (*Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux*), 73.
- RAYMOND et ROSE (Félix). (*Autopsie d'une malade atteinte de paraplégie spastique familiale*), 289.
- RAYMOND et TOUCHARD. (*Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale*), 62.
- (*Méningite hérédo-syphilitique à forme tabétique*), 461.
- RICHER (Paul). (*Discussions*), 9.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. Voy. Guillaïn, Rochon-Duvigneaud et Troisier.
- ROGER (Henri). (*Abcès cérébraux multiples à forme hémiplégique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques*), 280.
- ROSE (Félix). Voy. Raymond et Rose.
- ROSSI (Italo) et ROUSSY (Gustavo). (*Etude anatomique d'un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique*), 260.
- ROTHSCHILD (H. DE). Voy. Léopold-Lévy et H. de Rothschild.
- ROUSSY (Gustave). (*Deux cas de lésions de la couche optique*), 78.
- (*Présentation d'une moelle de syringomyélie en canne de Provence*), 134.
- (*Discussions*), 104, 345.
- Voy. Lecène et Roussy, Rossi et Roussy.
- ROUSSY (G.) et AMÉVILLE. (*Présentation de pièces provenant de l'autopsie d'un cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire*), 339.
- ROUX (J.) (de Saint-Etienne). (*Ponction lombaire et syphilis nerveuse*), 23.
- (*Syphilis nerveuse et traitement spécifique*), 24.
- S**
- SAINTON (Paul). (*Présentation d'images cinématographiques pouvant être examinées à l'aide d'un appareil à main*), 395.
- SALIN. Voy. Brissaud et Salin.
- SCHAEFFER (P.). Voy. Claude et Schaeffer.
- SÉZARY, CHENET et JUMENTIÉ. (*Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par hyperélévation simple*), 429.
- (*Myopathie du type juvénile d'Erb ayant débuté à 60 ans*), 430.
- SICARD (J.-A.) (*Traitement du torticolis mental de Brissaud. Lunettes hémianopisantes*), 348.
- (*Discussions*), 9, 171, 219, 273, 289, 293, 313.
- Voy. Brissaud et Sicard.
- SOCA (F.) (de Montevideo). (*Sur la fièvre hystérique*), 13.
- (*Discussion*), 9, 19.
- SOUQUES (A.). (*Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la paupière*), 229, 346.
- SOUQUES (A.). (*Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dites du nerf acoustique et traitement chirurgical*), 283.
- (*Trépanation crânienne décompressive, suicide d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale*), 380.
- (*Pathogénie de la nétrite optique dans les tumeurs cérébrales*), 434.
- (*Discussions*), 153, 186, 292, 385.
- SOUQUES et CHÈNÉ. (*Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial*), 53.
- STRÖHLIN. Voy. Klippel et Ströhl.
- T**
- THIBIERGE. (*Gigantisme infantile avec ébauche d'acromégalie*), 60.
- TINEL (J.). (*Diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason*), 208.
- (*Lésions radiculaires dans les méningites*), 269.
- Voy. André-Thomas et Tinel, Dejerine et Tinel.
- TINEL (Mme). Voy. Decloux et Tinel.
- TOUCHARD (P.). Voy. Lejonne et Touchard, Raymond et Touchard.
- TOUCHARD (Paul) et FABRE (Mme). (*Un cas de syringomyélie traité par le radium*), 221.
- (*Un cas de sciatique traité par le radium*), 223.
- TOUPET et INFROIT. (*Etude sur la radiographie de la selle turcique*), 404.
- TROISIER (J.). Voy. Guillaïn Rochon-Duvigneaud et Troisier.
- V**
- VINCENT (C.). (*Un nouveau cas de méningite chronique syphilitique sans symptômes cliniques*), 313.

- | | | |
|--|---|---|
| V INCENT et DUMOLARD (d'Alger). (<i>Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation compression de la région de Broca par une esquille os-</i> | <i>seuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie</i>), 70.
V OUTERS et CHEVALLIER. (<i>Aphasie motrice et agraphie transitoire, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau</i>), 121. | <div style="text-align: center;">Z</div> Z OSIN (de Jassy). (<i>Contribution à l'étude du syndrome pédonculaire: un cas avec hémiplégie gauche et ophthalmoplégie totale latérale</i>), 26. |
|--|---|---|



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Medical Center Library

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

5m-6,'49 (B4566s2)4128

